



21 374
ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

**IZTACALA - U. N. A. M.
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**MICROORGANISMOS EN EL PROCESO DE
CARIES**

TESIS PROFESIONAL

TREJO GUZMAN NANCY LETICIA

SAN JUAN IZTACALA MEXICO 1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION

HISTORIA

HISTOLOGIA DE LOS DIENTES Y SUS ESTRUCTURAS DE RECUBRIMIENTO

Esmalte

Dentina

Pulpa

Cemento

GENERALIDADES

Definición de caries

Aspecto Clínico e Histopatológico

Diagnóstico y tratamiento

TEORIAS DE LA CARIES

MICROORGANISMOS EN EL PROCESO DE CARIES

Microflora normal de la boca

Placa Bacteriana

Estreptococos y su relación con la Caries

Lactobacilos y su relación con la Caries

Otros Microorganismos en la Caries

Pruebas de Susceptibilidad a la Caries

FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE CARIES

Saliva

Anatomía y posición de los dientes

Alimentación

Enfermedades Generales

PRINCIPIOS GENERALES DE PREVENCIÓN

Control de Placa

Dieta adecuada

Fluoruros en prevención de caries

Inmunidad

CONCLUSION

NOTAS BIBLIOGRAFICAS

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La caries dental es un fenómeno nosológico complejo, anatómicamente específico, microbiológicamente controvertido e --histológicamente un proceso destructivo crónico.

Es la más frecuente de las enfermedades crónicas de la raza humana. Prácticamente no hay región geográfica de la tierra cuyos habitantes no tengan alguna manifestación de caries. Afecta a personas de ambos sexos, de todas las razas, estratos socioeconómicos y grupos cronológicos. Comienza poco después -- que los dientes brotan en la cavidad bucal.

Desde el punto de vista odontológico la caries dental es una enfermedad de gran magnitud, tanto por la frecuencia con -- que se presenta, como por los desequilibrios que ocasiona dentro del sistema Estomatognático, afectándolo tanto en su estática como en su función. Ya que la caries con sus complicaciones, junto con las parodontopatías va a determinar la pérdida de un elemento básico (dientes) dentro de dicho sistema, esto siempre y cuando el tratamiento no se instituya oportunamente o éste sea inadecuado, puesto que los tejidos duros del diente no tienen la capacidad de regenerarse ni sustituirse por otro tejido orgánico, después de haber sufrido una destrucción.

Por estas razones la caries es un tema de mucho interés para el odontólogo. No obstante haber transcurrido mucho tiempo de indagación científica, no se ha propuesto un concepto que responda satisfactoriamente respecto a esta enfermedad. Pues -- las diversas teorías ofrecidas hasta antes de la era bacteriológica presentan serias limitaciones, por ser la caries una enfermedad distinta, con manifestaciones no relacionadas, con estados como los inflamatorios, atróficos y degenerativos que -- afectan a otros tejidos del organismo.

Es evidente que los microorganismos son fundamentalmente copartícipes para producir la caries. Esto lo demuestran las -- investigaciones, que han establecido que no existe caries dental aséptica.

El orden de presentación de cada tema tiene como finalidad conducirnos de los aspectos generales, a los aspectos particulares y su relación con la prevención en una aplicación en la práctica diaria.

El contenido de la tesis será: Introducción, siete temas conclusión, notas bibliográficas y bibliografía.

HISTORIA

La caries dental es una de las enfermedades más antiguas, que desde siempre ha padecido el hombre, incluso, puede decirse que es más antigua que éste, al haberse encontrado en los dientes de fósiles de la era primaria o paleozoica, mucho antes que el hombre apareciera sobre la tierra; observándose también lesión cariosa en dientes de dinosaurios herbívoros y mamíferos, osos de cavernas, mastodontes y camellos, todos éstos pertenecientes al período pleistoceno (finales de la era terciaria y principios de la cuaternaria).

Burnett en su libro "Microbiology Oral" nos dice respecto a esto: los microorganismos y otros factores necesarios para su producción esperaron la aparición del hombre sobre la tierra." (1)

Gracias a las condiciones casi indestructibles de los dientes y cráneos humanos, ha sido posible que los científicos puedan darnos un punto de vista de la patología e incidencia de caries aun antes de que existiera algún manuscrito.

Los estudios realizados por Lenhossek (1932) en cráneos humanos, pertenecientes del período diluvial al neolítico, - (12000 a.c.), demostraron que el hombre de cráneo dolicocefalo estaba exento de caries, mientras que con el de cráneo braquicefalico aparece la caries en Europa.

La primera referencia escrita respecto a caries dental y otras enfermedades orales se encuentran en los papiros de Ebers, hallados en Egipto hacia el año de 1550 a.c. En ellos se indicaba que los Egipcios sufrían: Parodontitis, erosión, pulpitis y caries, ésta última no fue descrita en detalle.

En la época de los Hebreos, ya se conocía la caries dental y la trataban con cauterización.

Esculapio (Grecia), inventó instrumentos para la extracción de dientes cariados.

Es a partir de este momento que surgen una serie de conceptos e hipótesis acerca de la etiología, patogenia y tratamiento de la caries.

Hipócrates, enfoca el problema de la caries como consecuencia de alteraciones de los humores corporales, y propone

como tratamiento, la desecación del diente, aplicándole fuego, cuando se presentaba sola la lesión, y la extracción cuando estaba combinada con movilidad.

Dentro de las primeras teorías etiológicas que surgieron, una de las más importantes, fue la de Galeno, donde proponía como factor etiológico, la mala alimentación, que ocasionaba dientes frágiles y débiles.

Posteriormente, surgen autores que dan otro enfoque a la etiología de la caries, como fueron: Scribonius Largus y Ibn Sina, precursores de la teoría parasitaria.

Paul De Egipte en 536, le da mucha importancia al efecto que tienen los ácidos dentro del proceso de caries. Ambrosio Paré, en cambio, se dedicó a comparar los fenómenos que se presentaban en caries dental y caries ósea.

En 1714 Musitanus y en 1732 Loeu enhoek encuentran parásitos en los dientes cariados. Krausemann-Schrawtormen, vuelve a la idea de Hipócrates y habla de "línea tene". Plaff supone -- que los residuos de alimentos que permanecen entre los dientes pueden causar la caries.

Bourdet, en 1757 recoge las teorías de Hipócrates, con ideas etiológicas más precisas.

Hunter en 1778 consideraba la caries como una especie de mortificación.

En 1806 Fox, Neumann Hertz Köcher son partidarios de la teoría de la inflamación.

Ringelmann en 1824 atribuye a los parásitos, una acción directa en la producción de las pérdidas de sustancia dentaria.

Thomas Bell (1831), consideraba la caries como una gangrena húmeda, y como causa principal de ésta, la inflamación.

En 1837 Linderer y Regnart presentan el problema cariogénico como un proceso de descomposición química.

Bunlmann en 1804 descubrió y describió cuerpos granulosos en forma de filamentos; sin concederles papel alguno en la etiología de la caries.

Ficinus (1847) decía que la caries era un proceso de putrefacción, originado por los infusorios que viven sobre el diente. (2)

En este mismo año se realizan importantes estudios sobre el esmalte, reconociendo la matriz orgánica, referida como "delicadas paredes celulares" en esmalte descalcificado. También se consideró el mecanismo básico de la caries dental, como un rompimiento de los componentes orgánicos del esmalte y la dentina, sin embargo, esta teoría no atribuye nada o muy poco fuerza de los componentes inorgánicos que se perdían, al igual de que no explicaba en que forma ocurría dicho proceso.

Klencke (1850) difundió también la teoría parasitaria.

Bridgeman (1861) emite su teoría electrolítica. Leber y Rottenstein le atribuyen un papel importante, dentro de la etiología cariogénica, al *Leptothrix bucalis*. Estos investigadores, observaron microscópicamente la lesión de caries describiéndola como la acción de ácidos en el esmalte, que provocó poros en algunos puntos, y pérdida de su consistencia normal, al mismo tiempo que aparece un color café en consecuencia del cambio de estructura orgánica de la zona, predisponiéndola para el establecimiento del *Leptothrix*, que probablemente penetra en la capa dental destruyendo y abriendo grietas en el esmalte, continuando su establecimiento hasta provocar la disolución final del esmalte. (3). Esta teoría implica la presencia de microorganismos en la caries, pero la relación la da, posterior a la acción de los ácidos orgánicos.

Magitol (1872) establece que la alteración resulta de una acción puramente química, ejercida sobre el esmalte y dentina; ya sea por fermentaciones ácidas o sustancias introducidas directamente a la boca.

Chase (1880) vuelve a la teoría electrolítica.

En 1881 dos científicos: Underwood y Miles, encuentran diversos microorganismos (micrococcos, bacterias ovoidales, bastoncitos y bacilos cortos) en la lesión de caries, y demuestran que está absolutamente relacionada y bajo la dependencia de la evolución de estos microorganismos, al realizar observaciones histológicas de dientes lesionados, al microscopio, y afirmar que estos microorganismos son los iniciadores de la caries en la dentina.

Schlenker (1882) niega a las bacterias el poder de atacar directamente a la dentina. Son los ácidos los que la atacan, dando a las bacterias sólo el papel de propiciación de la lesión y destrucción de los tejidos dentarios.

Black en (1891) describe placas gelatinosas en la superficie

cie de dientes cariados, donde evolucionan microorganismos causantes de la caries.

Mientras que otros autores describen más los aspectos patológicos de la caries, Miller se refiere con más detalle a la etiología microbial, y desarrollo del proceso de caries, proponiendo la teoría químico-parasitaria, la cual, se divide en dos tiempos: 1° descalcificación y reblandecimiento de los tejidos del diente. 2° disolución de la dentina reblandecida. Encontró ácido láctico, y demostró que los alimentos con carbohidratos, son los productores de estos ácidos. Al ácido le corresponde el papel descalcificador y a las bacterias el papel destructor.

Galippe y Vignal relacionan la caries con la nutrición, y en un estudio demuestran que al igual que en el organismo, todo lo que afecta o tiende a romper el equilibrio de la nutrición del individuo, afecta también al diente.

Más tarde Reider en 1900 divide el proceso de caries - en tres fenómenos: Químicos, bacteriológicos y fenómenos - de reacción, que tienen su punto de partida en la pulpa - dentaria.

Preiswerk (1905), también hace aportaciones importantes, examinando la etiología de la caries, y llega a dos - conclusiones. Que es un proceso parasitario puro y, que - las reacciones químicas intervienen también.

En 1951 F. Séguin dice, que dos factores desempeñan papeles principales en la etiología de la caries: uno externo condicionado por el medio bucal (microorganismos), que ataca al diente, y otro interno, que se refiere a la capacidad de defensa, (calcificación) del tejido dentario.

En 1962, Sognnaes da un nuevo concepto sobre el inicio de la caries diciendo: El proceso carioso empieza no en la superficie del esmalte, sino dentro. Todos los investigadores han encontrado la presencia de una capa delgada e intacta a lo largo de la superficie del esmalte.

La teoría endógena se basa en que en la pulpa existen cambios, ya sean metabólicos o del sistema nervioso central que favorecen el principio del mecanismo de destrucción en dentina y esmalte. (4)

Los estudios e investigaciones que han tenido mérito -

concerniente a caries dental, se restringen a tiempos relativamente modernos. La mayor parte de lo que se escribió - antes de tener una base científica, estuvo orientado hacia la deducción, especulación y observación ilimitada. Con el surgimiento de nuevos conceptos científicos se da un avance en el estudio de la etiopatogénia de la caries, que aún cuando no se ha llegado a aclarar completamente, se seguirá investigando, tomando en cuenta esos conceptos, hasta encontrar la verdadera causa de la etiología y patogénia del proceso carioso. Y mientras esto sucede, otros investigadores se dedican al estudio de la prevención de caries. En 1941 Dean y Col, observaron que los niños que vivían en zonas en donde el agua potable tenía un contenido de 14 -- PPM (partes por millón), de fluoruros, presentaban menor índice de caries, en comparación a los que habitaban en zonas en donde el agua potable no tenía fluoruro. En 1960, Knutson y Armstrong, presentaron un estudio de niños entre 7 y 15 años de edad, a los que se les hizo la aplicación tópica de fluoruro de sodio al 2% sobre dientes de un lado de la boca y al cabo de un año la reducción del índice de caries, del lado tratado, fue alrededor del 4%. En 1967 Englander y Col, registraron una reducción de 75 a 80% del índice de caries, en un estudio donde se aplicó fluoruro de sodio acidulado o gel de fluoruro de sodio neutro. Toda vía en la literatura, se encuentran muchos estudios e investigaciones que prueban la efectividad anticariogénica de la aplicación tópica de soluciones de fluoruros. Tema que será tratado más ampliamente en el capítulo correspondiente a prevención de caries.

Muchos de los estudios recientes, referentes a la etiopatogénia de la caries, se han enfocado hacia la placa microbacteriana, y uno de los descubrimientos importantes en los últimos años, fue el saber que ciertas cepas de *Streptococcus* (cariogénicas), metabolizan la sacarosa de la dieta y producen dextrano extracelular, gel insoluble viscoso, que hace que la placa se adhiera a las superficies dentales, actuando como barrera contra la difusión del neutralizante sobre los ácidos que se forman en la placa.

Los estudios de Berman y Gibbson en 1966, han ayudado para aclarar más el papel que desempeña el dextrano extracelular dentro del proceso de caries.

En 1968 Bowen y Fitzgerald y Col, estudian la dextranasa, encontrando que reduce la formación de placa.

En 1971 Briner, Poole y Newman, comprobaron que los es

treptococos de la placa, aislados del surco gingival son si-
milares, a cepas cariogénicas desde el punto de vista morfo-
lógico y serológico.

Con todas las investigaciones realizadas a este respec-
to, existe ya un acuerdo general, en que la acumulación de
placa aún en superficies limpias, puede generar caries si
el individuo es susceptible a la enfermedad, y consume ali-
mentos que la favorecen. (5).

Las investigaciones seguirán adelante con la adaptación
de técnicas más modernas en el estudio de la caries, que --
ayudará a esclarecer el problema, para poder darle una me-
jor solución.

FICHAS BIBLIOGRAFICAS

I

- 1.- Burnett, Microbiology Oral ... p. 251
- 2.- Gaillar Nougé, Tratado Estomatología ... p. 19
- 3.- Apuntes, Tesis Profesor Agustín Ruiz
- 4.- Cruz Nieva Maricela (Tesis) Estreptococos y Lac... p. 2
- 5.- William Shaffer, Patología Bucal ... p. 410 - 16

HISTOLOGIA DEL DIENTE Y SUS ESTRUCTURAS DE RECUBRIMIENTO

No sería posible comprender la etiopatogénia de la caries ni mucho menos plantear investigaciones sobre su origen y forma de evitarla, sin conocer la histología y estructuras que forman el diente. Es por esto que a continuación, se resumen las características más importantes de la estructura del diente, relacionadas con el proceso de caries. Para seguir un orden, empezaremos con el esmalte, para posteriormente, pasar a dentina y cemento.

a) Esmalte.

Substancia dura de aspecto vítreo que cubre la superficie externa de la corona del diente, desde el punto de vista estructural está formado por prismas o bastones que tienen como principal componente submicroscópico la apatita. La característica principal es su dureza, que protege la dentina - subyacente más blanda. Desde el punto de vista funcional está compuesto por hidroxapatita en un 90% y, otros minerales en menor cantidad (5%), 4% de agua y substancia orgánica 1%.

Una vez conocida a grandes rasgos la constitución del esmalte, analizaremos las más recientes investigaciones en cuanto a las características del esmalte que lo hacen susceptible a la caries.

Conocer la solubilidad del esmalte tiene importancia, ya que el esmalte en un medio ácido se disuelve, y sabemos que las bacterias que acompañan siempre a las caries, tienen una acción acidógena.

" La matriz orgánica desempeña también un papel importante en la solubilidad del esmalte, algunos estudios ya habían demostrado que las áreas de mayor contenido orgánico, eran más resistentes a la acción de los ácidos, que las de alto contenido mineral." (1)

Los líquidos de la cavidad bucal constituyen el medio ambiente natural del esmalte. Por lo tanto, es de esperarse que éste sea penetrado en grado variable, por algunos de los elementos de que está compuesto dicho ambiente.

El componente químico se divide para su estudio en:

a) Componente Orgánico

b) Componente Inorgánico

El 1% del esmalte está compuesto por materia orgánica y de este 1% el 0.4% está constituido por proteínas y el resto por lípidos y otras substancias como carbohidratos etc., proveniente en mayor parte de la matriz orgánica.

"Se desconoce si los cambios en la cantidad y composición de las proteínas entre dientes sanos y dientes cariados es una de las causas del proceso de desmineralización o si resulta -- después de formarse la lesión de caries". (2)

Aún no se ha logrado caracterizar de manera precisa a las proteínas del esmalte, poseen características queratogénicas y -fibrosas, pero sin ser idénticas a ninguna proteína actualmente conocida, sin embargo, pueden considerarse en forma temporal mientras avanzan las investigaciones, como una queratina o proteína parecida a ésta.

En el esmalte el contenido de aminoácidos de la matriz orgánica en desarrollo, es más alto que en dientes ya desarrollados. En la matriz del esmalte se encontraron todos los aminoácidos esenciales.

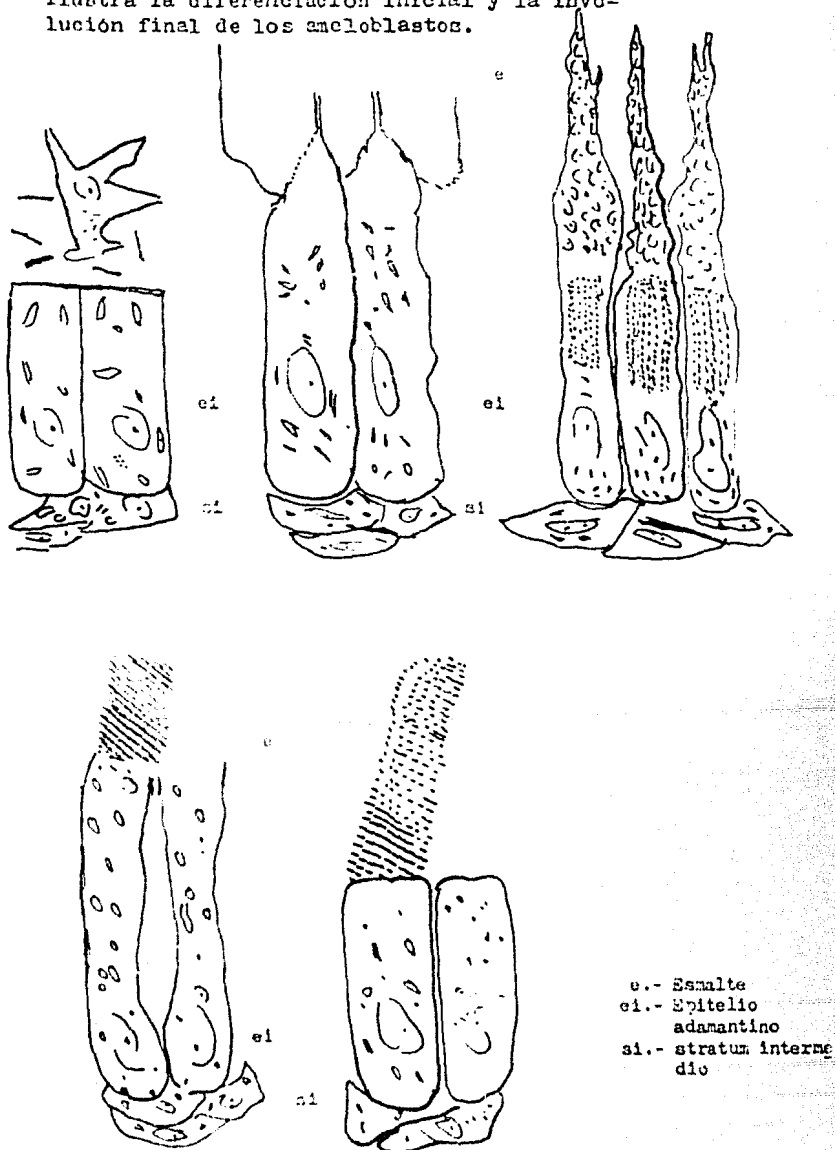
El agua se encuentra en proporción en forma abundante, aun que presenta una distribución poco uniforme.

Los carbohidratos presentes en la matriz adamantina son: - Glucosa, galactosa, manosa, encontrándose también fructosa y xilosa. Las recientes investigaciones indican la presencia de lípidos que podrían ser glicéridos.

Dentro de los componentes inorgánicos los principales son: el calcio y el fósforo que se encuentran en forma de cristallito o apatita. $(Ca_{10}(OH)_2(PO_4)_6)$, presenta una naturaleza variable ya que puede unir o incorporar gran variedad de iones, es por esto que el efecto del fluoruro sobre el esmalte es notable, ya que aumenta la resistencia de las apatitas a la disolución ácida.

La unidad morfológica del esmalte es el prisma, puede tener forma de cinta, aguja o parecidos a bastoncillos hexagonales, que presenta una vaina, llamada vaina del prisma, que consiste en una estructura bien definida que envuelve los prismas del esmalte. La substancia interprismática ha sido considerada

FIG. I Diagrama esquemático del epitelio adamantino
ilustra la diferenciación inicial y la invo-
lución final de los ameloblastos.



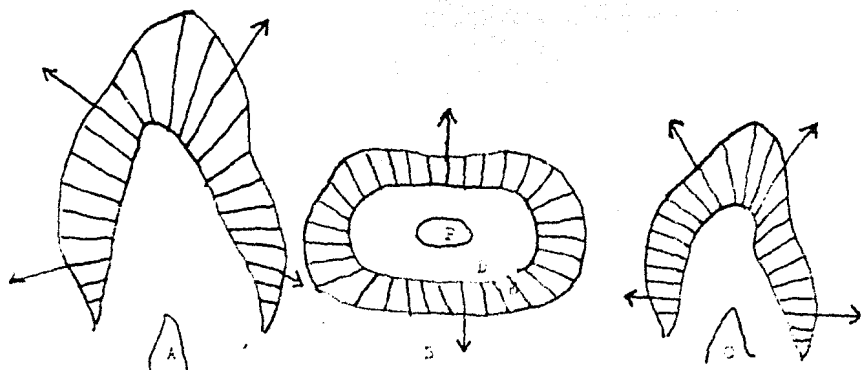


FIG. 11 Dirección de los prismas del esmalte en dientes permanentes. corte longitudinal. En las áreas cervicales, los prismas están orientados en sentido apical (a). Corte transversal del esmalte mostrando la dirección de los prismas (b). Dirección de los prismas en dientes temporales. Los prismas están orientados más o menos perpendicularmente a la conexión dentinoesmalte.

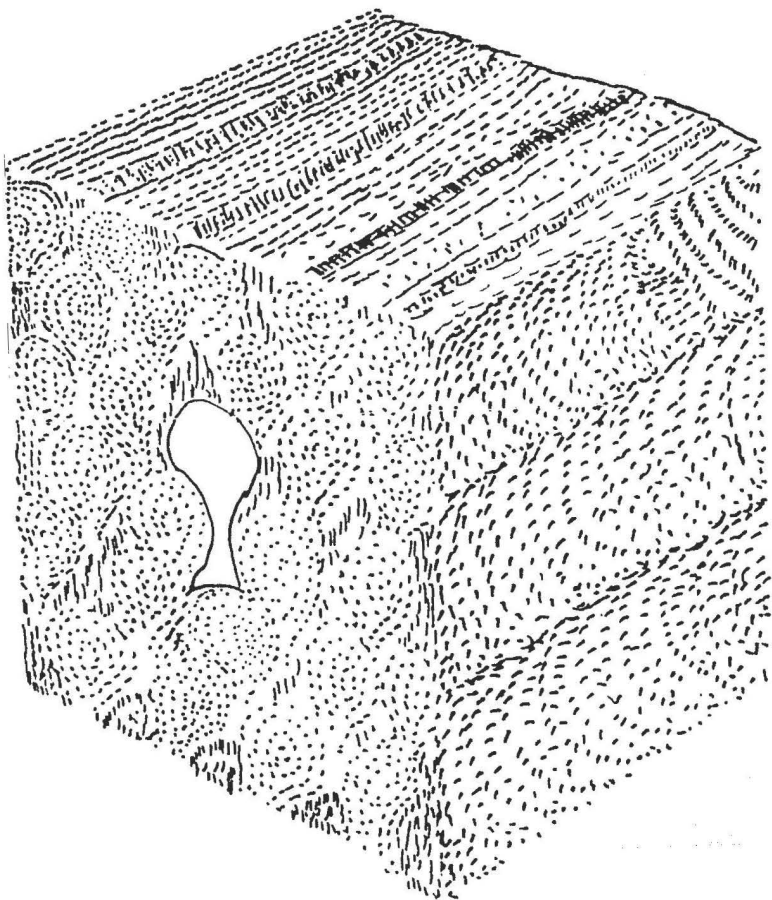


FIG. III Modelo en carton que muestra la forma en ojo de cerradura de los prismas adamantinos en corte transversal. la orientación de las cristalitas en la región de la "cabeza" es mas o menos longitudinal con el eje largo del prisma, mientras que en la región de la "cola" es perpendicular al eje largo.

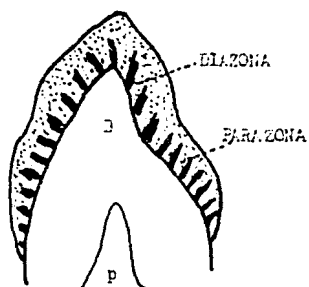
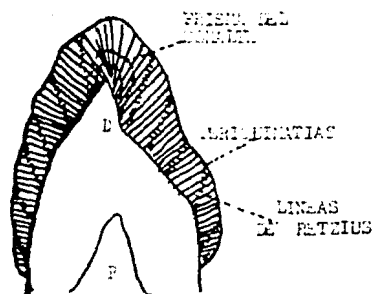


FIG. IV. a) Representación esquemática para mostrar las diazonas y parazonas.

FIG. IV b) Representación esquemática del esmalte para mostrar la dirección de sus componentes.



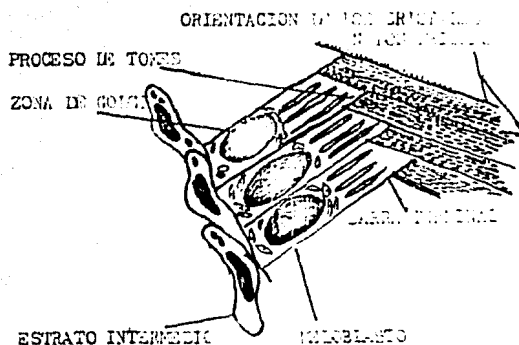
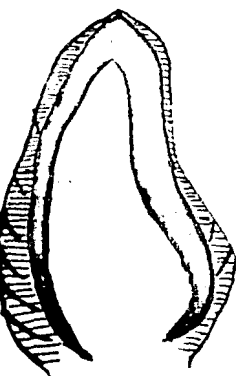
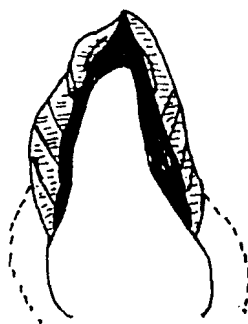


FIG. V Representación esquemática de una microtra-
diografía del incisivo central superior en un feto -
de 28 semanas



hasta ahora como un medio de cementación entre los prismas pero estudios más recientes la consideran como extensión o cola del prisma adyacente.

Las lamelas adamantinas son defectos del esmalte, parecidos a grietas o hendiduras que atraviesan todo el largo de la corona. Muchos autores piensan que es el foco ideal para la propagación de la caries, pues es muy posible que sea la puerta de entrada para bacterias proteolíticas y por lo tanto, de la caries. La cutícula primaria podría desempeñar un papel de protección contra la invasión bacteriana y el ataque cariogénico que ocurre poco después de la erupción del diente. Este punto de vista aún está en discusión, aunque ya ha sido aceptado por varios autores, e incluso opinan que la cutícula secundaria podría actuar de igual forma.

La formación del esmalte (amelogénesis) se considera en dos fases: la formación de la matriz orgánica y la maduración del esmalte, calcificación, empieza dentro de los túbulos de la matriz del esmalte, al principio es discreta a medida que los brastoncillos se alargan y que la matriz se hace más gruesa, por tanto el contenido mineral aumenta a medida que se va acercando a la unión dentina-esmalte, cuando alcanza un 93% de -- contenido mineral ya no tiene lugar más calcificación, se dice que el esmalte está calcificado.

b) Dentina

Ocupa casi todo lo largo del diente, en la corona está cubierta por esmalte y en la raíz por cemento.

Desde el punto de vista químico, la dentina está compuesta por substancia orgánica e inorgánica. La parte inorgánica está representada por el fosfato de calcio, en forma de hidroxilapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) el componente más importante, la mayor parte de substancia orgánica corresponde al colágeno.

Los odontoblastos de la pulpa desempeñan un papel importante en la producción de dentina, la presencia de estos procesos hacen que la dentina se considere como un tejido vivo capaz de reaccionar con cambios fisiológicos ante un estímulo, provocando la aparición de dentina secundaria, esclerótica o fascículos muertos.

Los componentes estructurales de la dentina son: Los odontoblastos y éstos empiezan a formar matriz de dentina (substancia intercelular), después de haber adoptado su forma típica

ca. Al principio sólo están separados de los ameloblastos por la membrana basal, pero se separan más de los ameloblastos al depositarse una capa de substancia intercelular. Los procesos odontoblasticos son prolongaciones citoplásmicas que atraviesan el cuerpo de la dentina desde la masa protoplasmática principal de los odontoblastos. La matriz dentinal es una red calcificada formada por fibrillas de colágeno atravesada por los procesos odontoblasticos y se localizan dichos procesos, en los túbulos dentinales. En la matriz se distinguen dos áreas; la matriz peritubular y la matriz intertubular, con características diferentes, tanto estructural como químicamente. La matriz peritubular conocida como área translúcida, es una zona anular hipercalcificada, que rodea al proceso odontoblastico. En ocasiones puede faltar y la pared del túbulo está entonces formada directamente por la matriz intertubular. La matriz peritubular, está formada por substancias orgánicas en mayor parte (hidroxiapatita), y en menor cantidad la substancia orgánica. La matriz intertubular o dentina intercanalicular, es el componente estructural principal de la dentina formada principalmente por colágeno y pequeñas cantidades de aptita. Se encuentra rodeando la luz de los túbulos dentinales en las áreas desprovistas de dentina peritubular, y relleno también el espacio entre los extremos de la zona peritubular.

En la dentinogénesis los odontoblastos que se hallan en la cavidad pulpar, desempeñan un papel importante, estas células elaboran unas prolongaciones protoplasmáticas que la substancia fundamental de la dentina acaba de englobar completamente. Los cuerpos celulares de los odontoblastos permanecen fuera de esta matriz, junto con los elementos celulares de la pulpa. La formación de dentina va siempre precedida de aposición predentinal.

"La calcificación de la substancia intercelular en desarrollo, no parece ocurrir rápidamente, por lo tanto es normal que la capa de dentina más recientemente formada siga sin calcificar durante breve tiempo, esta capa de dentina recibe el nombre de predentina, que se halla más cerca de los odontoblastos" (3)

La formación de dentina es un proceso continuo por toda la vida del diente, aparte de formarse la dentina primaria, también existen otros tipos de dentina como respuesta a estímulos tanto fisiológicos como patológicos, estas formas son: dentina secundaria, fibrillas muertas de la dentina y dentina esclerótica.

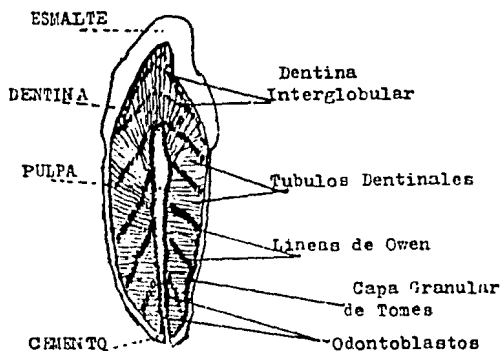


Fig. 1 Diagrama de la sección Longitudinal de la dentina

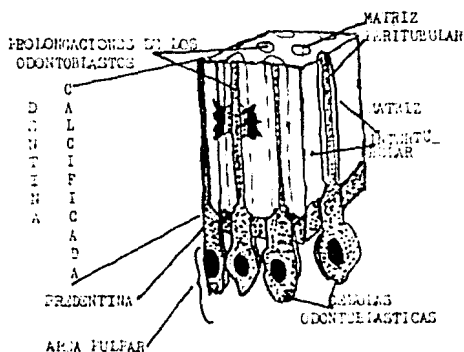
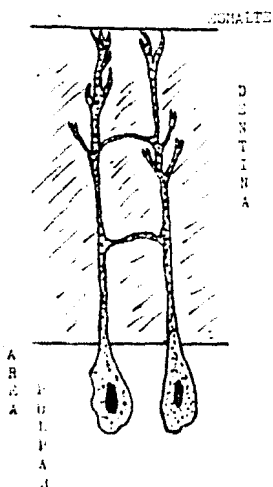


Fig. II Dibujo esquemático de Odontoblastos, sus prolongaciones y la matriz dentinal. Nótese que los cuerpos celulares de los odontoblastos están en el Área pulpar, y los procesos están incluidos en la matriz dentinal. No hay áreas peritubulares en la capa pre dentinal como en la D. interglobular.

Fig. III Dibujo esquemático de los procesos odontoblasticos penetrando en la matriz dentinal, con sus ramas laterales y terminales.



Dentro de la dentina secundaria, se encuentran dos tipos: la dentina de tipo fisiológico y la secundaria adventicia o reparativa.

La dentina secundaria fisiológica se distingue fácilmente en las preparaciones histológicas, y aparece como una capa -- uniforme de dentina alrededor de la pulpa, este tipo de dentina no está asociado a erosión, caries o algún traumatismo.

La dentina secundaria adventicia aparece como un depósito limitado sobre la pared de la cavidad pulpar como consecuencia de abrasión, erosión, caries o reacción a ciertos irritantes.

Las fibrillas muertas de la dentina se supone que están -- formadas por prolongaciones citoplásmicas muertas y coaguladas o por el contenido grasoso degenerado en los túbulos.

La dentina esclerótica, al igual que las fibrillas muertas, son el resultado de cambios en la composición estructural de la dentina primaria de formación temprana. Según los -- investigadores es un proceso de envejecimiento, puesto que -- suele observarse en dientes ya viejos, aunque también, puede presentarse por algún estímulo externo, como la caries dental.

Como se mencionó en los párrafos anteriores, la dentina -- se considera como tejido vivo y por lo tanto, capaz de reaccionar con dolor ante un estímulo externo. Esta sensibilidad de la dentina se explica por la presencia de las terminaciones citoplásmicas de los odontoblastos en la dentina, puesto que en la misma dentina no se han encontrado fibras nerviosas. Estas prolongaciones (Terminaciones), se localizan cerca del -- borde pulpar.

c) Pulpa

La vida del diente depende de la salud de la pulpa dental, que se halla amenazada con excesiva frecuencia por el desarrollo de caries.

La pulpa dental es un tejido conectivo que proviene del -- mesénquima de la papila dental, y ocupa las cavidades pulpares de los canales radiculares; es un tejido blando que siempre conserva su aspecto mesenquimatoso. La mayoría de las células presentan en sus cortes, formas estrelladas y unidas entre sí por grandes prolongaciones citoplásmicas. La pulpa se halla muy vascularizada; los vasos principales entran y salen por el agujero apical.

"La pulpa dentaria posee una abundante red vascular que proviene de las Ramas de la Arteria dentaria" (4)

También se ha comprobado la presencia de vasos linfáticos aunque no se sabe la trayectoria ni distribución de dichos vasos. También posee muchas terminaciones nerviosas, - que se han observado en estrecha asociación con la capa de odontoblastos, entre la pulpa y la dentina.

El tejido pulpar realiza cuatro funciones importantes: - formativo, nutritivo, sensitivo y defensivo.

La función principal que desempeña la pulpa es la formativa y como se indica, consiste en la formación de dentina, ya sea la dentina primaria, durante la dentinogénesis o la dentina secundaria fisiológica o de reparación como protección a la misma pulpa.

La función nutritiva en el diente adulto, está dada por la abundante red vascular, en especial por el plexo capilar periférico, que pueda ser fuente nutritiva para los odontoblastos y sus prolongaciones encerradas en la dentina.

La función defensiva y sensitiva, está dada por las fibras mielínicas, que probablemente pertenecen al sistema nervioso simpático que controlan el músculo liso de los vasos sanguíneos. La pulpa reacciona ante un estímulo nocivo con los signos clásicos de la inflamación y presenta exudado extravascular más abundante ocasionando presión sobre los nervios y sus terminaciones.

Los vasos de la pulpa, incluso los más voluminosos, tienen paredes muy delgadas esto hace que el tejido sea muy sensible a cambios de presión porque las paredes de la cámara pulpar no pueden dilatarse.

Una respuesta o cambio fisiológico aún no comprobado -- que a veces presenta la pulpa son las calcificaciones, que pueden ser de dos tipos denticulos y calcificación difusa -- (5).

d) Cemento

Es importante conocer también la estructura e histología del cemento, ya que también es atacado por la caries, - esto se presenta sólo en condiciones especiales como pueden ser la edad, y oclusal retraída con exposición de cemento.

El cemento es un tejido derivado del mesénquima del saco dental, es un tejido duro con substancia intercelular calcificada que presenta una disposición en capas alrededor de la raíz del diente.

Existen dos tipos de cemento: el acelular que se localiza en el tercio superior a la mitad de la longitud de la raíz, el resto del cemento es celular, cuyas células reciben el nombre de cementocitos, incluidos en pequeños espacios de la matriz calcificada denominados lagunas, comunicadas con la fuente de nutrición por canaliculos. El cemento sólo puede aumentar en cantidad por adición a la superficie.

FICHAS BIBLIOGRAFICAS

II

1.- Kraus, Anatomía Dental y Oclusión p. 137

2.- Lazzari E. Bioquímica Dental p. 15

3.- Ham A. T. Histología p. 660

4.- IBID p. 669

5.- Kraus, Ob.Cit p. 183

GENERALIDADES

Como su nombre lo indica en este tema vamos a tratar los aspectos generales de la caries. Su definición, importantísimo punto de partida sin el que no podríamos continuar, se la finirá caries, sacando conceptos de diferentes autores, reuniéndolos en un enfoque general que se acerque más a la definición real de caries. Posteriormente pasaremos al aspecto clínico e histopatológico de la lesión, para terminar este tema con diagnóstico y tratamiento y de esta forma, entraremos de lleno a lo que en sí es el tema de tesis.

a) Definición

Definir caries es tan complejo como la misma enfermedad, pues cada autor tiene su propio concepto. Sin embargo, todos coinciden en afirmar que la caries dental es una enfermedad irreversible de los tejidos calcificados del diente, que causa desmineralización de la porción inorgánica, y disolución de la sustancia orgánica. Proceso que se desarrolla tanto en la corona del diente, como en la superficie del cemento - (raíz) cuando está expuesto. Y como toda enfermedad, se presenta cuando se rompe el equilibrio entre el huésped (susceptibilidad del diente (esmalte), y parásito (Placa bacteriana, dieta y medio bucal).

b) Características Clínicas

La caries dental se caracteriza por la formación de cavidades o excavaciones de los dientes, las cuales sin tratamiento, pueden llegar a afectar la pulpa. Se localizan principalmente en las regiones oclusales, proximales y cervicales (de la raíz).

Según las características de la lesión, clínicamente se han clasificado de acuerdo a su localización en:

- 1) Caries oclusal (fosas y fisuras)
- 2) Superficies lisas

A la rapidez del proceso

- 1) Aguda
- 2) Crónica

Si se trata de una lesión nueva o recidivante

- 1) Primaria
- 2) Secundaria (recidivante)

Según el tejido que abarque

- 1) Primer grado Esmalte
- 2) Segundo grado Esmalte-Dentina

3) Tercer grado Esmalte-Dentina Pulp

Los primeros estadios de la enfermedad suelen no presentar síntomas, éstos ocurren después de la cavitación, presentándose como primer signo; dolor al comer alimentos, dulces y en ocasiones también con lo salado, a esto sigue dolor al ingerir bebidas calientes o frías.

"Muchos pacientes con grandes cavidades, algunas veces varían, no tienen síntomas. Esto tal vez se deba al progreso lento de la lesión que dejaría tiempo para el establecimiento de reacciones protectoras. (1)

Clínicamente la primera manifestación es casi siempre un nublado grisáceo del esmalte, que es mejor reconocido después de haberse socado la superficie, apreciándose también, manchas blancas opacas como puntos. La lesión proximal aparece de igual forma, pero aumenta de tamaño hasta que la superficie se desintegra; la dentina suele estar invadida antes de que esto ocurra. Estas lesiones se localizan en caras distal y mesial o en el tercio gingival de superficies vestibular y lingual, es raro que se presenten en otras zonas, a menos que exista malposición dentaria, ocasionando la falta de autolimpieza. Este tipo de lesión, siempre va precedida por la formación de una placa microbiana.

La lesión oclusal suele presentarse de igual forma, pero es poco reconocible antes de la cavitación, por ocurrir en paredes de fisuras que muchas veces no son visibles clínicamente.

La caries en dentina, se presenta como una mancha de color marrón oscuro o casi negro, esto se acompaña de un ablandamiento, y se vuelve de una consistencia de goma o gelatina. La caries en esta zona se extiende con rapidez y se debe tener cuidado al preparar la cavidad indicada en el tratamiento, y de eliminar bien el tejido dañado; aunque esto es difícil de reconocer clínicamente.

La caries en cemento suele comenzar con un ablandamiento superficial junto al margen retraído; la cavidad presenta forma de platillo, pero se hace profunda a medida que invade y destruye la dentina.

La caries aguda, es la que sigue un curso rápido, y no da tiempo a que se forme un depósito de dentina secundaria. Se presenta más en niños y adolescentes, tal vez se deba a que los túbulos dentinales son grandes y abiertos, sin presentar esclerosis. Ocurre diferente con la lesión crónica que progresa lentamente, dando tiempo suficiente para el de-

pósito de dentina secundaria, la dentina cariosa en este caso, es de color pardo oscuro, con cavidad amplia pero poco profunda, el dolor no es característico debido a la protección de la dentina secundaria a la pulpa.

La caries recidivante se presenta inmediatamente debajo de la restauración de un diente, debido a la mala adaptación del material de obturación a la cavidad, lo que favorece la retención de alimentos, ocasionando la formación de una nueva lesión de caries.

b) Características Histológicas

1) Esmalte

La etiología de la caries está íntimamente asociada con la flora bucal microbiana. La caries se inicia externamente o en las superficies expuestas de los dientes, puesto que el esmalte es normalmente el único tejido expuesto del diente en la cavidad oral, el proceso usualmente, ahí se inicia, (puede iniciarse en cemento si está expuesto). Es por esto que el estudio histopatológico de la caries enfocado al esmalte, es de mucha importancia, ya que ha ayudado a aclarar más acerca de esta enfermedad. Sin embargo, el estudio del esmalte al microscopio electrónico, ha resultado difícil, por el problema que representa al preparar muestras puras de tejido para su observación y estudio.

Para realizar las investigaciones de caries en esmalte, se han empleado varias técnicas, que van desde, cortes dentales por desgaste hasta el empleo de microscopio electrónico, empleándose también, estudios histoquímicos e isótopos radiactivos.

El aspecto de la caries dental, antes de la desintegración completa del esmalte, va a presentar tres zonas: empezando del lado dentinal de la lesión.

1.- La primera que se caracteriza por presentar estriaciones transversales de los prismas adamantinos, y prominencias de las estrias de retzius, esta zona no es muy prominente, se encuentra en mayor o menor extensión; considerada también como la zona transparente o de descalcificación inicial.

2.- Segunda zona de descalcificación avanzada: presenta pérdida de la estructura de los prismas adamantinos, se caracteriza por presentar un color marrón opaco y denso, que se localiza sobre la superficie del cuerpo de la lesión.

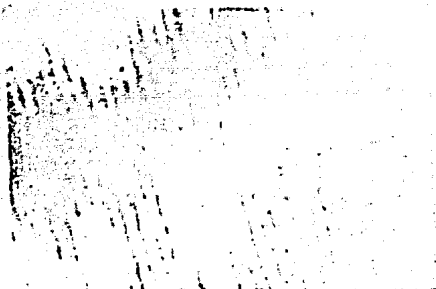
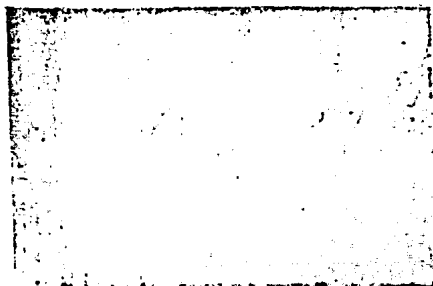


Fig. 7. Zona translúcida de caries del esmalte vista en corte polarizado (A) y en luz ordinaria (B). Se observa la zona oscura que se extiende a lo largo de él casi paralela a primera y dentro de estrías longitudinales. Se observa que estas mismas líneas de extensión son continuas con las líneas interpretativas en el esmalte normal.

3.- Tercera zona de descalcificación completa o cuerpo de la lesión, existe ya una pérdida de substancia dental con acumulación de microorganismos, esta zona suele ser la de mayor extensión. (2).

Se ha demostrado actualmente, con el empleo de la luz polarizada que la aparición de estas tres zonas, junto -- con las del esmalte normal, se debe a la presencia de espacios diminutos dentro del tejido, en algunos casos estos espacios son tan pequeños que no admiten moléculas de bálamo u otros medios de contraste con moléculas más -- grandes, admitiendo en cambio, aire y agua, existen también espacios suficientemente grandes que aceptan las moléculas de bálamo, incluso otras más grandes.

En el esmalte normal los espacios son escasos en número y probablemente constituyen menos del 0.5% de su volumen total, distribuidos principalmente, entre los dibujos interprismáticos, las estríasaciones cruzadas y las estrías de Retzius son extremadamente pequeños admitiendo sólo -- aire y agua.

En la zona de descalcificación inicial o transparente, existen más espacios que en el esmalte normal, representan hasta un 1% del volumen del tejido, son espacios grandes -- que aceptan moléculas grandes (Bálamo).

En la segunda zona, los espacios que existen son más -- pequeños que los de la zona transparente, constituyen del 2 al 4% del volumen del tejido, su tamaño varía, desde los que sólo aceptan aire y agua, hasta los que admiten el bálamo.

En la tercera zona, existen desde un 4 hasta un 25% o más de estos espacios, se caracterizan por ser de gran tamaño para admitir las moléculas o bálamo.

Como se ha observado en lo descrito anteriormente, -- en el esmalte normal, existe menor cantidad de estos espacios que en el esmalte cariado, por lo que se ha llegado a afirmar que estos espacios son el resultado del proceso de caries y muestran que la primera evidencia de dicho proceso se localiza en la zona transparente.

La lesión de caries comienza debajo de la placa microbiana, con una descalcificación del esmalte. No se -- pueden encontrar microorganismos en el esmalte antes que -- éste se desintegre, pues parece ser que penetran aproxima-



Corte longitudinal de un premolar permanente. C, caries; DE, dentina esclerótica; DR, dentina radicular transparente; E, esmalte.

damente al mismo tiempo que se presenta un cambio orgánico. De los diferentes tipos de microorganismos que se aislaron en el inicio de la caries los que predominaron fueron los de tipo filamentosos. (3).

Frank y Meyer, mostraron la invasión de microorganismos paralelamente a los prismas del esmalte y posiblemente dentro del cuerpo de los mismos.

Cuando la caries ha avanzado lo suficiente que llega hasta la unión amelodentínaria, la lesión se difunde en dos direcciones: a lo largo de esta misma unión o siguiendo los conductos dentinarios hacia la pulpa, cuando el proceso llega a la línea amelodentínaria, avanza un corto trayecto a lo largo de esta línea estableciendo allí un nido carioso, a partir del cual, se afectan las extremidades profundas de los prismas y la substancia interprismática, continuando el proceso hacia la superficie del diente hasta involucrar todo el espesor del esmalte. Una vez afectado el esmalte, la caries va a continuar destruyendo el diente, hasta llegar a la dentina. Es importante señalar que desde que se inicia la lesión en el esmalte, la dentina empieza a reaccionar defendiendo la pulpa. (4).

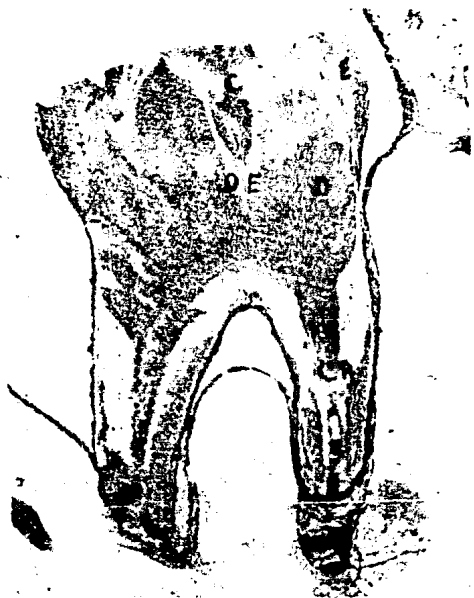
Ahora pasaremos a la histopatología de la dentina, señalando los cambios que ocurren y por que fracasa su intento de limitar la lesión cuando no recibe un tratamiento oportuno y adecuado.

II) Dentina

La dentina, invadida es al principio, un poco más transparente que la normal, presentando pérdida de la estructura de los túbulos dentinales, ésto va precedido por una mancha gradualmente intensificada de amarillo, hasta marrón, seguida por la invasión de microorganismos, especialmente bacilos, a lo largo de los túbulos; proceso probablemente, asociado a una descalcificación. La mancha marrón se difunde y tinte a la dentina descalcificada, una vez que empieza la penetración bacteriana.

A medida que la caries avanza, se observan varios tipos que presentan una forma triangular con vértice hacia la pulpa y base en el esmalte, empujando por la pulpa, las dentinosis:

- 1.- Degeneración graso de las fibras de tomos, no se sabe cuál es el significado de este fenómeno, pero se supone-



Corte longitudinal de un molar inferior (permanente). En la parte central de la corona se observa claramente la trayectoria de la caries (C); se ha formado por debajo de ella dentina esclerótica (D) con su típica forma cónica con vértice hacia la región pulpar; Cr, conductos radiculares; E, esmalte; D, dentina.

que la grasa contribuye a la permeabilidad de los túbulos dentinales.

2.- Esclerosis dentinal que presenta depósito de sales de calcio en los túbulos.

3.- Zona de descalcificación de la dentina estrecha, - que precede a la invasión bacteriana.

4.- Zona que presenta dentina intacta pero ya con invasión bacteriana.

5.- Zona de dentina en descomposición, provocada por un proceso de descalcificación seguida de proteólisis, -- que ocurre en muchas zonas, las cuales se reúnen para dar origen a una masa necrótica de dentina.

Lo que se describió anteriormente, es a grandes rasgos lo que ocurre en dentina provocado por el ataque cariioso. Y como se mencionó antes, también ocurren cambios, como reacción de defensa para protección de la pulpa, ante el ataque de la caries. La dentina presenta como primera reacción a la caries, un mecanismo de defensa de los túbulos dentinales vitales y de la pulpa vital, esta formación llamada dentina primaria, es mínima en caries aguda, y mayor en caries crónicas.

Otro tipo de respuesta fisiológica de la pulpa ante un estímulo externo, es el de formar dentina secundaria - que no difiere mucho de la primaria, pero es atacada por la caries con menor rapidez, ya que los túbulos dentinales son menos gruesos, pero de todas maneras la pulpa es atacada por la caries.

"La dentina que se forma como respuesta a una irritación, suele llamarse dentina secundaria adventicia o reparativa; aparece en forma de un depósito limitado sobre la pared de la cavidad pulpar. (5).

III) Cemento

La caries de cemento, suele presentarse en personas mayores que sufren retracción gingival, el proceso comienza generalmente en el cemento primario, en la unión dento-esmalte, formando pequeñas lesiones que más tarde se unen para formar una cavidad aplanada. El primer cambio es una transparencia del cemento, probablemente relacionada con desmineralización, seguido por la tinción y disolu



Corte longitudinal de un molar inferior (permanente). D, esmalte. El proceso carioso (C) desintegró la dentina y penetró hasta el tejido pulpar; U, unión amelodentinaria; T, Túbulo dentinario; C, cámara pulpar; CR, conductos radiculares.

ción de la matriz.

La lesión se extiende a lo largo de las fibras de Sharpey o bien, intersticialmente, también se extiende lateralmente siguiendo dicho patrón hasta llegar a la dentina, -- una vez establecida la lesión en dentina, el proceso es -- igual al descrito antes.

c) Diagnóstico y tratamiento

I) Diagnóstico

El método clásico para diagnosticar la lesión cariosa, consiste en el empleo del explorador con punta bien afilada para descubrir cavidades, ablandamiento y rugosidades.

"El diagnóstico de la caries ha dependido por completo del examen visual y el uso del explorador". (6).

Existe otro método poco empleado, la transiluminación, de gran utilidad para diagnosticar caries, en donde el -- área cariada se ve oscura cuando el diente es transiluminado.

El método más moderno para diagnóstico de caries, es -- la radiografía interproximal, pero cuando se detecta por -- este método, invariablemente la dentina ya se encuentra -- afectada. Es difícil detectar caries en oclusal por medio de la radiografía, antes que la dentina ya esté afectada.

Para poder realizar un buen diagnóstico de la caries, -- es muy importante el diagnóstico diferencial, pues la caries puede confundirse con abrasión y erosión, que también producen cavidades, con peguantes, pero muy importantes diferencias en sus características clínicas. Con el diagnóstico que puede haber más problema, es con la hipomineralización, por presentar características clínicas muy parecidas a la caries dental, que también se presenta como un -- punto blanco localizado.

II) Tratamiento

El tratamiento de la caries ya detectada, consiste en la eliminación del tejido afectado por medios mecánicos, -- (corte del tejido dañado con girotor) y la obturación con material que pueda sellar y se adapte perfectamente a la -- cavidad preparada previamente con las características adecuadas al material de obturación.

"La operatoria dental es por el momento la única manera efectiva de restaurar la estructura perdida".

Para evitar la recidiva de caries en el tejido circundante, no debe, ni puede cubrirse a la ligera, sino someterse a una terapia especial para cada caso, dependiendo de la anatomía, topografía y curso clínico de la caries.

Por esta razón, el tratamiento de la caries dental mediante la operatoria indicada, es una de las medidas más eficaces para el mantenimiento funcional de un órgano humano; El aparato Estognatognóstico ya que una simple caries, puede ocasionar graves trastornos en dicho aparato, incluso afecta directa, o indirectamente la Articulación-Temporomandibular.

Ramfjor Ash en su libro Oclusión, nos dice lo siguiente respecto a la importancia de la caries en las maloclusiones "La caries oclusal puede socavar y eliminar áreas de contención oclusal en oclusión céntrica y la caries interproximal puede alterar la posición de los dientes debido a la pérdida de contacto interproximal" (7).

Es por esto que el tratamiento de la caries dental es de mucha importancia, para mantener la integridad y funcionamiento de dicho aparato.

FICHAS BIBLIOGRAFICAS

III

- 1.- Gorling I.. Patología Oral p. 266
- 2.- Shafer W. Patología Bucal p. 400
- 3.- Ruiz Agustín, Apuntes tesis, profesor
- 4.- Rodríguez Trujillo, "Revista Estomatología" p. 9
- 5.- Kraus , Anatomía Dental p. 171
- 6.- Tiecke, Fisiopatología Bucal p. 414
- 7.- Ramfjord Ash, Oclusión p. 130

TEORIAS DE LA CARIES

La etiología de la caries, aún no se ha logrado aclarar, debido a que es un proceso complejo y complicado, al existir muchos factores que ocultan o enmascaran las causas verdaderas de la producción de la caries.

Los diferentes años de estudio e investigaciones acerca de este problema, no han dado aún con un concepto claro y convincente que unifique todos los criterios, sin embargo, se han creado una serie de teorías para tratar de explicar y aclarar el mecanismo de la caries, entre las más importantes, se encuentra la que propuso Miller, quimicoparasítica (acidógena), la proteolítica de Gottlieb, más recientemente se propuso una llamada de proteolisis--quelación, que al parecer adolece de bases experimentales para poder ser demostrada.

Existen otras teorías que aunque no han obtenido una amplia aceptación, representan la opinión de sus creadores, entre ellas están la endógena, la del glucógeno, orgánotrófica y biofísica.

a) Quimicoparasítica

Teoría propuesta por Miller en 1882, sigue vigente, aunque ha sufrido varias modificaciones. En esta teoría, se afirma que la caries es una enfermedad que consta de dos etapas totalmente diferentes: descalcificación del tejido y disolución del residuo reblandecido, esto consiste en una destrucción total del esmalte y, descalcificación de la dentina, como primera etapa. Esto causado por la fermentación de las bacterias de almidones y carbohidratos que se encuentran en las áreas retentivas del diente, de donde se origina un ácido (lático). (1).

La segunda etapa de la caries dental, es decir, la disolución de la dentina ablandada, es originada por las bacterias, (que también intervienen en la primera etapa). Muchos de estos microorganismos de la boca, poseen el poder de producir una fermentación ácida de los alimentos, en esta etapa los microorganismos que intervienen, son aquellos que poseen una acción patonizante y digestiva.

Como se mencionó anteriormente, esta teoría ha sido la de mayor aceptación y casi no ha sufrido modificaciones, sin embargo, se han ampliado y actualizado algunos

conceptos, como son el papel de los carbohidratos, los microorganismos y los ácidos bucales.

Los carbohidratos, tienen un papel importante dentro de esta teoría, pues son decisivos en el proceso de la caries, por lo tanto, su estudio se ha ampliado, dentro de los mismos carbohidratos existen diferencias en cuanto a su cariogenicidad, dependiendo de su frecuencia de ingestión, forma física, composición química, vía de administración y presencia de otros elementos en la alimentación.

Los carbohidratos adhesivos y sólidos, son más productores de caries que los líquidos. lo mismo sucede con los carbohidratos retentivos blandos que con los detergentes- (menos cariogénicos), los que se mantienen más tiempo en la boca son más productores de caries, que los que son barridos rápidamente por la saliva, los polisacáridos, son más fermentables y productores de ácidos, que los monosacáridos. Cuando se administran por sonda o vía endovenosa no producen caries ya que no tocan los dientes ni están expuestos a la acción microbiana. Los carbohidratos refinados son los que contribuyen más a las caries, en comparación con los naturales y combinados con otros alimentos.

Otro de los puntos de importancia de esta teoría, son los microorganismos que se ha investigado más a este respecto, desde Miller empezaron las investigaciones, cuando aisló 22 tipos diferentes de microorganismos.

En 1900 Goadby, aisló un microorganismo grampositivo y lo denominó B. necrodentis. Los primeros investigadores, pusieron su atención en el L. acidophilus, por encontrarse en personas con alto índice de caries, concediéndole un valor importante dentro de la etiología de la caries. También pusieron especial atención en los microorganismos proteolíticos.

Miller creyó que la caries no era causada por un microorganismo en especial, sino que existían una variedad de ellos. Existen divergencias respecto al microorganismo causal, pero lo que no se pone en duda, es que las bacterias son indispensables para la producción de la caries. Los estudios e investigaciones prueban que los estreptococos y lactobacilos, incluyendo otros microorganismos si están vinculados con la caries.

Aún se sigue investigando el papel de los ácidos, que a pesar de ser importantes en el proceso de la caries, no

se conoce el mecanismo exacto de degradación, es posible que se realice por medio de la descomposición enzimática del -- azúcar, formando ácido láctico y otros ácidos como el butírico. No es tan importante la presencia del ácido en la boca, sino su localización y la retención del mismo, relacionado con la presencia de placa bacteriana.

La placa microbacteriana, es una estructura de vital importancia, como factor contribuyente, por lo menos en la iniciación de caries. Es fundamentalmente depósito de mucina -- desnaturalizada, procedente de la saliva, interviniendo en su formación los restos alimenticios, microorganismos etc. (Este punto se tratará ampliamente más adelante).

b) Proteolítica

A pesar de que la teoría quimicoparasítica reúne los requisitos para ser aceptada, por explicar los mecanismos de acción de la caries, aún no es considerada totalmente como concluyente, por lo que se han propuesto otras, como es la proteolítica. Esta teoría propone que la llave de entrada para la iniciación y penetración de la caries dental, es la matriz del esmalte, atribuyendo este mecanismo a microorganismos que descomponen proteínas, invadiendo y destruyendo los elementos orgánicos del esmalte y la dentina. Gottlieb postuló que la caries es esencialmente un proceso proteolítico. Los microorganismos invaden pasajes orgánicos y los destruyen en su avance. Esta proteólisis está acompañada por la formación de ácido en pequeñas cantidades, cuando se trata de las laminillas del esmalte, pero cuando se trata de las vainas de los prismas, se produce ácido en cantidades mayores; sosteniendo que la pigmentación amarilla característica de la caries, era ocasionada por los pigmentos que producen los microorganismos proteolíticos.

"Gottlieb sostuvo que la caries empieza en las laminillas o vainas de prismas sin calcificar, que carece de una cubierta protectora en la superficie". (2)

Frisch, en sus investigaciones, describió una fase microscópica en la cual se observa una superficie de dentina con manifestaciones de una solución de continuidad, y microorganismos presentes. Esta fase se presenta antes de una ruptura visible en la continuidad de la superficie del esmalte. Este investigador, comprobó que la caries de esmalte, es precedida por la de dentina y señaló, que puede haber un ablandamiento de la dentina aún cuando el esmalte esté duro e intacto.

Pincus consideró la relación de las bacterias productoras de sulfatasa sobre las mucoproteínas del esmalte y dentina, con la actividad de caries.

Aunque la teoría no explica ciertas características clínicas, como la localización en diferentes dientes, su relación con hábitos de alimentación ni la producción de caries en animales de laboratorio, tampoco existen pruebas químicas de dicho proceso, el principal apoyo de esta teoría son las observaciones histológicas en donde se demuestra que algunas regiones pueden servir como vías de entrada a las caries, por ser ricas en proteínas.

c) Teoría de proteólisis-quelación

Schartz y Martín, propusieron la teoría de la proteólisis quelación, puesto que en las teorías elaboradas anteriormente como la acidógena y la proteolítica, dejaron pequeñas dudas que no pudieron ser conciliadas con los hallazgos tanto en pacientes como experimentales.

Esta teoría aclara las dudas sobre si el ataque se inicia en la porción orgánica o inorgánica del esmalte, al asegurar que éstas pueden ser atacadas simultáneamente, y propone que la caries consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes (como queratina) orgánicos del esmalte, mecanismo iniciado por microorganismos queratolíticos, esto puede suceder en un pH neutro o alcalino.

Existen muchas dudas en cuanto a la validez de esta teoría, pero se podría aceptar haciendo antes ciertas consideraciones como son: aumento de la frecuencia de caries al aumentar el consumo de carbohidratos en la dieta. Aumento de los lactobacilos, cuando la actividad de caries es elevada, disminución de la frecuencia de caries después de la administración tópica de flúor.

d) Otras teorías

Existen otras teorías que fueron propuestas con la intención de aclarar la etiopatogenia, pero sólo representan pequeñas opiniones que no han sido muy tomadas en cuenta.

1.- Teoría endógena propuesta por Csornyai, para él la caries es un proceso biológico que sólo es posible en dientes vivos, y que es el resultado de trastornos bioquímicos que comenzaba en la pulpa, pero con manifestaciones clínicas en esmalte y dentina.

"La caries es la solubilización de las sales de calcio por la acción de la fosfatasa, que da sales de calcio solubles y ácido fosfórico libre.

Sin embargo, la relación entre la fosfatasa y la caries, no ha sido confirmada experimentalmente.

2.- Teoría organotrófica de Leimgruber. Considera a la caries como una enfermedad de todo el órgano dental, -- considerando como parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva. Se basa en que los tejidos duros del diente actúan como membrana interpuesta entre el tejido pulpar y la saliva, esta membrana funciona de acuerdo a la estructura submicroscópica de los tejidos y las propiedades biofísicas y bioquímicas de la saliva. La saliva contiene factor de maduración que cuando existe -- más, hay menos caries que cuando no está presente, este -- factor de maduración. Las pruebas de apoyo a esta teoría -- son escasas.

3.- Teoría biofísica

Aunque no existen pruebas suficientes para aceptar esta teoría, se puede mencionar como información. Esta se basa en la producción de esclerosis en los dientes, por cargas excesivas en la masticación independientemente de la acción detergente o de atracción.

No se ha podido comprobar, debido a la dificultad técnica que es someter a prueba el concepto de esclerosis por compresión en el esmalte humano. (3).

FICHAS BIBLIOGRAFICAS

IV

1.- Gaillar Nougé, Tratado de Odontostomatología p. 509

2.- Lazzari Eugene, Bioquímica Dental p. 140

3.- Parula Nicolás, Operatoria Dental p. 73

MICROORGANISMOS EN EL PROCESO DE CARIES.

a) Microflora normal de la boca

La cavidad oral es una región del cuerpo que soporta una de las más variadas colecciones de microbios, y que se pueden localizar o establecer principalmente en la -- lengua, surcogingival, placa dental, además de estar presentes en la saliva y otras zonas de la mucosa oral.

El tipo de bacterias que se encuentran en la boca de un individuo, serán diferentes en variedad y cantidad en relación a la edad, e incluso a la hora del día en que se toma la muestra.

Se entiende por microflora normal, aquella que comprende a numerosos microorganismos que habitan de una manera más o menos permanente en el organismo.

En la mucosa, como en otra parte del cuerpo, (piel, -- por ejemplo), se aloja una gran variedad de microorganismos; éstos pueden ser residentes o transitorios. La flora residente es la que está compuesta por tipos fijos de microorganismos que son naturales a determinado lugar y se presentan a determinada edad, si se les trata de -- alterar, su recuperación y restablecimiento se presenta -- rápida y espontáneamente.

La flora microbiana está formada por microorganismos no patógenos o sólo potencialmente patógenos hospedados en la piel o mucosa durante horas, días o semanas, la mayoría de estos microorganismos no influyen en el huésped. Los patógenos transitorios también pueden habitar en la boca, durante la enfermedad, pero son expulsados al restablecerse la resistencia del huésped.

Es notable que exista una asociación íntima entre -- las bacterias y la cavidad bucal.

La flora normal de la boca se forma durante los primeros meses de vida, en el momento del nacimiento; la mucosa de la boca, es muchas veces estéril, pero se contamina a través del canal vaginal, y después de unas horas se establecen estreptococos alfa hemolíticos. (1).

"Las mucosas de la boca y la faringe, pueden infectarse ya por primera vez durante el paso por el conducto

del parto. En las 12 horas siguientes del nacimiento, se transmiten de la madre o de otras personas que cuidan del niño. Estreptococo alfa hemolítico, a las vías respiratorias del niño; por ello, los estreptococos constituyen la flora dominante de oro-faringe.

Otras bacterias, los estafilococos, neiserias, lactobacilos, corynebacterioides y espiroquetas, residen de modo habitual y permanente en la faringe y en la boca - (2).

En los primeros meses se van añadiendo estafilococos aerobios y anaerobios (micrococcos) diplococos gram-negativos (neiseria), difteroides y ocasionalmente lactobacilos. Al momento de aparecer la dentición, aparecen espiroquetas anaerobias y bacilos fusiformes, así como algunos vibrios anaerobios y lactobacilos. En adultos aparecen regularmente actinomicos.

Para reafirmar, cabe mencionar que el estreptococo - siempre predomina numéricamente y como se mencionó antes, la flora es de tipo aerobica en el periodo que antecede a la dentición y cambia a una flora predominante de tipo facultativo en el periodo temprano de la dentición. Dicha flora facultativa finalmente, es substituida de una forma gradual, por una flora de tipo anaerobio obligado, aún cuando numéricamente los tipos facultativos se encuentran presentes a toda edad, en una cantidad más o menos importante.

La flora normal bucal crece sobre las superficies de los dientes y membranas mucosas, a las cuales se adhiere. Los principales lugares de colonización microbiana, son el surco gingival, las superficies lisas, las fisuras de las coronas y el dorso de la lengua. Esta flora normal forma parte del medio bucal y parece que no ejerce efecto adverso sobre el huésped, en tanto la relación huésped-parásito esté en equilibrio. Por otra parte, la misma flora normal, puede producir enfermedad; si la resistencia de los tejidos disminuye.

La mayoría de los microorganismos presentes en la flora normal son patógenos o soprofitos, son gram-positivos, aunque pueden presentarse gram-negativos y hongos - en cantidades importantes, entre los gérmenes patógenos - que producen con más frecuencia infección pulpar, se encuentran los estreptococos alfa y gama y el estafilococo dorado, también se han encontrado hongos y los géneros -

candida y actinomicas. (2).

Microbiología normal de la saliva. La saliva que fluye de los conductos, pasa sobre la superficie dentaria y mucosa colonizadas por bacterias, de ésta manera la saliva se contamina con microorganismos y sus productos, antes de dejar la cavidad bucal. Puesto que la microflora de la saliva esté subordinada a los microorganismos que provienen de la superficie bucal, presenta una gran variación en cantidad y composición, incluso, en la misma persona.

La saliva presenta condiciones óptimas para la vida y proliferación microbiana habitual.

Por las características que presenta como son: Tener la humedad necesaria, poseer un pH que oscile entre 5 y 8, tener elementos nutritivos provistos no sólo por la composición del líquido bucal, sino también por los restos alimenticios que quedan adheridos a la superficie dentaria, más los restos de las células epiteliales descaídas y los leucocitos polinucleares que atravesando los epitelios mucosos se vierten en la cavidad bucal presentando también, condiciones de aereación variable según las regiones, para la proliferación de gérmenes aerobios y anaerobios.

Mediante una diversidad de técnicas para la toma de muestras, se ha estimado en cifras variadas, que son cientos de millones de bacterias las presentes en cada mililitro de saliva. Estas muestras de saliva de individuos con actividad de caries y sin ella, no muestran diferencia alguna en las cantidades de diplococos y bacilos negativos estreptococos y micrococos. Los grupos con actividad de caries, presentan un mayor número de lactobacilos y levaduras.

Los microorganismos y sus productos metabólicos, son esenciales para que se desarrolle el proceso carioso, pues la iniciación y progresión de la lesión es un proceso complejo y constante, donde se presenta una descalcificación de las estructuras inorgánicas y proteólisis de la matriz orgánica. Es por esto que el interés se apegó en la capacidad acidogénica y proteolítica de los componentes de la flora microbiana habitual. (3).

La capacidad acidogénica de algunos de estos microorganismos es muy importante, pues la descalcificación del

esmalte (parte del proceso inicial de caries), comienza o se presenta en un pH de 5. Pero se a visto, que la capacidad de un microorganismo para producir ácido, no está en relación con su capacidad de tolerarlo. Los lactobacilos pueden hacer ambas cosas, empiezan a producir ácido a un ritmo lento, y continúa haciéndolo a un pH de 4.

Suelen definirse como microorganismos acidúricos, aquellos que se desarrollan en un medio adecuado de pH 5, y en estas condiciones se pueden aislar lactobacilos, levaduras y algunos estreptococos y micrococos.

"Algunos autores opinan que los lactobacilos, debido a que son acidúricos y acidógenos, son los responsables de convertir los Ch. en ácido y han demostrado que estos organismos pueden producir ácido con mayor rapidez que otras bacterias". (5).

En cambio los estreptococos producen ácido a ritmo superior, pero al disminuir el pH, decae rápidamente su ritmo. Las levaduras, los estafilococos acidófilos y algunas clases de neisérias producen ácido con ritmos menores.

Como se a visto a pesar que la cavidad oral tiene una -- p p r e n t e simplicidad, es uno de los hábitats microbianos más complejos y heterogéneos del cuerpo. Que existiendo equilibrio huésped-parásito, no hay enfermedad, pero al alterarse este equilibrio nos puede producir enfermedad, y en este caso en particular, la alteración del medio bucal y la susceptibilidad del huésped, el esmalte más concretamente, va a favorecer a los microorganismos acidúricos a producir caries.

b) Placa Bacteriana

La placa dentobacteriana tiene un papel muy importante dentro del proceso carioso, actuando cuando éste se va a iniciar o favoreciéndolo su iniciación. La lesión de caries suele presentarse o iniciarse por debajo de una placa dental en forma de masa filipada en la superficie del diente, constituida por microorganismos filamentosos, en los cuales están incluidos diversos tipos de bacterias.

La placa bacteriana es fundamentalmente un depósito de mucina desnaturalizada procedente de la saliva, restos alimenticios y microorganismos, se considera como un depósito -- m e r c o granular que se acumula sobre la superficie de la mucosa, dientes y restauraciones dentales, y como se menciona-

antes, se compone principalmente de mucina, células epiteliales descamadas y microorganismos.

Revisión histórica de la terminología utilizada para definir los depósitos bucales blandos.

1897 J.C. Williams	Una masa que se percibe como gruesa, de microorganismos productores de ácidos.
1897 G.V. Black	Capa geletinosa de Microorganismos.
1886 G V. Black	Placa microbiana gelatinosa.
1898 J.C. Williams	Placas microbianas.
1899 G.V. Black	Placa microbiana gelatinosa/capas geletinosas transparentes producidas por microorganismos.
1902 W.D. Miller	Placa bacteriana
1941 W. Wild	Placa - se adhiere a la superficie en los espacios habitualmente no limpiados de la dentadura, y se compone de restos de alimentos triturados (Ch proteínas, grasa) saliva (mucina, células epiteliales descamadas) y, diversas bacterias.
1953 R.M. Stephan	Placa- la suma de todo material blando exógeno que se adhiere a la superficie dentaria.
1961 Organización Mundial de la Salud.	Placa- principalmente microorganismos: materia alba residuos bucales, microorganismos,-

células epiteliales y
sanguíneas y pocos re-
siduos de alimentos.

1963 C. Dawes
G.N. Jenkins
C.H. Tongue

Placa dentaria- todos
los depósitos blandos,
con exclusión de resi-
duos de alimentos.

1969 R.S. Schwartz
M. Massler

Clasifican los depósi-
tos blandos como si-
gue:

- 1.- Película adquiri-
da- película fina
acelular.
- 2.- Placa dentaria --
depósito transpa-
rente organizado,
que básicamente -
se compone de bac-
terias y sus pro-
ductos.
- 3.- Materia alba - de
pósito blando, --
blanquecino, sin-
arquitectura espe-
cífica que puede-
ser eliminada ro-
ciando agua.
- 4.- Residuos de ali-
mentos - alimen-
tos retenidos, --
que se eliminan -
con la saliva y -
la acción de los-
músculos de la bo-
ca. (6).

Se ha sugerido que la formación de la placa se divide -
en dos etapas, una inicial que puede comprender la forma-
ción de un depósito no bacteriano. Y una segunda etapa que
comprende la fijación de las bacterias cuyo metabolismo pue-
de modificar el depósito de proteínas de la saliva.

En esta segunda etapa la formación comienza por la apo-
sición de una capa única de bacterias sobre la película ad-
quirida o la superficie dentaria. Los microorganismos se unen al diente: 1) por una matriz adhesiva interbacteriana-

o por afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas, que atraen la película adquirida y las bacterias del diente.

El crecimiento de la placa se va a producir, cuando se presenten las condiciones adecuadas para que exista agrogado de nuevas bacterias y/o cuando las ya existentes se van multiplicando, también cuando hay acumulación de los productos bacterianos.

Composición de la placa

El 70% de la placa está formada por microorganismos y -- elementos antes mencionados, el 20% lo constituyen sólidos -- orgánicos e inorgánicos, y el resto es agua. El contenido orgánico consiste en un complejo de polisacáridos proteínas -- (carbohidratos y proteínas) principalmente Ch. un 30% aproximadamente, y un 15% de lípidos, el resto lo representan productos extracelulares de las bacterias de la placa y derivados de glucoproteínas de la saliva.

El contenido inorgánico lo forman el calcio y el fósforo componentes más importantes, presentando pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio, este contenido inorgánico de la placa es mayor en los dientes anteriores inferiores en su superficie lingual.

La placa dentaria presenta una variedad de microorganismos en diferentes etapas de su crecimiento, incluyendo para-ésto, el propio desarrollo de la placa, al cambiar la población bacteriana de un predominio inicial de cocos (gram-positivos, fundamentalmente), a uno más complejo que contiene bacilos filamentosos y no filamentosos.

"La placa dentobacteriana está compuesta por diferentes -- especies de bacterias, entre las que se encuentran los estreptococos, lactobacilos, difteroides, estafilococos y levaduras."

Gibbons encontró, que las bacterias específicas en la -- formación de caries son los estreptococos, quienes inician la formación de placa a partir de la mucosa, de ella elaboran dextranos y levanes que protegen a los estreptococos de los líquidos bucales, e inician libremente la descalcificación del esmalte, por medio de la formación de ácidos.

En varios estudios realizados con copas de microorganismos tomadas de diferentes placas dentobacterianas de niños, se encontró que los estreptococos son los microorganismos --

aislados con mayor frecuencia de la placa durante el período de actividad de caries.

El 70% del volumen de la placa dentobacteriana que representa 250000 millones de organismos en cada gramo de peso húmedo y encontrándose 46000 millones de microorganismos anaerobios viables en gramo de peso húmedo y 25000 millones de aerobios viables en cada gramo de peso húmedo. En relación al porcentaje de géneros aislados, se han reportado los siguientes:

Streptococo (facultativo)	27%	Viellonella	6%
Difteroide (facultativo)	23%	Bacteroides	4%
Difteroide anaerobio	18%	Fusobacterias	4%
Peptoestreptococo	13%	Neiserias	3%

Es necesario señalar que el género lactobacilus y -- Streptococo Salivarius, no fue reportado en la placa dento-- bacteriana. (7).

El pH de la placa también ha sido motivo de estudio, - para establecer la relación que existe entre éste y el proceso de caries, Stephan (1940), midió el pH de la placa utilizando un microelectrodo y encontró que aunque variaba de persona a persona, el promedio fue de pH 7.1 en personas con poca o nula actividad de caries y de 5.5 en personas con una mayor actividad de caries.

Como resumen y conclusión podemos decir: que la placa no puede considerarse ni como alimentos, ni como residuos de alimentos, ni tampoco unas cuantas bacterias bucales. Es en realidad un sistema bacteriano complejo metabólicamente interconectado y muy organizado. Se compone de masas densas de una gran variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz intermicrobiana. En concentraciones suficientes y con desarrollo metabólico, que puede trastornar el equilibrio -- huésped-parásito y producir caries. Es por esto que el conocimiento de la placa dentaria y sus actividades en el huésped es de gran importancia.

c) Estreptococos y su relación con caries

Como primer punto, analizaremos las características de los Estreptococos (E) en general, para posteriormente, hacer una relación de las mismas con la caries dental.

Su género es: Streptococcus, de la tribú- Streptococceas y familia de las lactobacteriaceas.

Características generales: Microorganismos esférico, - con disposición en forma de cadena característica de esta especie, muchos de estos E. forman parte de la flora normal del hombre, pero otros están asociados a diferentes enfermedades.

Su clasificación está en base a los diferentes grados de hemólisis que es capaz de efectuar.

Morfología e identificación

Los organismos típicos son cocos individuales esféricos u ovoides, dispuestos en cadenas que varían mucho de longitud, condicionada por factores ambientales.

La mayoría de las cepas de los estreptococos, poseen - cápsulas compuestas de ácido hialurónico, estas estructu -

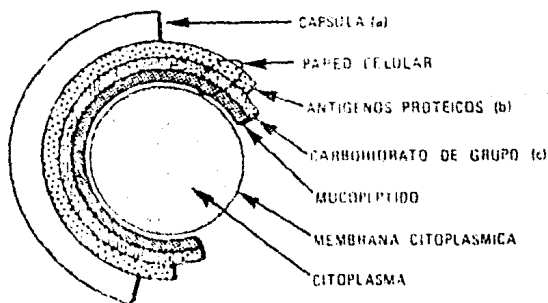


Figura 1. Estructura antigénica de la célula estreptocócica. (a) Capsula de ácido hialurónico. (b) Antígenos proteicos M, F y R. (c) El grupo carbohidrato para los estreptococos grupo A es la ramnosa-N-acetilglucosamina.

ras son más fáciles de observar en cultivos jóvenes. Al-
gunos estreptococos elaboran un polisacárido parecido -
al que poseen los neumococos, este polisacárido es elabo-
rado como sustancia capsular. (9)

Cultivo. El crecimiento de los E. en su gran mayo-
ría, se realiza en medios sólidos, formando colonias --
discoidales de 1 a 2 mm. de diámetro, la energía neces-
aria para su crecimiento, la obtiene al utilizar azúca-
res, y en medios sólidos o caldos el crecimiento es po-
bre a menos que se les enriquezca con sangre o líquidos
tisulares diversos..

Dependiendo de la especie de *Streptococo*, son sus-
requerimientos nutricionales, por ejemplo: las especies
patógenas para el hombre son más estrictas, pues requie-
ren factores especiales para su crecimiento. La mayoría
de los *Streptococos* patógenos crecen a 37°C los enter-
ococos necesitan temperaturas comprendidas entre 15°C y-
45°C, éstos son capaces de crecer en concentraciones al-
tas de cloruro de sodio (6.5%).

"Los enterococos son también relativamente resisten-
tes al calor (62 grados durante 30 min.) crecen bien-
a la temperatura ambiente, entre 10 y 45°C y pueden mul-
tiplicarse en medios con 6.5% de cloruro de sodio. Mu-
chas cepas son resistentes a la antibioterapia. (10).

La mayoría de los E. son anaerobios facultativos, -
pero muchos, después de ser aislados de algunas cepas a
partir de infecciones quirúrgicas, se convierten en ae-
robios estrictos o microaerófilos.

Dentro de una misma cepa, pueden encontrarse varian-
tes dando lugar a colonias con características morfoló-
gicas diferentes, esto se observa particularmente entre
las cepas del cultivo A, que dan lugar a colonias mate-
y lustrosas, las mate están formadas por microorganismos
que elaboran mucha proteína M. éstos tienden a ser-
virulentos, poco susceptibles a la fagocitosis de los -
leucocitos humanos. Las colonias lustrosas tienden a --
producir poca proteína M. y muchas veces son poco viru-
lentas.

La subdivisión de los estreptococos va a depender -
de su estructura antigénica, éstos pueden ser clasifi-
cados en grupos serológicos (A-O). Entre los estrept-
ococos se pueden encontrar las siguientes sustancias anti-
génicas: Carbohidrato C que proporciona la base para los

agrupamiento serológico, Proteína M, sustancia íntimamente relacionada con la virulencia de los E. del grupo A. presentes en las colonias mate o mucoides. Sustancia T sustancia tipo-específica, no guarda relación con la virulencia, - se le puede separar fácilmente de la proteína M al destruirse por extracción ácida y por calor, se obtiene por digestión proteolítica de los E. y permite la diferenciación de ciertos tipos; Nucleoproteínas, se obtienen de la mezcla de proteínas y otras sustancias de poca especificidad serológica, se les denomina sustancia p, y probablemente forman la mayoría del cuerpo celular del estreptococo.

Dentro de las toxinas y enzimas que son producidas por los E. existen más de 20 productos extracelulares antigénicos, entre los que se encuentran los siguientes:

Estreptoquinasa (Fibrinolisisina), sustancia que provoca la transformación del plasminógeno del suero humano a plasmina, es producida por muchas cepas de estreptococos, - enzima activa que digiere a la fibrina y otras proteínas. - Estreptodornasa (Desoxirribonucleasa estreptocócica), enzima que depolimeriza a la DNP y ADN. Hialuronidasa: enzima que descompone al ácido hialurónico, esta enzima favorece la diseminación de los microorganismos infectantes (Factor de diseminación). Toxina Eritrocénica, responsable del exantema que se presenta en la fiebre escarlatina, enfermedad causada únicamente por las cepas capaces de producir esta enzima, que provoca la formación de la antitoxina específica, que neutraliza esta toxina. Difosforiridín-nucleotidasa enzima probablemente relacionada con la capacidad de los microorganismos para matar a los leucocitos, Hemolisina, los E. son capaces de realizar dos tipos de hemólisis: beta que consiste en la lisis o rompimiento completo de los eritrocitos con liberación de la hemoglobina, y hemólisis alfa, o lisis incompleta de los eritrocitos presentándose formación de pigmentos verdes. Los E. beta hemolíticos producen dos hemolisinas: La estreptolisina O y la estreptolisina S.

Clasificación de los Estreptococos (E.)

Esta clasificación, se basa fundamentalmente en: Su acción sobre los eritrocitos, la resistencia a factores físicos y químicos y las reacciones bioquímicas.

E. Hemolíticos.- dan por resultado hemólisis beta en -- gelosa sangre, forman carbohidratos C. Por sus reacciones -- de precipitación con antisueros específicos de los estrac-- tos ácidos que contienen a estos carbohidratos, da oportuni

dad de clasificarlos en grupos de la A a la O. Los estreptococos patógenos para el hombre están dentro del grupo A.

"Se aíslan con rareza de regiones orales, como lengua, - saliva y placa dentobacteriana, aunque son causa común en infecciones locales y sistémicas que se atribuye a factores inhibidores presentes en la saliva. Los *E. pyogenes*, aislados probablemente provienen de orofaringe o amígdalas. (11).

Enterococos (Grupo D-Lancefield) son variables por su actividad hemolítica, forman parte de la flora normal del tracto intestinal, es raro aislarlos de la lengua , encontrándose con más frecuencia en el surco gingival, lo mismo que otros estreptococos facultativos, de los cuales se distinguen por su capacidad de crecer normalmente en condiciones desfavorables. Son resistentes a muchos antibióticos, pero la penicilina puede inhibir su crecimiento.

Estreptococos Lactis (Grupo N. Lancefield) elaboran carbohidratos C. con actividad hemolítica variable, crece en gelosa con 40% de bilis, éstos no son patógenos, y están presentes en la leche. Ha sido ocasionalmente aislado de la boca, encontrándose en mayor número al *S. viridans*, los que más se conocen, son *S. salivarius* y *S. Mitis*.

Estreptococos y su relación con la caries

Para poder relacionar a los E. con el proceso de caries, después de haber estudiado sus características generales, -- ahora veremos cuál es la microbiología de esmalte y dentinacareada.

El estudio de cortes histológicos de esmalte al microscopio electrónico, ha resultado complicado, por la dificultad que representa obtener muestras puras de este tejido, teniendo además el problema de que no se han podido aislar germen exclusivamente del esmalte, por la misma contaminación de las muestras. Sin embargo, en los cortes que se han logrado realizar, lo que más ha predominado son los Estreptococos, que se encuentran en cantidades abundantes en la saliva, se les ha denominado *S. brevis*, debido a que están formados por una cadena corta.

Aun cuando los autores no se ponen de acuerdo, en cuanto al lugar en donde se produce primero la lesión del esmalte, - ya sea el prisma, la vaina del prisma, la substancia interprismática o la matriz orgánica, se puede decir, que los leídos microbianos pueden desempeñar un doble papel, solubilizar la substancia orgánica y descalcificar las estructuras inorgánicas.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

"Según los estudios electromicroscópicos de Matsumiya y col. los primeros cambios se observaron en uno de los extremos de los prismas, las alteraciones se extienden a la sustancia interprismática, fusionando los extremos vecinos de los prismas destruidos, finalmente, la superficie del esmalte así afectada, es destruida completamente". (12).

Más tarde, Darling comunica, que la desmineralización se inicia en la sustancia interprismática afectando enseguida a los prismas para terminar atacando a las vainas de éstos. MacMillan apoya a Darling, en que la descalcificación de la sustancia interprismática es primero y luego la de los prismas, pero niega la existencia de la vaina periprismática. Coolidge y Wallace, demostraron que la vaina de los prismas, es la primera afectada en la caries, siguiéndole el cuerpo de los mismos, proponiendo que la caries se inicia en su fase de descalcificación en las estructuras que normalmente son las últimas en calcificarse durante el desarrollo del diente.

Para que la descalcificación exista, es necesario que los microorganismos que la van a llevar a cabo reúnan ciertos requisitos como son: que se desarrolle en medio anaerobio y produzca ácido, condiciones que reúnen entre otros, los estreptococos brevis.

En las cavidades de esmalte cariado, se han logrado aislar grupos funcionales de microorganismos, siendo aproximadamente 5.800000 colonias, abundando en mayor número microorganismos acidófilos, lactobacilos y estreptococos.

Se está mejor informado sobre la microbiología de la dentina cariada, encontrados en la que aún está dura, tres grupos de bacterias: Estreptococos, Estafilococos y Bacilos lácticos. En la dentina superficial cariada, se ha determinado cierto número de grupos funcionales de microorganismos: 295.000000 para la superficial y, 1.000 para la dentina profunda, no se hallaron en esta capa microorganismos muy proteolíticos.

Es importante señalar que desde el mismo instante que se inicia la lesión cariosa en el esmalte, ocurren en la dentina, una serie de alteraciones, tendientes a limitar la lesión. Desgraciadamente, su eficacia es temporal, ya que una vez que la lesión se encuentra en la unión amelodentinaria, la descalcificación continúa progresando en la dentina, presentándose la descalcificación inicial de la dentina en las paredes de los túbulos poco antes que ocurra la invasión de bacterias, lo que permite, una leve dilatación, cuando son-

invadidos por microorganismos. En los diversos estudios realizados, se reveló que existen formas casi puras de bacterias - en cada uno de estos túbulos, de manera que uno puede estar lleno de formas cócáceas en tanto que el otro (vecino), puede contener únicamente formas bacilares o filamentosas.

Es evidente que mientras más va penetrando el microorganismo hacia la dentina, se aleja más del sustrato (Carbohidratos), del cual depende para realizar la descalcificación de la dentina, pero el elevado contenido de proteínas, favorece la proliferación de estos microorganismos, que tienen la capacidad de utilizar proteínas en su metabolismo, por lo tanto, se a visto, que los organismos proteolíticos predominan en las caries más profundas de la dentina, en tanto que las formas acidógenas son más comunes en las caries incipientes. Las observaciones realizadas de tipo morfológico en las bacterias de la dentina careada profunda, difieren mucho en comparación con las de la caries avanzada. Las pruebas indican que los microorganismos que inician la caries son reemplazados sucesivamente por otros a medida que se modifican las condiciones ambientales ocasionadas por el avance de la lesión, sin embargo, muchos microorganismos tienen la capacidad de ser tanto proteolíticos como acidógenos.

Respecto a esto, otros autores, como Emilio Ferré en su libro Bacteriología, opinan que es constante la presencia de microorganismos acidógenos en la dentina careada, se pueden encontrar al mismo tiempo organismos acidógenos y proteolíticos, encontrándose en mayor número los estreptococos con alto poder acidógeno al igual que muchos lactobacilos y parece ser que no son diferentes microorganismos, sino un sólo germen muy pleomorfo, que presenta una morfología bacilar o estreptocócica, según las condiciones del medio bucal.

Se ha señalado que los organismos acidógenos, producen la descalcificación de la dentina en el proceso de caries, pero es necesario otro mecanismo para la destrucción definitiva de matriz orgánica, la explicación más exacta y acertada, es la que se refiere a la destrucción provocada por enzimas proteolíticas elaboradas por microorganismos en la profundidad de la cavidad, proceso que ocurre sólo cuando la matriz orgánica está descalcificada, teniendo poco efecto sobre la dentina sana.

Una vez que la caries se encuentre en la unión amelodentaria, continúa avanzando, (salvo raras excepciones), a través de la dentina hacia la pulpa y se a visto en las referencias que se tienen, que las especies microbianas presentes en las infecciones pulpares, destacan los estreptococos tipo-

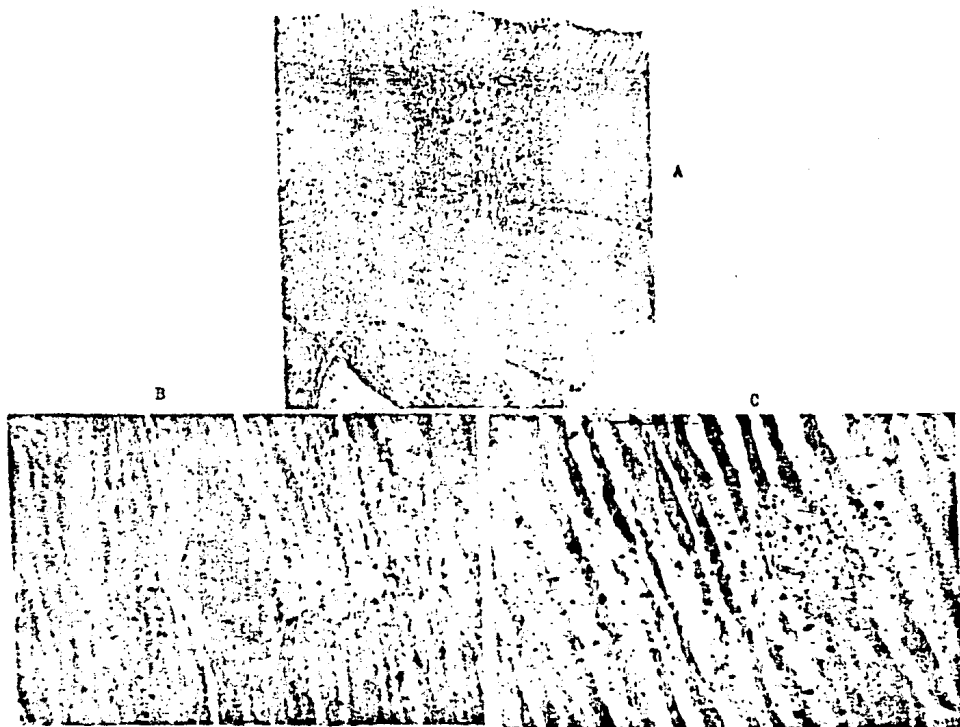


FIG. III Caries Oclusal de dentina vista en microscopio optico
 En B y C la misma lesión teñida para mostrar focos de licuefacción.
 C) tinción Gram para mostrar invasión bacteriana.

viridans, el estafilococo albus y aureus.

Como conclusión, podemos decir, que aunque aún no se ponen de acuerdo en cuantos son los microorganismos que entran en el proceso de caries, sí se ha aclarado un poco más acerca de la actividad que realizan los microorganismos, pues en el inicio se producen fenómenos totalmente diferentes a los que se observan en caries avanzada, ya sea el mismo microorganismo que cambia según el medio ambiente, o sean diferentes microorganismos los que producen la lesión de caries.

d) Lactobacilos y su relación con caries

Al contrario de lo que sucede con los estreptococos, el género de los lactobacilos se encuentra constituido por conjuntos más heterogéneos, son bacterias cilíndricas, inmóviles, no esporuladas, grampositivos y carecen de metabolismo respiratorio. La mayoría de estas especies, se caracterizan por ser homofermentativas, existiendo algunas, con propiedades heterofermentativas. Algunas especies, son pleomórficas, otras se dividen en un sólo plano sin ramificarse, tienden a transformarse en gram negativo en los cultivos viejos. En general su fuente de energía, la constituyen los carbohidratos, que son degradados a ácidos, necesita de aminoácidos para su crecimiento (requerimiento especial), produce pigmentos de diferentes tonalidades, desde naranja opaco, hasta rojo pálido. La mayoría de las especies son microaerófilo, sólo dos son facultativas y una es anaerobia estricta.

Se ha dividido en tres grandes grupos, que aunque sus nombres no son reconocidos como género válido, nos sirven para subdividir este grupo, los subgrupos son termobacterias, estreptobacterias y betabacterias.

Alejandro Divo, en su libro Microbiología Médica, nos dice respecto a estos microorganismos. "Este género está formado por especies bacilares largas y delgadas, inmóviles, con actividad predominante sobre los azúcares, produciendo grandes cantidades de ácido láctico, microaerófilo y anaerobio, de requerimientos nutritivos variados". Más adelante, en el mismo libro, al referirse específicamente al *L. acidophilus* como componente de la flora normal de la boca dice, "Si bien estos organismos son considerados apatógenos se les encontró asociados a casos febriles, endocarditis y caries dental, y en relación a esto último, no es posible determinar de manera definitiva, el papel etiológico de los lactobacilos, pero sí, considerar, que intervienen de un modo significativo en el desarrollo de la misma."

TABLA 18.5 Caracteres utilizados para subdividir los lactobacilos
y especies típicas de cada subgrupo

Homofermentativos		
Heterofermentativos	Grupo de las termobacterias	Grupo de las Estreptobacterias
grupo de las betabacterias	(crecen a 45°C; no crecen a 15°C)	(crecimiento pobre o inexistente a 15°C)
L. fermenti	L. helveticus	L. casei
L. buchneri	L. bulgaricus	L. plantarum
L. brevis	L. lactis	
	L. acidophilus	
	L. delbrueckii	

18.1 Bacterias del ácido láctico

El primero que describió al *L. acidophilus*, fue Moro en 1900, y más tarde Kliger en 1915, que apoyaba lo referente a su pleomorfismo y la importancia de la anaerobiosis en la producción de filamentos.

Howe y Hatch en 1917, describen la morfología del *L. acidophilus* de la caries.

Morfología

Es un bacilo cuyo largo varía entre 0.4 y 13 micrones, - por 04, 06 micrones de ancho, se puede presentar también en forma de coco o filamento largo, ramificado, se caracteriza por ser inmóvil, pudiendo ser grampositivo o negativo (esto en cultivos viejos).

Cultivo

En caldo suero glucosado, muestra entre las 24 y 48 horas un desarrollo abundante, formando copos algodonosos que a los 4 o 5 días, se depositan en el fondo, dando una masa blanquecina coherente.

En agar glucosado presenta colonias blancas, lisas, ligeramente convexas con bordes regulares y brillantes.

Crece a una temperatura aproximada de 37°C produce ácido láctico en gran cantidad, fermenta la lactosa, sacarosa y maltosa, pero no la trehalosa. Presenta colonias en forma de platos voladores de tamaño variable, crece en un pH óptimo de 5.4 no es proteolítico, no produce indol, licua la gelatina o reduce nitratos, además son catalasas negativas en medios de cultivo específico en roseta, que clínicamente impide el crecimiento del resto de microorganismos presentes en boca que pudieran contaminar el medio; dicha inhibición se basa en el contenido de acetato y otras sales, además dicho medio debe estar preparado con un pH 5.4 (14).

El aislamiento de los lactobacilos de la caries se consigue mediante cultivos en medios originalmente ácidos, con lo que se impide el desarrollo de la mayor parte de la flora bucal.

Lactobacilos y su relación con caries

El estudio del lactobacilo *Acidophilus* tiene mucha importancia, por que de alguna manera está incluido en el fenómeno patológico que aquí se ha tratado, y su actuación ha

sido muy discutida; aunque en un tiempo se pensó que era el agente etiológico de la caries dental, basándose en el hecho de que no se podía aislar de la boca en una cantidad considerable cuando no había caries, y en cambio existe en mucho mayor cantidad cuando se presenta un índice alto de caries, pero aunque esta idea ya no es aceptada en la actualidad por falta de pruebas experimentales, no deja de tener importancia al poderse considerar como el mejor indicador de que en la cavidad oral existen las condiciones apropiadas para que se inicie o continúe el proceso cariogénico.

El primer signo de caries en el esmalte se presenta como una mancha (zona) blanquecina opaca, contrastando con la translucidez del esmalte normal, en algunos casos se observa una pigmentación amarillenta, que según Gottlieb, es la iniciación del proceso descalcificante; él la encontró hasta en las capas profundas del esmalte, a pesar de que la superficie estaba aparentemente intacta. Este autor atribuye a la interacción de los productos resultantes de la fermentación de la glucosa por los *Lactobacillus acidophilus*, con los aminoácidos de las proteínas dentales, formando ese pigmento insoluble.

Bating respecto al papel de los lactobacilos, dice: Los resultados demuestran que cualquier poder desintegrante que puedan tener los lactobacilos sobre el esmalte, se debe a la acción de sus ácidos (lácticos), y no a la acción directa de los mismos con el tejido dental. Esto demuestra, que los ácidos formados por la fermentación de los hidratos de carbono por los lactobacilos, son fácilmente defendidos por membranas semipermeables.

La caries es una desintegración de los dientes, que comienza en la superficie y progresa hacia el interior. Prima-rio es atacado el esmalte superficial, siendo éste aculular, esto ha sido atribuido al efecto de los productos ácidos de la fermentación bacteriana, en tanto que la descomposición-subsecuente de la dentina y el cemento, implica la digestión bacteriana de la matriz proteínica. En bocas con caries activa, los lactobacilos están muy aumentados en número, estos microorganismos atacan los carbohidratos con la producción de ácido láctico y otros ácidos, dando lugar a un pH de 5 o menor nivel, al cuál el esmalte es atacado. A veces se considera a las cuentas de lactobacilos en gel jugoso de cemento a un pH 5 como índice de actividad de caries, es por esto, que el control de la caries se ha dirigido a la reducción del número de lactobacilos y a la disminución de la producción de ácidos.

e) Otros microorganismos que intervienen en el proceso de caries.

Otra bacteria, que es importante, por ser la segunda anaeróbica más numerosa presente en la boca, es la del género *Villonella*, es un coco gram-negativo anaeróbico estricto inmóvil y no produce esporas, tiene una medida aproximada de 0,3-0,5 micras de diámetro en frotis de cultivo simple, aparece como diplococo esférico y algunas veces formando masas, cubos y cadenas. Crece óptimamente a 36 o 37°C en un pH de 6,5 a 8,0 ; crece lentamente a 21 o 40°C, su crecimiento se inhibe con una temperatura que oscila entre los 18 y 45°C, muriendo con 60°C de temperatura en un tiempo de 30 min. No degrada los carbohidratos, ya que carece de fructosinasa y glucosinasa, pero es evidente que tiene otras enzimas que le permiten degradar otro tipo de sustancias, como el lactato, piruvato, fumarato y oxalacetato, reduce los nitratos, no produce indol, ni licua la gelatina, es la *Villonella*, un parásito de la boca y del tracto respiratorio e intestinal del hombre. Serológicamente, se consideran dos especies, *V. parvula* y *V. alcalescens*.

Este género de bacterias, también tuvo importancia odontológica por la frecuencia de sus aislamientos en la cavidad oral de diferentes individuos, de tal manera que se creyó, que participaba de alguna manera en la caries, demostrándose posteriormente, que no existe relación alguna, aun cuando actualmente se considere importante para mantener el equilibrio ecológico bucal, como miembro que es, de la flora bacteriana oral.

Otros microorganismos, que por poseer ciertas características se han relacionado con el proceso de caries, entre ellos está el *Estafilococo*, que se ha vinculado con mucha frecuencia en diferentes regiones de la cavidad oral, tienen la propiedad de fermentar los carbohidratos hasta ácido, -- además de poseer una serie de enzimas y toxinas ya caracterizadas, entre las que se encuentran: la coagulasa, hialuronidasa, la toxina dermonecrótica. Por lo que no ha sido aceptada dicha relación, es por no encontrarse en las zonas cercadas de los dientes y ni siquiera forma parte de la *pigca Dento-Bacteriana*, más sin embargo, los estafilococos sí tienen importancia bucal, aunque no dental, ya que son capaces de producir infinidad de enfermedades, además de ser oportunistas y de que su vía de dispersión, es por gotas de Flugge. Considerando que a nivel intrahospitalario, las infecciones secundarias por estafilococos, son las que tienen el mayor índice, y de que el personal de asistencia, médi-

cos, enfermeras y personal de intendencia, son portadores asintomáticos de esta bacteria, adquiere una relevante importancia aunque no relacionada con la caries.

En cualquier tratamiento, contra la infección oral, se debe considerar la posibilidad de que se localice el *estafilococo* en la boca, ya que dicho microorganismo tiene la capacidad de producir una enzima denominada *Beta-lactamasa* (penicilinas) y es vertida al exterior de la bacteria, siendo lógico que al aplicar un tratamiento con este fármaco contra un microorganismo diferente al *estafilococo*, no logre ningún resultado positivo, a causa de la inactivación del antibiótico, en las zonas cercanas, en donde la bacteria se encuentra establecida.

El género *bacteroides* también se aisló con frecuencia de algunas zonas de la región oral, en este género se agrupan microorganismos anaerobios obligados; gram-negativos, son bacilos raramente pleomorfos y con aproximadamente 0.3 micrones de grosor.

La especie representativa, es la de *Bacteroides melaninogenicus*, que ha sido de los más estudiados, por haberse aislado de infecciones bucales características en el surco gingival.

B. melaninogenicus, crece óptimamente en medios con sangre y es característica exclusiva la producción de un derivado de la hematina de color café olivo (tono oscuro) en tigr sangre, el 90% de muestras extraídas de la región oral, se aisló en pequeñas colonias de 2 a 4 mm. de diámetro, incidentalmente de un color rojizo y al tercer día se inicia la producción del pigmento característico, en ningún caso produce hemólisis, necesita como factor de crecimiento la metionina o una metioninona, todas las especies, son altamente proteolíticas y producen una cologenesa, además de que producen indol, no reducen nitratos ni producen catalasa, la fermentación de azúcares es muy irregular, y cuando sucede, producen ácido láctico, acético, propiónico, fórmico y valérico; los cuatro últimos, se cree que se originan de aminoácidos, acompañados del suficiente amonio como para prevenir un cambio de pH.

Algunos *bacteroides* fermentan la glucosa, la fructosa, sacarosa, maltosa y rafinosa; tienen relación estos microorganismos con la caries por el hecho de ser proteolíticos y estabilizar el pH ácido.

f) Pruebas de susceptibilidad a la caries

Se han efectuado varias pruebas para medir las diferencias del poder cariogénico en la cavidad bucal. La mayor parte de estas pruebas, se basan en las propiedades acidúricas y acidogénicas de la flora bucal mixta, la actividad se mide a través de un desarrollo bacteriano (recuento de lactobacilos), por cambios de un indicador acidobásico (prueba de Snyder), o a partir del tiempo que tarda en disolverse el esmalte en polvo, o alguna sal de calcio (prueba de Foodick).

El recuento de lactobacilos, como se concibió originalmente, consistía en contar las colonias de *L. acidophilus* en las placas de agar tomate a pH 5.0, desde entonces, se han creado medios selectivos (regent y col.), observándose diferencias de especies y cepas; comprobándose que el *L. a.* constituye sólo una parte mínima de los lactobacilos bucales, y que el *L. casei* y el *L. fermenti* son las especies predominantes. Esta técnica es muy sencilla, consiste en recoger saliva mediante estímulos con parafina, y sembrarla en un tubo que contenga agar glucosado y verde de bromocresol de pH 5.0. La aparición de un color amarillo pH inferior a 4.2 al cabo de 24 horas, indica una gran actividad de caries; si transcurren 72 horas sin cambios, la actividad es baja. La validez de la prueba como índice de caries, depende de muchos factores: momento en que se toma de la muestra, homogenización y dilución de la muestra, tiempo transcurrido entre la recolección y la preparación de la placa, intensidad, duración y tipo de la estimulación empleada, y los posibles errores de recuento y registro.

En los estudios sobre grupos grandes, esta prueba muestra una buena correlación con la actividad de la caries, en el momento de la prueba; sin embargo en casos aislados, ya no se conserva la correlación. Por consiguiente, esta prueba, tiene poca utilidad como medio de diagnóstico, pero es un instrumento epidemiológico valioso, pues puede haber recuentos elevados con escasa actividad cariosa y recuentos bajos, seguidos por la aparición de muchas lesiones de caries. La mayor utilidad de esta prueba, consiste en la demostración objetiva de la actividad de caries, que puede aprovecharse para la educación de los pacientes, en programas de odontología preventiva.

Entre otras pruebas de actividad de caries, está la de Foodick que se menciona antes, y otra que consiste en la identificación de estreptococos cariogénicos, mediante técnicas de anticuerpos fluorescentes; podría constituir un índice muy útil del potencial cariogénico. (15).

FICHAS BIBLIOGRÁFICAS

V

- 1.- Jawetz, E. Manual de Microbiología p.297
- 2.- D. Davis, B., Dulbecco K. Textado de Microbiología p.211
- 3.- Lissels, A. Endodoncia pp. 25 y 117
- 4.- Clínicas de Norteamérica Caries... p.53
- 5.- Cieplinski, Mánashe "Caries, Análisis y Valoración...."
p. 40
- 6.- Glickman, Periodontología Clínica p. 284-56
- 7.- Ruiz, Agustín. apuntes tesis (Estreptococo Mutans en la caries)
- 8.- Glickman, OB. CIT. p.288
- 9.- Jawetz, E., OB. CIT. p.203-206-211
- 10.- Bryan Arthur, H. Bacteriología p.273-276
- 11.- Ruiz, Agustín. apuntes tesis (Estreptococo Mutans en la caries)
- 12.- Rodríguez Trujillo " Histopatología de la caries y --
sus secuelas " p.11
- 13.- Broock, Thomas. Biología de los Microorganismos p.333
- 14.- Ruiz, Agustín. apuntes tesis (Estreptococo Mutans en la caries)
- 15.- Clínicas de Norteamérica, OB. CIT. p.57

FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE CARIES.

a) Saliva

Este tema está destinado a analizar brevemente los factores que de una u otra forma intervienen en el proceso de la caries. La saliva será la primera que estudiaremos, ya que es ésta el medio constante de la cavidad bucal y se encuentra en contacto continuo con los dientes, es por esto que ha despertado un gran interés, entre los investigadores que tratan de aclarar el papel de este líquido como promotor o inhibidor del proceso carioso.

Debido a que la saliva es de una naturaleza compleja, y de una composición muy variada, es difícil establecer, cuáles son los factores que influyen en dicho proceso patológico (la caries). Sin embargo, se han realizado estudios para determinar la composición elemental de la saliva y las proporciones aproximadas en diversas circunstancias, así como una correlación entre la composición y la frecuencia de caries.

La concentración de fósforo y calcio inorgánico, muestran considerables variaciones, según el ritmo de flujo salival, se ha observado que estos valores, son mayores en el flujo salival lento y tiende a tener una relación inversamente proporcional con la velocidad del flujo. También se ha registrado un índice mayor de caries, en personas cuyo contenido de calcio y fósforo en la saliva es bajo, aunque esta información no se ha podido confirmar plenamente. Otros autores se han referido a la velocidad del flujo de la saliva y muchos autores opinan que el volumen de la saliva secretada y la velocidad del flujo, están en relación con la frecuencia de caries.

"El flujo salival normal es importante, por su efecto mecánico de limpieza y también, porque lubrica las superficies bucales".

Gurley, en una investigación, observó que en la disfunción de la glándula parótida (izquierda), existía caries extensa en los dientes del lado izquierdo; lo que demuestra que una reducción intensa del flujo salival aumenta la caries.

"El flujo adecuado de la saliva sobre las superficies de los dientes, es necesario para que sea eficaz la protección en los surcos y fisuras, y en la misma placa dentobacteriana

si el flujo es inadecuado, esto favorece la acumulación de nueva placa". (1)

La participación de la saliva dentro del proceso cariogénico, parece ser más benéfica que negativa y esto se demuestra, pues cumple dos funciones importantísimas como son: la de inhibir la actividad de caries y la de limpiar y remover los detritus.

La primera función la cumple por su acción amortiguadora, es claro que la caries es, esencialmente, una desmineralización ocasionada por los ácidos producidos por los microorganismos bucales, la saliva es un líquido de buena acción "buffer" capaz de neutralizar cantidades sustanciales de ácido al pH de la boca. Existen algunos datos de una relación entre la capacidad amortiguadora de la saliva y una reducción en la frecuencia de caries dental, esta capacidad es atribuida al bicarbonato como factor principal. Aunque existen suficientes pruebas respecto a lo anterior, no han sido concluyentes los datos, al existir el problema de que la saliva no representa el verdadero medio de los dientes donde se localiza la caries, que es en zonas debajo de la placa dentobacteriana, constituyendo una barrera física entre la superficie del diente y la saliva, esta falta de correlación, probablemente se deba a que la saliva, ejerce su influencia primaria sobre la placa, y sólo secundariamente afecta a la superficie dental.

Otra de las propiedades de la saliva, es la bacteriostática conteniendo además, enzimas bacteriolíticas, sin embargo, los investigadores también han encontrado que la saliva es un medio excelente para el desarrollo bacteriano. Se calcula, que en la saliva de un individuo sano, se encuentran aproximadamente, cifras de 6×10^9 (6000 millones) de bacterias por ml al día. También pueden encontrarse virus como el herpes simple.

Su propiedad bacteriostática es más manifiesta en contra del lactobacilo A., según investigaciones realizadas: pues se han encontrado lizosimas en la saliva, en cantidades relacionadas inversamente con la actividad de caries; también existen otras sustancias que inhiben y restringen el crecimiento de algunos microorganismos que no se ven afectados por las lizosimas, actualmente se piensa, que algunos de éstos agentes, pueda ser una globulina.

Otro efecto benéfico de la saliva, es su capacidad de remineralización de la superficie del esmalte dental.

do (esto se ha demostrado en estudios invitro). Y aunque no es posible la restauración de continuidad de la superficie del esmalte en su integridad, su actividad es considerablemente importante para retardar o detener un poco, el proceso de la caries.

Como se mencionó anteriormente, la saliva no sólo actúa en forma positiva protegiendo el diente durante el proceso de caries sino que también puede tener efectos desfavorables promoviendo dicho proceso, como es la presencia de mucina, fuente proteínica que proporciona la saliva y que ayuda a la formación de la placa bacteriana. También la lisosima (enzima mencionada anteriormente), en presencia de la mucina se ve marcadamente reducida.

b) Anatomía y posición de los dientes.

La anatomía y posición de los dientes, dentro de la cavidad bucal, está también dentro de los factores que intervienen en el proceso de caries, ya que ciertas áreas de los dientes, debido a su anatomía, posición, contorno y relación con otros dientes, muchas veces no están sujetos a la autolimpieza fisiológica y por lo tanto permiten o favorecen la formación de la placa dental provocando que se inicie o continúe el proceso de caries, lo mismo ocurre en dientes en mala posición y obturaciones mal ajustadas.

"Estos permiten la formación de un tipo de caries llamado recurrente, que se presenta debajo de una obturación y sólo puede demostrarse la existencia de caries, por medio del empleo de radiografías interproximales." (2)

Se ha sugerido que las características morfológicas de los dientes, influyen en la frecuencia de la caries dental, como son la presencia de fisuras oclusales angostas y profundas o fosillas vestibulares o linguales.

"Todos los tejidos calcificados del diente son susceptibles a la caries, cuando se exponen al medio bucal. Lo más frecuente es que el proceso comience en el esmalte, en donde se distinguen las caries iniciadas en fosetas y fisuras, y las que atacan a las superficies lisas." (3)

Se han realizado investigaciones para observar la frecuencia de caries en la hipoplasia y otras alteraciones de la calcificación, observándose que la hipoplasia, en especial la de menor intensidad, está estrechamente relacionada con una elevada frecuencia de caries.

Aunque todas las pruebas disponibles indican que las alteraciones de la estructura dental, tanto por trastornos de formación, como de calcificación, es sólo de importancia secundaria dentro de la caries. La posición de los dientes es también determinante, puesto que la giroversión, apiñamiento o sitúados de alguna otra forma, dificultan su limpieza, favoreciendo la acumulación de alimentos y residuos.

Existen datos en donde se demuestra que existe una reducción de la permeabilidad del esmalte con la edad, pudiendo estar relacionado ésto con una susceptibilidad a la caries.

c) Alimentación

La dieta es un factor sumamente importante dentro de la etiología de la caries, ya que de ella proviene la base o sustrato que ayuda a la formación de la placa y proporciona el medio de vida a los microorganismos. La alimentación puede influir en el proceso carioso, tanto directa (con el estancamiento de alimentos), como indirectamente, (modificando la secreción salival o la estructura final del diente), así como el medio ambiente bucal.

Esto se ha venido observando, al comparar la diferencia del índice de caries, entre el hombre primitivo y el hombre moderno, siendo más alto en el segundo, debido a la naturaleza física de la dieta, que en el hombre primitivo consistió primordialmente, en alimentos fibrosos, y detergentes, los que limpian los dientes de residuos durante la masticación, no permitiendo que se adhieran a la superficie del diente. En cambio, en la dieta moderna, los azúcares refinados y blandos, tienden a adherirse fuertemente, y no existe una función detergente que elimine éstos residuos; además la falta de masticación favorece la acumulación de residuos alimenticios.

"Se ha comprobado que la masticación de los alimentos, reduce espectacularmente la cantidad de microorganismos-bacterias cultivables. Como estas zonas de los dientes, expuestas a las excursiones de los alimentos suelen ser inminentes a la caries, la limpieza mecánica de los alimentos detergentes pueden tener cierto valor en el control de la caries."

Los principales componentes de la dieta son: carbohidratos, Ca, proteínas, así como también son importantes las vitaminas.

minas y los minerales, aún cuando no es determinante la acción de ciertos alimentos, analizaremos estos factores en general, y la influencia que tienen sobre el proceso carioso.

Los carbohidratos, uno de los factores de la dieta con mayor importancia en el proceso carioso, pues existen muchos datos de la estrecha relación entre la cantidad de carbohidratos consumidos y la frecuencia de la caries dental; principalmente de los carbohidratos refinados, aunque se ha comprobado que no todos los azúcares tienen la misma capacidad cariogénica. Esta ingestión de CH, está relacionada con la concentración de bacterias productoras de ácidos y a la vez de caries. Observándose también, un aumento en el recuento de lactobacilos A., en las personas que ingieren grandes cantidades de CH.

Tanto en México, como en otros países, el consumo de Ch. es muy alto, y se refleja en el alto nivel de caries, principalmente en niños cuya dieta se basa principalmente en refrescos, dulces y azúcar refinado, con un mínimo de carnes, verduras y frutas crudas y fibrosas.

Todo esto nos indica que los Ch. sobre todo los refinados, son un factor determinante en el origen de las caries, influido también por otros factores que pueden elevar o modificar su efecto.

La relación entre proteínas y caries, se ha estudiado muy poco. Bizant, ha demostrado una frecuencia baja de caries en una ingestión alta de proteínas y viceversa, aún cuando no existen datos concluyentes.

Las grasas y caries se han estudiado recientemente, y se a visto que tienen un índice cariogénico menor que los Ch. y posiblemente esta acción sea producida localmente en el medio ambiente bucal.

De la relación entre vitaminas y caries, existe poca información, y toda ella bastante dudosa, pero entre las vitaminas la que sí se ha encontrado relación es con la vitamina D; y según estudios realizados, la deficiencia de vitamina D. en niños, da lugar a un aumento de caries. Los datos indican que los complementos de vitamina D. pueden reducir el incremento de la caries, particularmente en niños que no han recibido cantidades adecuadas de dicha vitamina D.

A la vitamina K se le considera como posible agente anticaries, aunque no existen datos concluyentes. También a la B 6 se le ha propuesto con el fundamento hipotético de que altera, selectivamente, la flora bucal mediante la promoción de organismos no cariogénicos, suprimiendo los agentes promotores de caries. Aunque esto es sólo hipotético, y aún no se ha probado nada.

Dentro de los minerales se suponía que la ingesta de Ca y F. estaba relacionado con la caries, pero los estudios demuestran que no existe relación alguna entre la deficiencia de estos minerales y el mayor grado de caries. Su efecto puede ser antes de que se forme el diente, produciendo una hipoplasia adamantina marcada.

Lo que sí incluye, dentro de la dieta, es el flúor, y no cabe duda que la presencia natural de flúor en el agua potable, reduce la frecuencia de caries.

En resumen, se puede decir que la alimentación influye en el proceso de caries ocasionando una mayor susceptibilidad en los dientes; esto ocurre antes de la formación del diente y la dieta es inadecuada, y una vez formados éstos, va a afectar el medio ambiente dentario (bucal).

Es por esto, que la labor del dentista en la orientación adecuada sobre alimentación, tanto en los niños como a los padres, para que éstos les proporcionen alimentos basados principalmente en proteínas y minerales, con el mínimo de ch (sólo los necesarios), resulta de vital importancia. (4).

d) Enfermedades generales

Se ha tratado de relacionar la frecuencia de caries en algunas enfermedades generales, y no existen datos objetivos.

Winer y Cohen, demostraron una frecuencia baja de caries en niños con Síndrome de Down, pero no se ofrece ninguna explicación, para establecer dicha relación.

La diabetes Mellitus, es otra de las enfermedades con las que se ha tratado de relacionar el incremento de caries, pero los datos que se tienen, no apoyan esto, pues los pacientes diabéticos tienen una estabilización pronto y llevan una dieta mucho menos cariogénica que la normal.

Tanto en el estres psicológico, como en algunas otras enfermedades generales, se ha tratado de relacionar con su capacidad cariogénica pero, los estudios, no han demostrado nada.

En las experiencias obtenidas en la Clínica Lahey, -- encontraron que en los pacientes hipertiroides, presentan ciertas tendencias a las caries dentales precoces y amplias, también una alta frecuencia en pacientes hiper- como hipotiroideos.

" Existen pocos datos humanos, para afirmar con certeza esta relación.

"Becku declaró, que la frecuencia de caries se redujo en los pacientes con hipotiroidismo, después de la administración de tiroides." (5).

Aparte de las enfermedades generales, también se ha relacionado la caries con el embarazo, pero la única causa posible del aumento de la caries durante el embarazo, son los cambios del ambiente externo del diente, y podría tener relación con el descuido de la higiene bucal.

FICHAS BIBLIOGRAFICAS

VI

- 1.- Burket, L. Medicina Bucal.... p. 254
- 2.- Tiecke, Pisiopatología Oral p. 414
- 3.- Velázquez T. Anatomía y Patología Bucal p. 64
- 4.- Shafer William Patología Bucal
- 5.- Gorling B. Patología Oral p. 297

PRINCIPIOS GENERALES DE PREVENCIÓN

a) Control de placa

Dentro de los medios existentes, para el control de la caries, está el de eliminar de la superficie del diente, - los residuos alimenticios mediante procedimientos mecánicos. Y aunque existe la teoría de que sobre un diente limpio, libre de placa y microorganismos no se producirá caries, los datos clínicos no apoyan totalmente esta idea, - pues los Dentistas experimentados saben que los dientes su- cios (que nunca han sido tocados por el cepillo dental), - no siempre adquieren caries, y que por el contrario, dientes limpios suelen presentar una frecuencia alta de caries. Por lo tanto, si no se tienen pruebas científicas claras y completas sobre la importancia y relación de la limpieza - mecánica de los dientes, tampoco se pueden negar las posibilidades que tendría como preventivo de la caries, pues - un buen cepillado, aunado a otras medidas higiénicas y dietéticas, reducen la incidencia de la caries; pero no eliminan el proceso.

Existen numerosos métodos para realizar la limpieza de los dientes, de una forma mecánica y son: Profilaxis profesional, cepillado, colutorios, uso de hilo dental y puli- llos.

Hine señaló que el pulido minucioso de las superficies dentales ásperas y la corrección de restauraciones defectuosas, pueden tener más importancia, que la limpieza mecánica mediante la profilaxis, ya que se evita la retención de los residuos alimenticios y disminuye la formación de - la placa bacteriana.

"El cepillado sirve, como método de control, que puede eliminar todas las condiciones que conducen a la formación de la placa bacteriana. Los depósitos son eliminados por - la acción abrasiva del cepillado dental, si éste se realiza de forma adecuada." (1).

Los enjuagues o colutorios, son benéficos, ya que ha- cerlos después de cada comida, retardan la formación de -- ácidos, por la deglución y lavado de las partículas de los alimentos.

Para retirar los alimentos retenidos entre los espa- cios interproximales, se emplean pulillos e hilo dental y,

podrían aportar efectos benéficos al eliminar estos alimentos retenidos.

Sobre la higiene bucal, Zinser H. nos dice: "La higiene bucal no ha dado resultados en el control de la caries, por cuanto es imposible la limpieza microscópica de todas las superficies dentales, aún por los más meticulosos métodos prácticos de fisioterapia bucal" (2).

Esta afirmación, no es muy válida, ya que existen muchos factores para que se presente la caries, y si eliminamos parcialmente uno de estos factores, algo influirá para reducir la incidencia de la caries.

b) Dieta adecuada

El control de caries por medio de medidas nutricionales o dietéticas, no ha podido ser estudiado, con la amplitud necesaria, ya que es muy difícil regular y controlar las dietas de una población o crear programas de prevención masiva. Pero es aquí en donde el Dentista, en forma particular, y a cada paciente, según esté indicado en cada caso, debe controlar la caries empleando medidas dietéticas, mediante una buena educación sobre una alimentación adecuada, principalmente en los niños.

La principal medida es aconsejar la restricción en la ingesta de carbohidratos refinados, siendo importante en este punto la colaboración del paciente.

Se han efectuado diversos estudios, para ver el efecto de agregar fosfato cálcico a la dieta, y se demostró en los experimentos realizados, una gran reducción del índice de caries, aunque no existen datos concluyentes al respecto.

Las características físicas de los alimentos, deben considerarse: los alimentos fibrosos y de consistencia dura, deben ser consumidos al final de las comidas, para favorecer la eliminación de los restos alimenticios, al ser frotados los dientes y las encías en forma natural, durante la masticación.

c) Fluoruros en prevención de caries.

En los últimos años, la prevención de la caries, ha llevado a la realización de una serie de estudios y

rimentos para encontrar los métodos más promisorios del control de caries.

El flúor es el que más importancia ha tenido, porque es indudable el papel que desempeña en la prevención de la caries dental.

El flúor ha sido administrado de dos maneras: por -- agua potable comunal y aplicación tópica. La presencia -- natural del Flúor en el agua potable y la menor frecuencia de caries registrada, hacen suponer que la incorporación de flúor en la red de agua comunal, podría producir una reducción de la caries.

"El efecto de la ingestión de agua fluorada, se relaciona primariamente con el fluoruro depositado en el esmalte, antes de la erupción del diente y, en los pocos años que siguen de inmediato a la erupción." (3).

El flúor disminuye la solubilidad de las apatitas, -- al ser ingerido, se deposita en el esmalte como flúorapatita, que es más resistente.

Asimismo, se a propuesto y se ha realizado la aplicación del flúor a un dentrífico, pero no existen indicios de un efecto positivo. Los enjuagues fluorados también -- son de cierto valor en el control de caries, pero como -- se usa en concentraciones elevadas, puede constituir un riesgo para la salud en lo que respecta a la toxicidad -- del flúor.

Han tratado de emplearse otras sustancias que podrían actuar, pero ofrecen riesgos y peligros, como en -- el caso de la penicilina, y otros antibióticos, que han -- mostrado que inhiben el crecimiento bacteriano en la boca, pero que su empleo se hace peligroso, por la tendencia a producir reacciones de sensibilidad y crear capas -- resistentes de microorganismos patógenos.

Como la caries es una enfermedad causada por muchos factores, puede hacerse algo para prevenirla al alterar o modificar alguno de estos factores, como es el -- caso del empleo del flúor, tanto en el agua como en aplicación tópica." (4).

d) Inmunidad

Si los lactobacilos y otros microorganismos bucales o algunos de ellos son en verdad los agentes etiológicos de la caries, un enfoque preventivo razonable consistiría en la inmunización artificial contra esta afección.

Aunque hasta la fecha, no ha dado resultados promisorios.

Algunos investigadores sugirieron una relación posible entre la sensibilidad cutánea a los infiltrados de lactobacilos, la cantidad de lactobacilos bucales y la experiencia de caries. Si bien una grta mayoría de los individuos con actividad de caries (65%) dieron reacciones cutáneas positivas a las inyecciones intradérmicas, también fueron positivas, casi el 30% de los niños carentes de caries. Las aglutininas de lactobacilos se presentaron con una titulación mayor en el suero sanguíneo de individuos sin actividad de caries, que en los activos.

En seres humanos inoculados subcutáneamente, con cepas de lactobacilos viables y anulados térmicamente, cuatro veces con intervalos semanales, generaron títulos de aglutininas que retornaron a los niveles de prevención después de varios meses. No han sido encontradas correlaciones significativas, entre el procedimiento de inmunización y las cantidades de lactobacilos bucales cultivables. (5).

FICHAS BIBLIOGRAFICAS

VII

- 1.- Montiel Villanueva R. "La caries: Etiología" p. 36
- 2.- Zinser Hanz, Microbiología p. 932
- 3.- Lazhari E. Bioquímica Dental p. 148
- 4.- Gorling R. Patología Oral p. 296
- 5.- Revista Clínica de Norteamérica Caries p. 58

CONCLUSION

La caries es una enfermedad compleja y de difícil solución, por no contar con un arma eficaz para luchar contra ella, por ser de origen multifactorial.

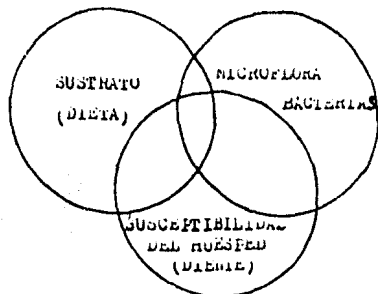
La placa bacteriana forma parte de esos factores, y su participación dentro de este proceso es innegable. En ella se encuentran numerosos microorganismos coparticipes en la producción de la caries, destacando entre ellos el streptococo (mutans principalmente), el lactococo acidófilo, y los actinomicetos. La importancia de estos microorganismos radica en base a que sus productos metabólicos son esenciales para que se inicie el proceso de caries que se caracteriza por presentar una descalcificación de las estructuras inorgánicas y una proteólisis de la matriz orgánica.

Estos microorganismos poseen características específicas necesarias para que se lleve a cabo la iniciación y progresión de la lesión de caries; son productores de ácido en cantidades altas, reducen el pH de la boca, resisten el medio ambiente que ellos mismos propician, poseen propiedades acidogénas y proteolíticas, se adaptan de la boca en porcentajes mayores que otros microorganismos de la flora bucal, en relación proporcional a la incidencia de caries.

Es importante señalar que las características estructurales de esmalte y dentina son diferentes por tanto la caries en estas zonas está integrada por procesos patológicos diferentes. Los gérmenes que actúan a nivel de esmalte lo hacen cuando ha sido previamente destruido en cambio la dentina es invadida antes que sea destruida. Esto es comprensible puesto que en el inicio de la caries se producen fenómenos totalmente diferentes a los que se observan en la caries avanzada, incluso los microorganismos encontrados en dichas zonas son diferentes en cuanto a su morfología, ya se trate del mismo microorganismo que causa según las condiciones del medio ambiente propiciado por su propio metabolismo, o son diferentes microorganismos los productores de estas reacciones.

Las más recientes investigaciones respecto a esto , y de prevención de caries tienen su mirada fija en el estreptococo mutans.

Ahora bien queda claro que la participación de los microorganismos es necesaria para que se establezca la caries. Pero esta no es producida por un solo factor sino un complejo de factores que al interactuarse nos van a producir la caries . Este complejo esta constituido por: El sustrato oral formado por residuos alimentarios, microflora bacteriana y huésped susceptible.



Como se ve no es solo un elemento el que va a intervenir y el potencial patagénico de cada área puede variar, pero nunca faltar, pues de lo contrario la lesión no se produciría .

De esta forma podemos hacer una valoración completa del problema y aplicar todos los conocimientos que se tienen en cuanto a la génesis de la caries, enfocándonos a la prevención, alterando alguno de estos factores no permitiendo que se interaccionen de esta manera algo se hará para disminuir la incidencia de la caries.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Burnett George W.

Oral Microbiology and Oral Infection Disease

3a. Ed. 1968

Editorial The Williams y Wilkins Company

Baltimore, U.S.A.

- 2.- Byan Arthur H.

Bacteriología, principios y práctica

6a. Ed. 1976

Editorial Continental

México, D.F.

- 3.- Broock Thomas D.

Biología de los Microorganismos

1a. Ed. 1976

Editorial, Ediciones Omega

Barcelona, España

- 4.- Cruz Nieva Maricela

Estreptococos, Lactobacilos y Caries

Tesis U.N.A.M. 1968

México, D.F.

- 5.- Cieplinski Menashe

Cadená Antonia

"Caries: Análisis y Valoración de los diferentes métodos
para su prevención"

Revista ADM (Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana)

Vol. XXXII N° 4 julio-agosto 1975

México, D.F.

- 6.- Divo Alejandro

Microbiología Médica

3ra. Ed. 1977

Editorial Interamericana

México, D.F.

- 7.- Davis D. Bernard - R. Dulbecco

Tratado de Microbiología

1a. Ed. 1972

Trad. D.G. Prats Pastor

Editorial Salvat Editores

Madrid, España

- 8.- Ferré Emilio

Bacteriología

3a. Ed. 1969

Editorial Ateneo

Buenos Aires, Argentina

9.- Gorling Robert J.

Thoma Patología Oral

1a. Ed. 1979

Editorial Mundi

Buenos Aires, Argentina

10.- Grant Daniel

Periodoncia de Orban

Trad. Marina González

4a. Ed. 1975

Editorial Interamericana

México, D.F.

11.- Herpin, Nougé D.

Tratado de Estomatología

Enfermedad de los dientes y caries dental

Trad. B. Jandete

1a. Ed. 1931

Editorial Pubul

Barcelona, España

12.- Irving Glickman

Periodontología Clínica

Trad. Marina González

4a. Ed. 1974

Editorial Interamericana

México, D.F.

13.- J. Lett Ernest

Manual de Microbiología Médica

Editorial El Manual Moderno

México, D.F.

14.- Kraus Bertram S.

Anatomía Dental y Oclusión

1a. Ed. 1975

Editorial Interamericana

México, D.F.

15.- Lazzari Eugene

Biología Dental

Trad. María Teresa Toral

1a. Ed. 1970

Editorial Interamericana

México, D.F.

16.- Lenala Angel

Endodoncia

2a. Ed. 1971

Editorial Cremotip. C.H.

Caracas, Venezuela

- 17.- Lester Burket W.
Medicina Bucal, Diagnóstico y Tratamiento
Trad. Roberto Flock Febré
6a. Ed. 1973
Editorial Interamericana
México, D.F.
- 18.- Montiel Villanueva Ricardo
"La Caries: Etiología, Prevención y Diagnóstico"
Tesis U.N.A.M. 1977
México, D.F.
- 19.- Odontología Clínicas de Norteamérica
Caries dental y Regeneración y Transplante de Tejido
Serie VI, Vol. 17
Junin-831 1964
Editorial Mundi
Buenos Aires, Argentina
- 20.- Parúla Nicolás
Técnica de Operación Dental
5a. Ed. 1972
Editorial Mundi
Buenos Aires, Argentina
- 21.- Rodríguez Trujillo Francisco
"Histopatología de la Caries y sus Secuelas"
Revista Estomatología
Nº 1-2 Dic. 1968
Vol. 6 pág. 9-19
- 22.- Ruiz Agustín
Notas de Tesis: (Estreptococo Mutans en los diferentes Grados de Caries)
Profesor de Microbiología
Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala U.N.A.M.
- 23.- Remfjord Sigurd P.
Ash M. M.
Oclusión
Trad. Irina Coll
2a. Ed. 1972
Editorial Interamericana
México, D.F.

- 24.- Shafer William G.
Patología Bucal
Trad. Marina G. Grandi
3a. Ed. 1977
Editorial Interamericana
México, D.F.
- 25.- Tiecke Richard W.
Patología Bucal
Trad. Julio Soto
1a. Ed. 1960
Editorial Interamericana
México, D.F.
- 26.- Velázquez Tomás
Anatomía y Patología Bucal
1a. Ed. 1966
Editorial Prensa Médica
México, D.F.
- 26.- Zinsner Hans
Microbiología
Trad. Antonio C. Bustos
4a. Ed. 1971
Editorial (UTEHA)
México, D.F.