



COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso _____

sig. Top. N. 298 1988

Compra Canje Donación

Editorial _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

W/ 7.0.
2/8 298
1988

00328

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
Facultad de Odontología.

MICROBIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL
Salud y Enfermedad.

Bogotá, Mayo de 1988.

DIRECTIVAS

Jorge R. Arango T.
Rector.

Marisol Arango.
Decano.

Jairo Forero.
Vicedecano.

Luis Felipe Falla.
Secretario Academico.

Roberto Arciniegas.
Coordinador X Semestre.

Miguel Francisco Navarrete S.
Profesor U.J.

Bogotá, Mayo de 1988.

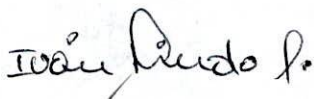
Bogotá D.E. Mayo de 1988

Señores
COMITE DOCENTE Y DIRECTIVAS
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
Facultad de Odontología
Ciudad.

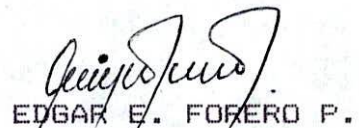
Respetados Señores:

Nos permitimos presentar nuestra Investigación Monográfica, requisito indispensable para obtener el título de Odontólogo que otorga El Colegio Odontológico Colombiano.

Esperando de ustedes, su aprobación, les expresamos nuestros agradecimientos y nos suscribimos atentamente:



IVAN LINDO S.




EDGAR E. FORERO P.

Agradecemos al Dr. Miguel Francisco Navarrete S. profesor de la Pontificia Universidad Javeriana, quién colaboró en nuestra investigación mostrandonos el camino de la objetividad y sencillez para exponer así, nuestro trabajo investigativo.

Es para mi un placer haber podido intervenir en un trabajo de investigación de otra facultad distinta a la que pertenezco. Me encontré con estudiantes inquietos que siempre estuvieron atentos a mis sugerencias, aunque me es preciso decir que mi fuerte no es la microbiología.

Si debo rendir un informe respecto a su trabajo, debo mencionar que su esfuerzo fue arduo y dedicado para hacer de una bibliografía un poco extensa, una monografía profunda en detalles y de fácil asimilación. Así pues, califico este trabajo como bueno teniendo en cuenta las limitaciones de un trabajo de investigación en nuestra profesión.

Cordialmente;



Miguel Francisco Navarrete S. U.J.

Dedico este trabajo a mis padres que desde el mismo momento en que emprendí esta empresa me han apoyado llevandome de la mano al éxito final de mi carrera. El ser profesional se lo debo a ellos que siempre estuvieron cerca cuando los necesité.

Iván Lindo Sánchez.

A mis padres y hermanos.

Edgar Enrique Forero P.

INTRODUCCION

En esta investigación monográfica hemos tratado de interbararnos en ese mundo espléndido de los microorganismos, para poder así, observar que ocurre en esos dientes desde que tenemos una leve placa bacteriana inicial hasta que se nos implanta una patología tan compleja como la Caries. Tenemos entonces una investigación en donde se ha recopilado datos microscópicos, desde la flora normal hasta un sistema complicado y por de más eficaz como es el sistema inmune que organiza el cuerpo humano para defenderse de esas bacterias patógenas, aunque en ocasiones no logra con éxito su defenza. Aquí encontrarán el conocimiento básico para entender la enfermedad que siempre vemos clínicamente pero pocas veces más allá de la capacidad de la vista humana, es decir microscópicamente. Hemos tratado de hacer un trabajo evolutivo desde la salud oral, con una flora normal, hasta que estos microorganismos crecen en número y por la ingesta de carbohidratos, principalmente la Sacarosa, se crea un cambio en el pH para facilitar la obra desmineralizante de dichos microorganismos cuyo principal representante es el S. Mutans. Produciendo asimutilaciones irrevercibles en dichos dientes.

Mencionaremos las capas histológicas que se forman en una hoquedad cariosa tanto en esmalte como en dentina, así como los compromisos de cemento y pulpa. Todo esto sin olvidar los

detalles epidemiológicos que implica una enfermedad de tan alta morbilidad en el mundo entero; así como los detalles históricos que nos reseñan la evolución clínica de la enfermedad, desde los comienzos del hombre hasta las culturas actuales con sus cambios alimenticios, los cuales parecen ser una causa importante en el aumento de la caries, que era poco padecida por nuestros antepasados y ahora casi todos la sufrimos o la hemos sufrido. A esto debemos sumar el análisis de la caries a partir de distintas teorías, empezando desde las más antiguas que hacían referencia a gusanos que atacaban los dientes, hasta las actuales que nos demuestran la capacidad de estos microorganismos para producir ácidos bajo condiciones especiales, destruyendo el tejido más duro y fuerte de nuestro cuerpo.

INDICE

1.COMPOSICION Y ECOLOGIA DE LA FLORA ORAL.....	1
1.2.COMPOSICION DE LA MICROBIOTA ORAL.....	2
1.2.1.Ecosistemas Orales.....	3
1.2.1.1.Lengua.....	3
1.2.1.2.Placa coronal.....	4
1.2.1.3.Microbiota del surco gingival.....	6
1.2.1.4.Saliva.....	8
1.3.SUCESION MICROBIANA DE LA FLORA ORAL.....	8
1.3.1.Adquisición de la flora oral.....	10
1.3.2.Desarrollo de ecosistema: la placa oral.....	11
1.3.2.1.Fase 1.....	11
1.3.2.2.Fase 2.....	12
1.3.2.3.Fase 3.....	13
1.3.2.4.Fase 4.....	14
2.DETERMINANTES ECOLOGICOS DE LA MICROBIOTA ORAL.....	15
2.2.FACTORES FISICOS.....	15
2.3.FACTORES DE ADHERENCIA.....	16
2.3.1.Agregación salival.....	17
2.3.2.Enlace directo entre especies.....	19
2.3.3.Polisacáridos extracelulares.....	19
2.3.4.Receptores de localización específica.....	21
2.3.5.Unión Física.....	21
2.4.FACTORES NUTRICIONALES.....	22
2.4.1.Fuentes endógenas de nutrientes.....	23
2.4.1.1.Carbohidratos.....	23
2.4.1.2.Aminoácidos.....	24
2.4.1.3.Péptidos.....	24
2.4.1.4.Proteínas.....	25
2.4.2.Relaciones nutricionales interbacterinas.....	26
2.4.3.Fuentes exógenas de nutrientes.....	26
2.4.3.1.La dieta.....	27
2.4.3.2.Carbohidratos exógenos.....	27
2.4.3.3.Proteínas y grasas exógenas.....	29
2.4.3.4.Consistencia física.....	30
2.5.FACTORES INHIBIDORES.....	30
2.5.1.Inhibidores salivales.....	31
2.5.1.1.Lisozimas.....	31
2.5.1.2.Sistemas inhibidores inducidos por tiocianato.....	32
2.5.1.3.Lactoferrina.....	32
2.5.1.4.Inmunoglobulinas salivales.....	33
2.5.1.5.Glucoproteínas salivales.....	34
2.4.1.6.Leucocitos.....	34
2.5.2.Antagonismos intermicrobianos.....	34
2.5.2.1.Factores metabólicos.....	35
2.5.2.2.Bacteriocinas.....	36
2.5.3.Factores mecánicos.....	37

2.6.EFECTOS DE LOS CAMBIOS AMBIENTALES EN LA FLORA DE LA PLACA.....	38
3.ASPECTOS MICROBIANOS DE LA CARIES DENTAL.....	40
3.2.HISTORIA NATURAL DE LA CARIES.....	40
3.3.PRIMERAS TEORIAS SOBRE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES.....	41
3.4.ESPECIFICIDAD BACTERIANA EN LA INICIACION DE LA CARIES DENTAL.....	43
3.4.1.Demostraciones efectuadas en estudios con humanos.....	44
3.4.2.Estudios longitudinales.....	45
3.5.MICROFLORA EN LAS LESIONES CARIOSAS PROFUNDAS.....	46
3.6.ECOLOGIA Y VIRULENCIA DE LOS MICROORGANISMOS CARIOGENOS.....	47
3.6.1.Virulencia.....	47
3.6.2.Factores microbianos intrinsecos en la virulencia.....	48
3.6.3.Sacarosa y cariogenicidad.....	50
3.6.4.Defensas del huesped.....	50
3.6.5.La caries como consecuencia ecológica.....	51
4.BIOQUIMICA DE LA PLACA.....	53
4.2.MORFOGENESIS DE LA PLACA.....	53
4.3.CARACTERISTICAS DE LA PELICULA Y LA PLACA DENTAL.....	56
4.3.1.Composición y origen de la película adquirida.....	56
4.3.2.Composición química de la placa.....	57
4.3.3.Contenido proteínico de la placa.....	58
4.3.4.Componentes inorgánicos de la placa.....	58
4.3.5.Carbohidratos en la placa.....	59
4.3.6.Componentes microbianos de la placa.....	60
4.4.ACTIVIDADES BIOQUIMICAS DE LAS BACTERIAS DE LA PLACA.....	62
4.4.1.Actividades extracelulares de la placa.....	62
4.4.1.1.Formación de polisacáridos.....	62
4.4.1.2.Adherencia, aglutinación y colonización.....	63
4.4.2.Actividades intracelulares de la placa.....	64
4.4.2.1.Metabolismos de los carbohidratos en la placa.....	64
4.4.2.2.Metabolismo de los aminoácidos: amoniaco, aminas.....	66
4.4.3.Factores que modifican el metabolismo de la placa.....	67
4.4.3.1.Carbohidratos de la dieta y modelos alimenticios.....	67
4.4.3.2.Fluoruro.....	68
5.DEFINICION,EPIDEMIOLOGIA E IMPLICACIONES CLINICAS DE LA CARIES DENTAL.....	70
5.2.DEFINICION.....	71
5.3.CONSIDERACIONES HISTORICAS.....	72
5.4.ETIOLOGIA.....	75
5.4.1.Bacterias.....	75
5.4.2.Disolución ácida.....	76
5.4.3.Carbohidratos.....	77
5.5.CONSIDERACIONES EPIDEMIOLOGICAS.....	78
5.5.1.Correlaciones con la civilización.....	78
5.5.2.Origenes nacionales.....	79
5.5.3.Diferencias geográficas.....	80
5.5.4.Diferencias familiares.....	81
5.5.5.Sexo.....	81
5.5.6.Edad.....	82
5.5.7.Areas de incidencia.....	82

5.5.8.Caries de superficies radiculares.....	83
5.5.9.Factores del sustrato.....	84
5.5.10.Flujo salival.....	84
5.5.11.Morfología del diente.....	85
5.5.12.Composición del diente.....	85
5.5.13.Experiencia del fluoruro.....	86
5.6.EVOLUCION CLINICA DE LA CARIES DENTAL.....	87
5.6.1.Implicaciones para la profesión odontológica.....	87
5.6.2.Implicaciones para la sociedad.....	88
6.HISTOPATOLOGIA DE LAS LESIONES DE LA CARIES.....	89
6.1.COMENTARIOS GENERALES SOBRE LA INFECCION CARIOSA.....	89
6.2.MICROANATOMIA DEL ESMALTE SANO.....	90
6.2.1.Topografía superficial.....	90
6.2.2.Estructuras subsuperficiales y vías de difusión.....	92
6.3.EL ENIGMA DE LA ZONA SUPERFICIAL INTACTA EN LAS LESIONES DEL ESMALTE NO CAVITADAS DE MANCHA BLANCA.....	97
6.4.COMPLEJO PULPO DENTINAL Y MICROANATOMIA DE LA DENTINA SANA.....	98
6.5.CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LAS LESIONES CARIOSAS DENTINALES ACTIVAS.....	100
6.6.CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA LESION DE LA CARIES DENTINAL DETENIDA.....	103
6.7.CARIES DE CEMENTO.....	104
7.ASPECTOS INMUNOLOGICOS DE LA CARIES DENTAL.....	106
7.2.INMUNOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.....	106
7.2.1.Importancia de la investigación de la vacuna en la prevención de la caries dental.....	107
7.2.2.Razones para producir una vacuna contra "Streptococo Mutans".....	107
7.2.3.Estudios con animales sobre vacuna contra caries.....	108
7.2.3.1.Inmunización de roedores.....	108
7.2.3.2.Inmunización de primates.....	110
7.2.4.Estudios humanos de la inmunidad a la caries dental..	111
7.2.4.1.Función de la IgA secretora en la inmunidad de la caries dental.....	112
7.2.4.2.Posibles efectos secundarios de una vacuna contra la caries.....	113

1.COMPOSICION Y ECOLOGIA DE LA FLORA ORAL

Se sabe que los microorganismos están en todas las partes de la cavidad oral del hombre desde que fueron observados directamente por Van Leeuwenhoek, el pionero microscopista del siglo XVII. Hacia finales del siglo XIX, la obra de W. D. Miller, G. V. Black y J. L. Williams sacó a la luz el concepto de que la caries dental era el resultado de una actividad localizada de las bacterias que cubrían los dientes, y se estableció el termino de " Placa microbiana gelatinosa".

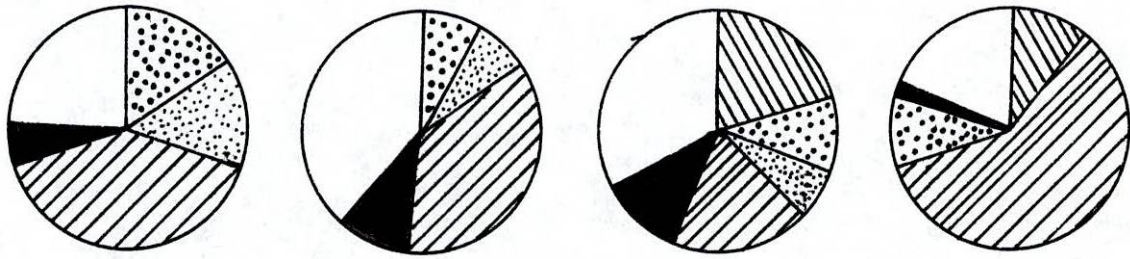
Se demostró que la caries dental es una enfermedad microbiana y que la microbiota de la cavidad oral humana se compone de distintos ecosistemas microbianos. Con anterioridad a esta época se consideraba a la microbiota oral homogéneamente distribuida, creencia errónea que condujo a muchos investigadores a buscar los microorganismos productores de la caries en muestras fácilmente obtenibles de la saliva. Sin embargo, resulta irónico que el descubrimiento final de los microorganismos cariógenos específicos, no simplificara realmente nuestro conocimiento de la caries dental, en vez de ella, hizo más evidente la complejidad de la enfermedad.

La naturaleza multifactorial de la caries dental se puede considerar de varias maneras con respecto a una relación

dinámica entre tres factores: el agente microbiano de la enfermedad, la capacidad defensiva del substrato y las condiciones ambientales que pueden afectar a cada uno de estos dos factores. Teniendo en cuenta esa relación, es posible que los factores, el agente y el substrato queden afectados por las variables ambientales en tal grado que la presentación o no de la enfermedad dependa de ello.

1.2.COMPOSICION DE LA MICROBIOTA ORAL

La microbiota oral se compone de cierto número de ecosistemas microbianos distintos. Cada uno de ellos se forma, a su vez, de diversos tipos de bacterias que favorecen determinados hábitats en la boca. Se denomina hábitat al ambiente natural en que crecen los microorganismos. Los principales hábitats de microbiota oral incluyen los dientes, las membranas mucosas, la saliva, la lengua y el surco gingival. Aspectos cualitativos y cuantitativos han mostrado que la biomasa más grande de bacterias se encuentran en las superficies de los dientes y en el dorso de la lengua. Los microorganismos constituyen más del 90% de la masa de la placa coronal. En la figura 1.1 se muestra una representación gráfica de distribución proporcional aproximada de tipos bacterianos seleccionados encontrados dentro de cuatro hábitats orales. Streptococos y organismos filamentosos gram positivos comprenden los mayores segmentos de la flora presentes en la mayoría de las localizaciones. Sin embargo, se



Placa coronal Surco gingival Dorso de la lengua Mucosa bucal







-  1.S. Salivarius.
-  2.S. Mitior.
-  3.S. Sanguis.
-  4.Filamentos gram positivos.
-  5.Veillonella.
-  6.Otras especies.

Figura 1.1. Distribución proporcional aproximada de la flora cultivable predominante en los cuatro hábitats orales.

observa que cada uno de estos ecosistemas contienen especies bacterianas características. Por ejemplo, *Streptococcus Mitis* es la especie predominante que coloniza la mucosa bucal, *S. Salivarius* se halla perfectamente en la superficie dorsal de la lengua y el *S. Sanguis* forma colonias sobre todo en los dientes. Además de estas amplias diferencias de distribución, se han identificado otros representantes de más de 40 especies de la microbiota oral que también parecen colonizar en preferencia uno o más de los hábitats orales.

1.2.1.Ecosistemas orales primarios

Los principales ecosistemas orales incluyen la lengua, la corona del diente, el surco gingival y la saliva.

1.2.1.1.Lengua

Los microorganismos cultivables predominantes (aproximadamente el 50%) en el dorso de la lengua son cocos gram positivos. Colectivamente grupo Viridans del género *Streptococcus* constituyen la mayoría. El *Streptococcus Salivarius*, constituye más del 50% de los Viridans, seguido por *S. Mitiior* (aproximadamente un 30%), que también se encuentra en grandes cantidades en otras membranas de la mucosa oral, y el *S. Sanguis* (aproximadamente un 20%), constituyendo la masa del resto de los *Streptococcus*. *S.*

Salivarius es una especie bastante bien definida y que, de modo característico, produce grandes cantidades de levanos extracelulares (polifruktanos) cuando se cultivan en presencia de sacarosa. El grupo S. Sanguis se encuentra en proceso de ser subdividido en razón a fundamentos serológicos; primero fue denominado Streptococo S.B.E. por su asociación con la endocarditis bacteriana subaguda. Produce típicamente poliglucanos extracelulares, que hacen que los caldos de cultivo se gelinicen cuando tal cultivo tiene lugar en presencia de sacarosa. El grupo S. Mitior es el menos caracterizado de los Streptococos Viridans. Los microorganismos que no pueden ser clasificados con certeza en otras especies de Streptococos terminan en ese grupo S. Mitior. En consecuencia, no es raro hallar en este grupo algunas especies que poseen una o más propiedades de las otras especies. Después de los Streptococos, los grupos más numerosos son los gram negativos, principalmente Veillonella (aproximadamente 20%) y los bacilos gram positivos constituyen el 10% de la flora cultivable de la lengua.

1.2.1.2. Placa coronal

En términos ecológicos, la placa dental es una comunidad de microorganismos que viven juntos y coexisten con sus constituyentes abióticos en diversas superficies del diente. Desde un punto de vista operativo, se puede considerar la

placa como un depósito microbiano adherente sobre los dientes. Esto la distingue de los restos alimenticios y celulares que pueden recojerse alrededor de los dientes. Es preciso hacer otra distinción entre los depósitos de la porción coronal y los que se encuentran en la región del surco gingival. A partir de ahora denominaremos placa coronal a los primeros y microbiota del surco gingival a los segundos. Cada tipo de placa puede existir como una cantidad separada, o fusionarse entre sí, especialmente cuando se abandona la higiene oral.

En la placa coronal, los cocos gram positivos (aproximadamente un 40%) y los bacilos gram positivos también (otro 40%) constituye la flora predominante. *S. Mitior*, *S. Sanguis* y *S. Milleri* forman la porción mayor de los cocos gram positivos, mientras que los bacilos gram positivos consisten por lo común en actinomicetes y difteroides principalmente. Los cocos gram negativos (un 10% aproximadamente), sobre todo las especies *Veillonella* y *Neisseria* y los bacilos gram negativos (*Bacteroides* y *Fusobacterias*), también pueden representar una parte significativa de flora en la placa madura. En regiones de caries activas pueden encontrarse *S. Mutans* y *Lactobacilos* en grandes números, mientras que en las regiones cementales predominan los actinomyces.

La flora de las fosas y fisuras han sido difíciles de cuantificar debido a los problemas de muestreo. Sin embargo,

la ausencia virtual de bacilos gram negativos y espiroquetas, así como una diferencia aparente en las distribuciones proporcionales de especies Streptocócicas, sugieren que la placa de fosas y fisuras se han de considerar como un ecosistema separado de la placa coronal.

1.2.1.3. Microbiota del surco gingival

La microbiota del surco gingival existe en dos localizaciones distintas y en dos formas diversas. La primera de ellas, con los depósitos de la placa adherente en lo alto de la encía o debajo de ella también difiere cualitativa y cuantitativamente en su composición con la placa coronal. Además de los depósitos microbianos adherentes sobre la superficies de los dientes, el segundo tipo que se ve en el surco gingival es lo que se denomina *Placa flotante*. En realidad, esta placa se compone de una masa no adherida de microorganismos gram negativos, unos móviles y otros agrupados flojamente, que residen entre la porción exterior de la placa adherente y el epitelio del surco gingival. Según sea el estado de salud gingival de un individuo, el contenido microbiano de este surco puede oscilar entre la carencia virtual y la abundancia, con un espesor de 100 a 300 células cuando muchos dientes se afectan con la deficiente higiene oral.

En una encía sana, los cocos gram positivos (35% aproximadamente), consistentes en *S. Sanguis*, *S. Mitior*, *S. Milleri* y Enterococos, componen uno de los grupos mayores de la placa adherente del margen gingival, seguidos a los bacilos gram positivos (30% aproximadamente), predominando las especies de *Actinomyces*. La flora gram negativa (20%) está compuesta principalmente por especies de *Bacteriodes*, *Fusobacterias* y *Vibrio*. Las Espiroquetas deben contener del 1 al 3% de la flora del surco gingival. La gingivitis temprana está asociada al incremento de número de microorganismos gram negativos, lo que se refleja por el aumento de las proporciones de miembros del género *Actinomyces*. Sin embargo, en la gingivitis de larga duración, un 25% aproximadamente de microflora puede estar constituida por células gram negativas, que parecen localizarse en la comunidad microbiana flotante. Especies de *Fusobacterias*, *Campilobacter* y *Veillonella*, así como Espiroquetas y Protozoos contribuyen a este incremento.

Se ha informado de un bacilo Fusiforme gram negativo que puede deslizarse sobre superficie de Agar y constituye el microorganismo predominante en las típicas lesiones de periodontosis. Para este bacilo se ha propuesto un nuevo género, el *Capnocytophaga*. También se han encontrado en lesiones de periodontosis otros microorganismos gram negativos del tipo *Bacteriodes*. Se ha observado que varios de ellos están asociados a la periodontitis destructiva de ataque rápido.

Entre los mismos se incluyen un género sin nombre de Vibrios anaerobios, Bacteroides *Corroyentes*, Eikenella Corrodens, Fusobacterium nucleatum y un grupo reciente descrito de bacteroides fusiformes.

1.2.1.4.Saliva

Es cuestión debatida la de si la saliva tiene flora indígena propia. Las proporciones de Streptococos Veillonella, y otras especies en la Saliva son muy similares a las de la lengua y mucosa. La Saliva se halla libre de bacterias cuando es recojida directamente de los conductos de las glándulas. Constantemente se está eliminando y recuperando. No constituye un medio de crecimiento especialmente bueno para los muchos microorganismos presentes, y éstos invaden rápidamente dicha saliva después de que se ha efectuado un enjuague de la boca. Todos estos factores tienden a apoyar el criterio de que la microflora de la saliva se deriva de otros fluidos orales.

1.3.SUCESION MICROBIANA DE LA FLORA ORAL

El proceso que conduce a la microbiota final de la placa madura se denomina *Sucesión microbiana*. Sucesión es la sustitución de un tipo de comunidad por otro en respuesta a modificaciones ambientales que afecta el hábitat. la sucesión microbiana es un proceso dinámico que implica una secuencia de

sustituciones continuas en determinado lugar. se han descrito dos tipos de sucesiones: alogénica y autogénica. La primera es la sustitución de un tipo de comunidad por otro porque el hábitat ha sido alterado por factores no microbianos. El nacimiento es primero de entre una pléyade de acontecimientos ambientales que afectan a la sucesión microbiana en la cavidad oral. Otras alteraciones pueden resultar del crecimiento y la maduración del huesped, la erupción y la pérdida de los dientes, la inserción de restauraciones y prótesis dentales, los cambios en los hábitos dietéticos, las técnicas de higiene oral, las anomalías orales del tejido duro o blando, ciertos cambios hormonales, algunos fármacos sistémicos y locales, así como agentes antimicrobianos.

Por el contrario, una sucesión autogénica se produce por la comunidad residente altera el ambiente en tal grado que es sustituida por otras especies más adecuadas al hábitat modificado. Así los pioneros crean un ambiente que es más propio para la proliferación de otros secundarios, o que da por resultado un hábitat que se va haciendo cada vez más desfavorable para ellos (por eliminación de nutrientes o formación de ácidos u otros productos autoinhibidores). La figura 1.2 ilustra un ejemplo de sucesión autogénica que ocurre durante el desarrollo de la placa coronal. En las primeras ocho horas, *S. sanguis* y *Actinomyces viscosus* actúan predominantemente en la comunidad de desarrollo, con *S. mitior*

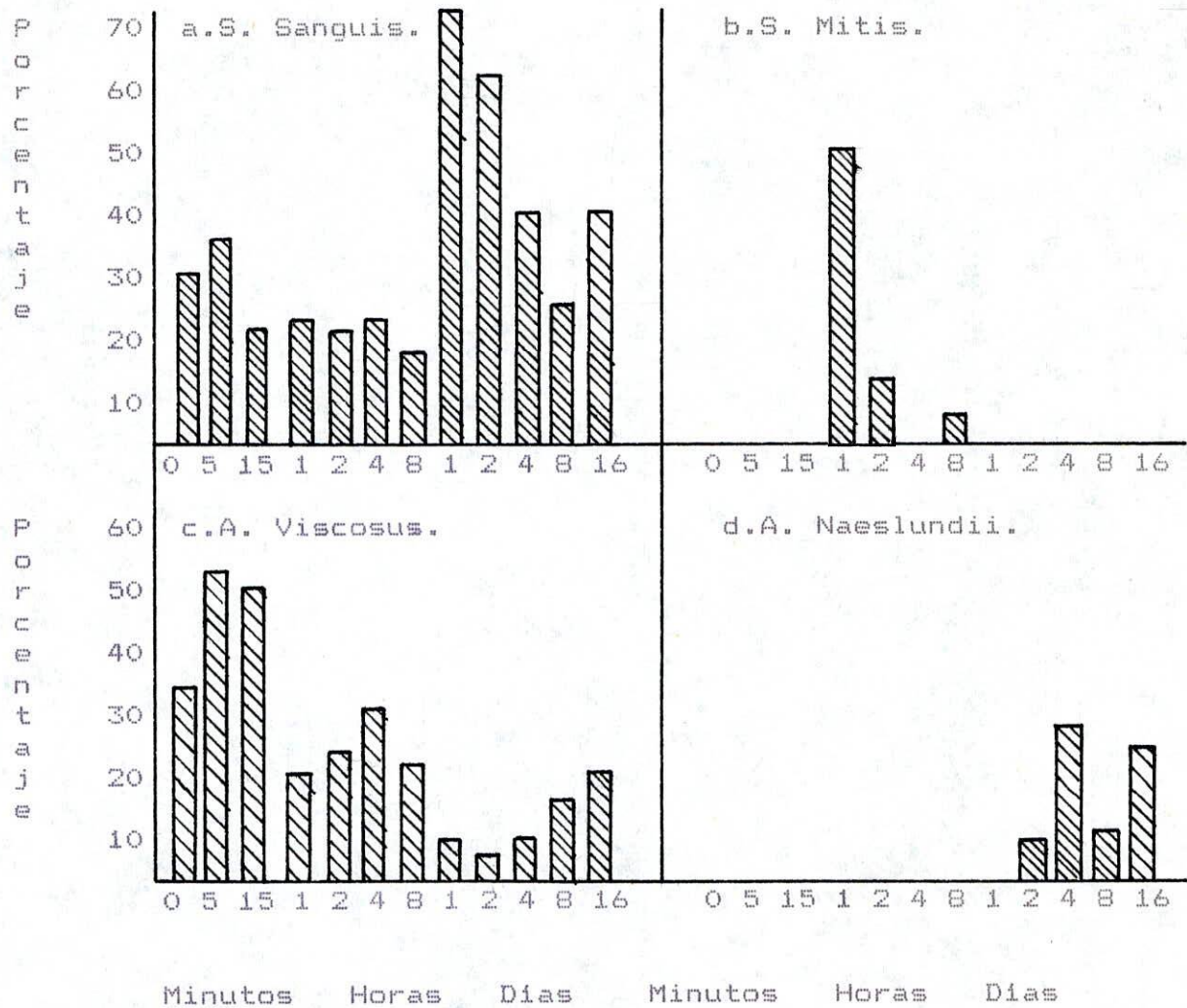


Figura 1.2. Sucesión autogénica durante el desarrollo de la placa coronal en una superficie dentaria.

contribuyendo en las primeras horas. A los dos días, *S. sanguis* ha proliferado hasta el punto en que representa el 70% de toda la flora oral viable, mientras que ha disminuido *S. mitior*. Sin embargo, al octavo día se ha establecido más o menos la agrupación final de la placa madura, con adición de otra población dominante: *Actinomyces naeslundii*.

1.3.1. Adquisición de la flora oral.

La colonización pionera de la cavidad oral de un neonato empieza a las pocas horas de nacer. En infantes predestados, el 70% de las bacterias orales cultivables son especies estreptocócicas, sobre todo los grupos *S. salivarius* y *S. mitior*. Es probable que las primeras especies sean transmitidas al neonato por los padres o acopañantes. Comúnmente se detectan también en el primer año las especies *Staphilococo*, *veillonella* y la *neisseria*. Las especies de *Actinomyces*, *Lactobacilos*, *nocardia* y *fusobacterias* son detecteadas menos frecuentemente, mientras que las *bacteroides*, *Leptotrichia*, *Candida* y formas *coli* se encuentran de forma esporádica. Las especies anaeróbicas obligadas, cuando existen, se hallan en bajo número, y probablemente en estrecha relación simbiótica con otras aerobias orales.

La erupción de los dientes introduce un nuevo hábitat, es decir, las superficies lisas, las fosas y las fisuras de los

dientes, así como la zona del surco gingival. en esta fase, la flora oral empieza a adoptar las características de la microflora adulta. *S. sanguis* aparece por primera vez brevemente después de la erupción de los primeros dientes, y con la aparición de los siguientes surge la especie *S. mutans*. El desarrollo de los *nichos anaeróbicos* a consecuencia de las condiciones reducidas creadas por los microorganismos originales o por características anatómicas tales como los surcos gingivales, da lugar aun cambio gradual en la placa, desde una flora anaerobia, en la que microorganismos tales como micrococcos y *Neisseria* son sustituidos por *Veillonella* y *Actinomyces*. Es interesante que niños sin dientes pero con obturadores acrílicos utilizados para cubrir defectos de hendidura en paladar, por ejemplo, pueden albergar *S. sanguis* y *S. mutans* en dichos aparatos.

1.3.2.Desarrollo de ecosistema: la placa oral.

Con base en los estudios microscópicos y de cultivo se puede considerar la dinámica de la formación de la placa incluyendo cuatro fases características: 1) formación de película adquirida; 2) iniciación de una comunidad pionera; 3) formación de una comunidad intermedia, y 4) montaje final microbiano de la placa madura.

1.3.2.1.Fase 1.

Después de una profilaxis, a los pocos minutos se empieza a formar una capa amorfa acelular sobre la superficie limpia del esmalte. Esta capa se denomina película adquirida. Está constituida esencialmente por absorción selectiva de ciertos glucoproteínas salivales en la superficie del esmalte, y sus propiedades determinan en alto grado los tipos de microorganismos que primero se unirán a la citada superficie.

1.3.2.2.Fase 2.

La segunda fase es la formación de la placa, el inicio de la comunidad pionera, también empieza a los pocos minutos de una limpieza con piedra pómez. Esta fase se compone de dos tiempos: uno de colonización que comprende las ocho horas, y otra de crecimiento rápido, que se extiende desde las ocho horas hasta las cuarenta y ocho aproximadamente. Los microorganismos cultivos predominantes en la comunidad pionera son cepas de *S. Sanguis* y *A. Viscosus*. Estos se adhieren inicialmente a la película adquirida con un enlace débil o reversible, aunque, por último, cierto número de ellos quedan firmemente unidos y empiezan a proliferar.

En los primeros tiempos de la formación de la placa también se suele observar células epiteliales dispersas colonizadas frecuentemente por bacterias. Muchas veces, en este tiempo de la fase dos, hay discrepancias entre la cantidad

y los tipos morfológicos de los microorganismos observados en estudios microscópicos. El último tiempo de fase dos se caracteriza por el rápido crecimiento de los microorganismos lo que conduce primero a la formación de una capa extendida, y después, a la de una especie de farallones columnares de microorganismos similares, irradiados perpendicularmente a las superficies dentarias. Al final de esta disminuye la velocidad del crecimiento, y a partir de entonces permanece relativamente constante el número total de microorganismos.

1.3.2.3.Fase 3.

Es la formación de una comunidad intermedia y empieza con el ingreso y proliferación de los invasores secundarios. Esta fase se caracteriza por un aumento de la complejidad de la composición bacteriana de la placa, con *A. naeslundii*, *Veillonella* y *Peptostreptococos* como estirpes predominantes. Al principio de la fase, la placa todavía conserva la organización columnar, y después aparecen las formas filamentosas que invaden la masa bacteriana subyacente, reemplazando gradualmente las formas cóccicas. Aparentemente, estos colonizadores secundarios son capaces de adherirse a otros microorganismos de la placa o a materiales de la matriz. Además, la actividad metabólica de esta masa concentrada localmente empieza pronto a ejercer efectos selectivos sobre la flora de la placa. Consecuencia de ello es que las especies

aerobias de las capas más profundas son sustituidas gradualmente por tipos facultativos y anaerobios al disminuir el potencial de oxido-reducción. Hay que agregar que los microorganismos que pueden soportar los productos ácidos asociados con el metabolismo anaerobio o que utilizan estos ácidos, se hacen más prominentes.

1.3.2.4.Fase 4.

Finalmente se alcanza un momento en que se introduce unos pocos microorganismos nuevos, como las Espiroquetas localizadas en el margen gingival. Esta fase última se caracteriza por un equilibrio dinámico bastante bien establecido, y aunque este equilibrio siempre se halla sometido a algunas fluctuaciones y variaciones internas, tiende a mantener su composición esencial dentro de ciertos límites mientras no se unan cambios ambientales importantes.



2.DETERMINANTES ECOLOGICOS DE LA MICROBIOTA ORAL

En este capítulo se consideran los factores generales necesarios para el crecimiento de los microorganismos orales, las características específicas de los que permiten su implantación y propagación en ciertos hábitats, y los factores que controlan y modulan las tasas de crecimiento y las propiedades metabólicas de los microorganismos en tales hábitats. Estos factores son determinantes ecológicos y se han identificado cuatro juegos de ellos para la microbiota oral: físicos, de adherencia, nutricionales e inhibidores. Tales factores se pueden derivar del anfitrión, del ambiente externo o de los microorganismos.

2.2.FACTORES FISICOS

Cada especie microbiana crece, se reproduce y vive dentro de una escala finita de condiciones externas que definen su ámbito de tolerancia y amplitud ecológica para los factores ambientales críticos. En consecuencia, no sólo han de estar presentes los factores ambientales, sino que no se han de exceder los límites de tolerancia de la población para que los habitantes proliferen o solo sobrevivan. Para los hábitats de la cavidad oral estos factores abióticos incluye la temperatura, la humedad, el pH y el potencial de oxido-

reducción.

En comparación con la ecología microbiana de la piel, los factores endógenos disponibles para soportar la microflora oral hacen que la cavidad de la boca sea un verdadero *jardín del Edén*. En la piel el agua es el primer factor limitante de las bacterias. Como contraste, el agua se encuentra abundantemente en toda la cavidad oral. Además, el ambiente de la boca mantiene una escala de temperatura favorable (25 a 40°C) para los microorganismos Mesófilos, y un pH que varía de 6 a 7.8 el cual resulta óptimo para la mayoría de estos microorganismos.

La mayor parte de la microflora oral es anaerobia y facultativa. El logro de las condiciones anaerobias se facilita por la morfología superficial de las estructuras orales (las criptas de la lengua, los surcos gingivales, las fisuras y áreas proximales de los dientes), que limita la penetración del oxígeno. Sin embargo, un factor importante para el logro de estas condiciones es la propia capacidad reductora de los microorganismos. En realidad, especies tales como la *Estreptocóccicas* y *Neisseria* ejercen probablemente una función vital en la formación de la placa coronal primaria, al crear condiciones anaerobias locales que favorecen el establecimiento subsiguiente de microorganismos más anaerobios.

2.3.FACTORES DE ADHERENCIA

La cavidad oral es un ecosistema *abierto*, es decir, está sometido a un continuo flujo de saliva y a influencias periódicas de los alimentos y bebidas, así como de los microorganismos asociados a esas sustancias. En estas condiciones, para que un determinado microbio establezca su residencia permanente en la cavidad oral debe poder resistir las diversas fuerzas que tienden a introducirlo en el sistema digestivo. Si un microorganismo no puede entrar en contacto y adherirse a una superficie intraoral favorable será eliminado por medio de la saliva.

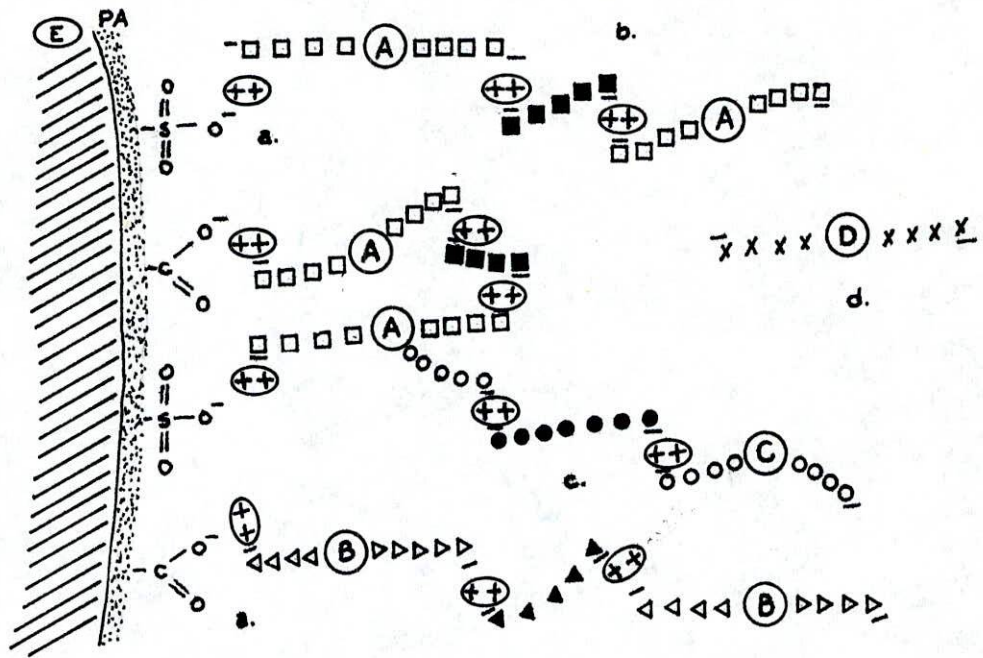
Para algunas bacterias, la adherencia consiste en dos fases secuenciales. Una es la absorción reversible, por la que un microorganismo puede unirse en una localización receptora específica de una superficie; el otro paso permite que tal unión sea irreversible. Entre los mecanismos de adherencia conocidos figuran: la producción de sustancias receptoras compatibles por el huésped y el microorganismo; la producción de polímeros extracelulares por las bacterias; interacciones entre las capas superficiales bacterianas de diferentes especies, y la retención no adhesiva por atrapamiento mecánico en diversas superficies del huésped.

2.3.1. Agregación salival.

Se ha podido observar que estirpes de Streptococos

sanguis, *S. mitior*, *S. mutans*, Serotipo C, y las especies *Actinomyces* se agregan en presencia de saliva completa, parótida y submandibular. Al gunas de estas interacciones parecen envolver varias glucoproteínas de elevado peso molecular y cationes divalentes, como el calcio. Se han encontrado diferentes glucoproteínas salivales que actúan como aglutininas separadas para el *S. sanguis*, *S. mitior* y *S. mutans*, sugiriendo que un elevado grado de especificidad es característico de todas estas interacciones.

La figura 2.1 muestra tres situaciones de adherencia hipotéticas que implican interacciones electrostáticas, por medio de puentes de calcio, entre glucoproteínas salivales y varias bacterias orales que pueden ser activas durante el desarrollo de la placa coronal. La situación f (figura 2.1) representa el enlace inicial de ciertos microorganismos en la película adquirida, la situación b muestra enlaces adicionales, que tienen lugar por mediación de glucoproteínas salivales entre especies similares, mientras que la situación c presenta enlaces mediados por una glucoproteína diferente entre especies no similares. La absorción bacteriana se puede producir de modo continuado durante la formación de la placa, pero se considera que la mayor parte del incremento de su masa es debido al subsiguiente crecimiento de los microorganismos enlazados.



(E) Esmalte.

PA Película adquirida con grupos ácidos.

(++) Cation divalente (Calcio).

$\text{O}-\text{O}-\text{O}$ Glucoproteínas salivales.

■ ■ ■ ■

□ □ □ □ (A) □ □ □ □

◁ ◁ ◁ ◁ (B) ▷ ▷ ▷ ▷ Varias especies bacterianas con receptores

○ ○ ○ ○ (C) ○ ○ ○ ○ Únicos para glucoproteína salival

× × × × (D) × × × ×

Figura 2.1. Modelo de adherencia bacteriana mediada por las glucoproteínas salivales sobre la película adquirida u otros microorganismos.

La figura 2.2 representa un mecanismo adherente similar, también hipotético, que en esta ocasión implica la unión de ciertos microorganismos a las células epiteliales orales por mediación de glucoproteínas salivales (figura 4 situación a).

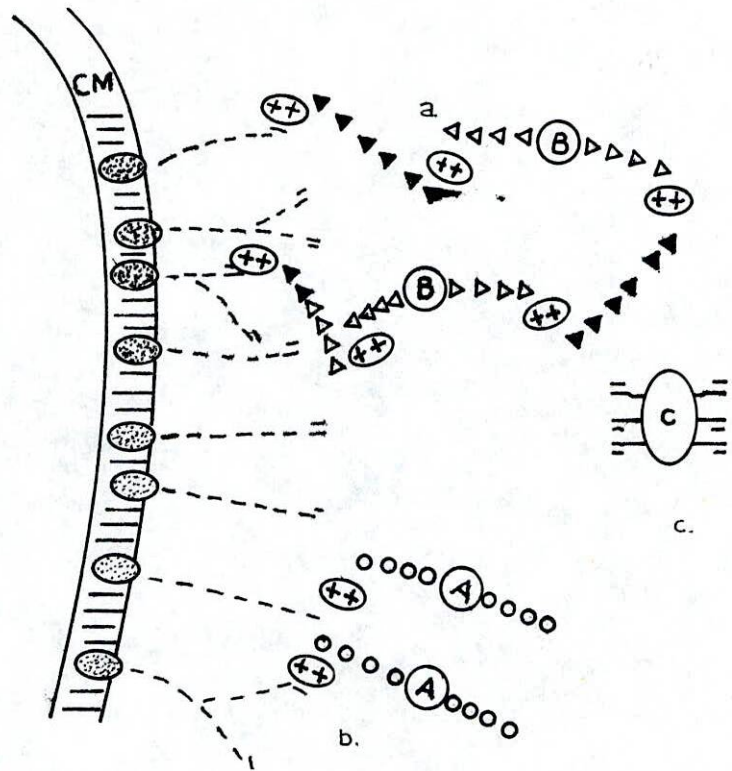
Mientras que la saliva puede facilitar el enlace de algunas bacterias, se ha observado que ciertas glucoproteínas salivales bloquean específicamente el de otros tipos de microorganismos a las superficies orales.



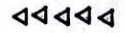
2.3.2. Enlace directo entre especies.

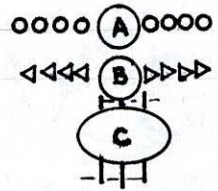
El enlace bacteriano también puede implicar una interacción directa entre la cubierta superficial de las bacterias de especies no similares. Estas interacciones parecen ser altamente específicas y tiene lugar por medio de receptores superficies de la célula. Por ejemplo, ciertas estirpes de *Actinomyces viscosus* sólo se agregaran con otras de las especies *S. sanguis* o *Veillonella*.

2.3.3. Polisacáridos extracelulares.

El ejemplo mejor conocido de adherencia debida a polisacáridos bacterianos es el del microorganismo cariogénico *S. mutans*. Se ha visto que éste sintetiza dextranos de elevado peso molecular, así como otros glucanos insolubles, a partir



- MC Membrana de la célula epitelial.
-  --- Glucoproteína de la célula epitelial.
-  Catión divalente (Calcio).
-  Glucoproteína salival.

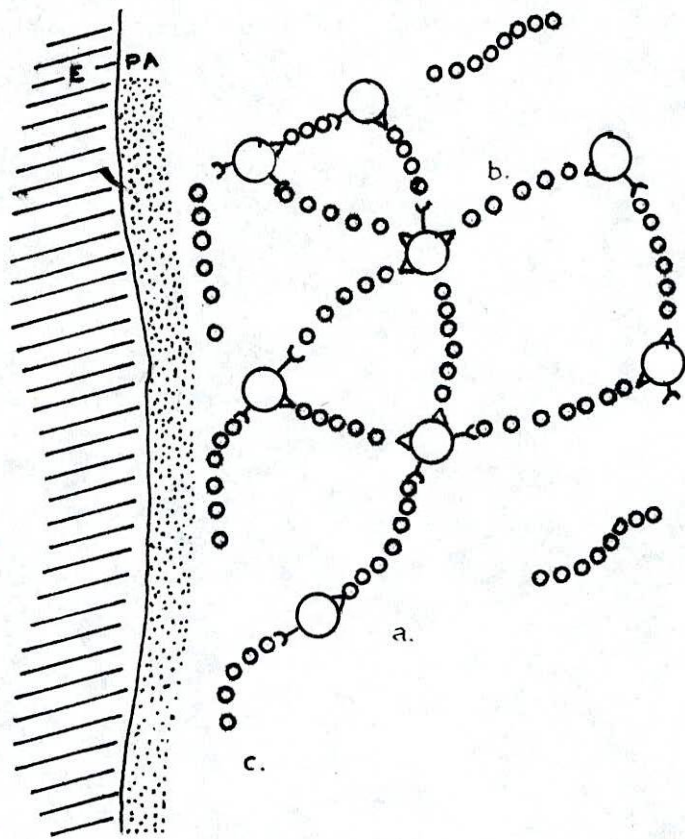


Varias especies bacterianas con receptores específicos

Figura 2.2. Modelo de adherencia bacteriana a la célula epitelial.

de la sacarosa, y estos polímeros parecen estar implicados en la adherencia de dichos microorganismos a superficies duras. Aunque *S. Mutans* se agregará en presencia del dextrano, se cree que la función principal de los polímeros glucanos actúa como una matriz extracelular insoluble, que enlaza irreversiblemente esos microorganismos entre sí y a la superficie del diente. Para que la adherencia intercelular sea inducida por la sacarosa, la célula requiere un glucano de enlace celular, sacarosa, y otro análogo receptor, situación a (figura 2.3). Para que la adherencia sea inducida por un dextrano preformado, la célula sólo requiere el glucano de enlace receptor, situación b. Aparentemente, la adherencia de la célula a la superficie de *S. mutans* únicamente precisa dos condiciones; primera, que los glucanos adherentes estén formados por moléculas enzimáticas en estrecha proximidad con la superficie y segunda, que las células se enlacen específicamente a estos dextranos adherentes por medio de otro receptor de la superficie celular, situación c..

Otros ciertos tipos de bacterias también parecen adherirse a la placa por polímeros sintetizantes. Por ejemplo *A. viscosus*. Es conocida una, por lo menos, estirpe cariógena de *S. Salivarius* forma placas coronales y del surco gingival debido a la elaboración de un polifructano extracelular adherente. Otras muchas especies orales también pueden sintetizar glucanos extracelulares incluyendo las estirpes



- ⤿ Glucosiltransferasas.
- ⤿ Receptor glucano.
- ⊙⊙⊙⊙ Glucano (Dextrano).
- E** Esmalte.
- PA** Pelicula adquirida.

Figura 2.3. Modelo de adherencia mediana por gluconos (dextranos) extracelulares de *S. Mutans*.

de *S. Sanguis*, *S. mitior*, *S. salivarius* y especies de lactobacilos.

2.3.4. Receptores de localización específica.

Estudios con microscopía electrónica ha mostrado que tanto *S. salivarius* como *S. mitior* poseen una distintiva, aunque morfológicamente diferente, cubierta superficial *vellosa* fibrilar. La unión de estos microorganismos a las células de las mejillas libre de gérmenes parece estar mediada por sus capas vellosas, dado que tratando aquellos con Tripicina se produce la pérdida de gran parte de la citada cubierta lo que dificulta su adherencia a las células epiteliales orales.

2.3.5. Unión Física

Muchos microbios orales parecen, finalmente, no ser capaces de adherirse de modo directo a los componentes epiteliales, bacterianos o salivales, ni a los polímeros extracelulares o a las superficies dentarias. Aparentemente, estos microorganismos se hallan físicamente retenidos en las fosas y fisuras de los dientes, alrededor de los aparatos dentales, en lesiones cariosas en el surco gingival, en bolsas periodontales, y dentro de la propia matriz de la placa. Así, los Lactobacilos se encuentran en caries abiertas y alrededor

de bandas ortodónticas, mientras que estirpes de Espiroquetas, Vibrios y especies de Bacteroides pueden verse sobre todo en el surco gingival. Por supuesto, la naturaleza de las condiciones de crecimiento predominantes determinarán también los tipos de microorganismos que vive en esa zona.

2.4.FACTORES NUTRICIONALES

Como todas las demás formas de vida, los microbios requieren un aporte de nutrientes para su mantenimiento y crecimiento. Estos nutrientes proporcionan a los organismos la energía necesaria para sus reacciones biosintéticas, así como la materia prima para la síntesis de los componentes celulares. Los microbios orales presentan gran diversidad de requisitos nutricionales. Algunos microorganismos utilizan carbohidratos como fuente de energía, mientras que otros prefieren aminoácidos o ácidos orgánicos. Las necesidades de nitrógenos son satisfechas por péptidos, aminoácidos o en algunos casos amoniaco. Una o más de las vitaminas solubles en agua, como la biotina, el pantotenato, el ácido nicotínico, la timina, la riboflamina, el piridoxal, la menadiona o el ácido fólico, pueden ser necesario para el crecimiento, según las especies. Purinas, pirimidinas, ácidos grasos y otros factores del crecimiento más secundario favorecen el desarrollo, e incluso son esenciales para microorganismos más delicados. Son precisos varios minerales, en diversa cantidad. Muchos

microorganismos (incluyendo los Streptococos) requieren o son estimulados por el dióxido de carbono.

2.4.1. Fuentes endógenas de nutrientes.

Son nutrientes endógenos los producidos en la cavidad oral del huésped. Bajo este concepto, tales nutrientes derivados del huésped, al hallarse siempre presentes, pueden tener mayor significado nutricional para la microflora de la boca que los introducidos de modo intermitente por la dieta. Las fuentes de estas sustancias nutritivas incluyen la saliva, el líquido gingival, las células epiteliales descamadas y los componentes de la sangre.

2.4.1.1. Carbohidratos.

Aunque el nivel de glucosa libre es comprensiblemente bajo en la saliva, los carbohidratos para el aporte energético, pueden derivarse con carácter endógeno de las glucoproteínas salivales, clase de proteínas complejas que contienen cadenas laterales de oligosacáridos. A pesar de esas fuentes endógenas de carbohidrato, los de origen exógeno procedentes de la dieta y de carácter soluble son, muy probablemente, las fuentes de energía de más fácil acceso y disponibilidad del ecosistema oral.

2.4.1.2. Aminoácidos.

Algunas estirpes de *Streptococos* orales pueden utilizar aparentemente sales amónicas inorgánicas como única fuente de nitrógeno para el crecimiento. Sin embargo, la mayoría de *Streptococos*, *Lactobacilos* y una amplia variedad de microorganismos requieren para su desarrollo compuestos nitrogenados orgánicos. Esta exigencia surge del hecho que esos microorganismos no son capaces de sintetizar todos los aminoácidos para la formación de las proteínas celulares. Como cabría esperar, las necesidades de aminoácidos varían considerablemente en la microbiota oral; algunas especies requieren solo unos pocos, mientras que otras tienen exigencias más complejas. Los aminoácidos necesarios para las diferentes estirpes de una sola especie y entre especie de un determinado género también pueden variar considerablemente. Por ejemplo, algunas estirpes de *S. mutans* sólo precisan dos o tres aminoácidos, mientras que otras requieren cinco o más. *S. mutans* y *S. sanguis* tienen necesidades relativamente sencillas en comparación con *S. mitior* o *S. salivarius*, que pueden tener necesidades de siete o nueve aminoácidos diferentes.

2.4.1.3. Péptidos.

El conocimiento de la presencia y función de los péptidos salivales como substratos nitrogenosos del desarrollo de la

flora oral surgió de un modo interesante. El concepto que los ácidos producidos por la fermentación glucolítica de los carbohidratos fuera importante en el proceso de la caries creó un foco de atención sobre el potencial acidógeno de los microorganismos salivales; muchos de los cuales son también miembros de la flora de la placa. La actividad glucolítica intrínseca de la saliva está asociada con material sedimentable, compuesto por microorganismos, células y leucocitos. Esta fracción exhibe sólo la mitad de la actividad demostrable en la saliva completa, pero la acción glucolítica se puede restaurar completamente con la adición de la saliva sobrenadante que no tiene actividad por sí sola. Ahora se piensa que la estimulación de la glucólisis por los péptidos salivales es probable que ocurra como con las fuentes fácilmente asimilables de los aminoácidos esenciales para la flora salival, porque inducen reacciones celulares anabólicas, que, a su vez requieren una producción energética adicional, obtenida de la actividad glucolítica incrementada.

2.4.1.4. Proteínas.

La saliva contiene cantidades apreciables de proteínas, estas constituyen alrededor del 30 al 40% del peso en seco de la placa y son principalmente de origen salival y microbiano. Tanto la saliva contienen numerosas exopeptidasas, de origen microbiano que separan aminoácidos sencillos de los terminales

de las macromoléculas de proteínas. Especialmente activas son las reacciones que causan la liberación de prolina, alanina, metionina, leucina, licina y arginina. Se estableció ahora que hay al menos ocho proteínas salivales sencibles al ataque de *S. mutans* y que raramente son atacadas por *S. sanguis*, *S. mitior* o *S. salivarius*. Recíprocamente, estos microorganismos pueden degradar proteínas que no son degradadas por *S. mutans*.

2.4.2. Relaciones nutricionales interbacterianas.

Todavía hay otra fuente de nutrientes endógenas derivada de la facultad de algunos microorganismos para utilizar productos metabólicos terminales o factores del crecimiento liberados en exceso por microorganismos vecinos. Algunos ejemplos típicos de significado potencial son: la facultad de la especie *Veillonella* para usar como fuente de energía al lactato formado durante la glucólisis por *Streptococos*, *Lactobacilos* y otros; la capacidad de varios microorganismos de la placa para degradar glucanos y fructanos extracelulares bacterianos y utilizar como fuentes de energía los carbohidratos sencillos producidos, y la facultad de *S. mutans* para satisfacer algunas de sus necesidades vitamínicas a partir de *S. sanguis*.

2.4.3. Fuentes exógenas de nutrientes.

2.4.3.1. La dieta.

La consistencia, la forma y la composición de la dieta, así como la frecuencia de ingesta, son factores importantes a considerar cuando se intenta comprender las relaciones entre la utilización microbiana de los residuos alimenticios y la composición de la población de bacterias de los ecosistemas orales. La acción de la musculatura de la boca y los efectos de lavado y aislamiento de la saliva contribuyen a limitar el tiempo en que las sustancias alimenticias están en contacto con los ecosistemas orales fijos. El resultado es que el alimento se elimina rápidamente de la boca y queda poco de él en los dientes que sea detectable a los pocos minutos después de haberlo comido. Excepto en situaciones especiales, la eliminación del alimento es completa en media hora. Además los nutrientes derivados de los alimentos rara vez afectan a la microflora del surco gingival ya que el flujo de salida de sus líquidos actúa impidiendo la penetración de la saliva y la ingesta en este hábitat. Con pocas excepciones, la más notable de las cuales es la relación mutua entre la sacarosa y ciertos Streptococos en la acumulación de la placa coronal, existen pocas pruebas documentales de que se produzcan enlaces directos entre sustancias dietarias específicas y la ecología de los microorganismos orales de cada individuo.

2.4.3.2. Carbohidratos exógenos.

La influencia del contenido de azúcar en la dieta sobre ecosistemas orales se ha estudiado más que cualquier otro factor. Hay un gran predominio numérico de microorganismos orales que utilizan con preferencia carbohidratos sencillos como principal fuente de energía. La mayoría de ellos elaboran ácidos orgánicos como producto final del proceso, de forma que las zonas donde pueden acumularse tales ácidos resultan ecológicamente ventajosas para los microorganismos resistentes a ellos. En consecuencia, aquellas especies que pueden utilizar estos ácidos también se verán favorecidas.

Dado que la disponibilidad de carbohidratos procedentes de las fuentes dietarias sólo es intermitente, resulta significativo, desde un punto de vista ecológico, que ciertos microorganismos orales tengan capacidad de adaptarse a esta situación. Algunos de estos microorganismos, *S. Mutans*, *S. Sanguis*, *A. Viscosus* y algunos lactobacilos y difteroides pueden convertir carbohidratos sencillos en polímeros de almacenamiento de la amilipeptina. Los dos primeros son igualmente capaces de convertir el exceso de sacarosa en poliglucanos extracelulares, solubles e insolubles, mientras que *S. mutans* y *S. salivarius* pueden sintetizar igualmente polifructuanos extracelulares a partir de sacarosa.

La ingestión frecuente con carbohidratos fácilmente solubles afectará a la composición de la microflora oral al

promocionar el crecimiento de microorganismos acidógenos y acidoresistentes e impedir la supervivencia y desarrollo de tipos más sensibles a los ácidos. Las consecuencias del consumo frecuente de sacarosa es particularmente evidente en la placa coronal, donde *S. mutans* y los lactobacilos aumentan en número y *S. sanguis* disminuye.

2.4.3.3. Proteínas y grasas exógenas.

Los efectos específicos de las proteínas dietéticas sobre la flora oral son muy poco conocidos. La lenta tasa de disolución y liberación de proteínas a partir de los alimentos, asociada con el breve tiempo de exposición a la débil actividad proteolítica de las enzimas en la saliva, sugiere que los aminoácidos de las fuentes proteínicas dietéticas no son fácilmente accesibles a los microorganismos orales. Todo lo que puede decir actualmente es que algunos de los efectos que se han observado después del incremento de proteínas en el contenido de la dieta, tal como la reducción de la flora acidógena, parecen ser principalmente reflejos de la sustitución de carbohidratos por sustancias no fermentables. Puede aducirse lo mismo en el caso de las grasas, aunque también se ha sugerido que los alimentos que las contienen son menos propensos a adherirse a los dientes y otros tejidos, y que los carbohidratos cubiertos por grasas son menos solubles y, en consecuencia, menos accesibles a la

flora oral.



2.4.3.4. Consistencia física.

La consistencia física de la dieta afectará a su retención en diversos lugares de la cavidad oral, por lo que puede influir en la microflora de tales localizaciones. Dicha consistencia y el sabor pueden tener un influjo selectivo sobre la función de las glándulas salivales. Se ha observado que dietas líquidas produce una reducción significativa en volumen, actividad de la amilasa y contenido total de proteína de la secreción de glándula parotídea que también contiene un neutralizante salival importante, el bicarbonato. La saliva submaxilar no está afectada. Los alimentos duros o fibrosos producen el efecto contrario.

2.5. FACTORES INHIBIDORES

A pesar de las condiciones ideales similares y del número astronómico de microorganismos que habitan en diversos lugares de la boca, es evidente que, por lo común, esos microorganismos no crecen y se multiplican rápidamente *in vivo*. Se ha estimado que los microbios orales sólo sufren un promedio de tres a cuatro divisiones en el día. Esto se atribuye en parte a limitaciones en la cantidad de nutrientes disponibles; pero también son aparentemente importantes cierto

número de factores inhibidores en la determinación de la distribución microbiana y el tamaño de la población, así, como en la sucesión que se produce en diversos hábitat orales.

Estos inhibidores pueden derivarse de tejidos y secreciones del huésped, de microorganismos residentes o de las prácticas de la higiene oral. Los factores derivados del huésped que impiden el establecimiento de microorganismos transitorios o limitan el tamaño de la población y su actividad reciben el nombre de barreras.

2.5.1. Inhibidores salivales.

2.5.1.1. Lisozimas.

Los Lisozimas son proteínas básicas de pequeño peso molecular (14000) que tienen puntos isoeléctricos que se aproximan al del pH 11. Son enzimas que rompen los componentes de las paredes celulares bacterianas al hidrolizar los enlaces 1-4 entre la N-acetilglucosamina y los residuos del ácido N-acetilmurámico. Se cree que las lisozimas ejercen generalmente sus efectos bactericidas por bacteriólisis, pero se sabe también que matan ciertas bacterias sencibles sin proceder a su lisis.

Las lisozimas se hallan muy distribuidas; están en

tejidos corporales; en secreciones (incluyendo la saliva), en los tejidos gingivales, en líquido del surco gingival, así como en los leucocitos. Son activas contra estirpes de Neisseria, Microcococos, Sarcina, Klebsiella, Streptococos, Stafilocococos y Mycobacteria.

2.5.1.2. Sistemas inhibidores inducidos por tiocianato.

En la saliva se han encontrado dos sistemas antilactobacilo. El primero de ellos implica la lactoperoxidasa que actúa concretamente con el peróxido de hidrógeno y el tiocianato. La enzima se ha purificado de la saliva Parotídea humana. La reacción es aerobia con sulfito y sulfato como productos finales. Estudios han demostrado que este sistema es efectivo contra lactobacilos y Streptococos, aparentemente al inhibir la hexocinasa y otras enzimas glucolíticas. El segundo sistema también requiere tiocianato, aunque no peroxidasa. Reacciona en condiciones aerobias y anaerobias, pero no aparecen el sulfito y el sulfato como productos finales.

2.5.1.3. Lactoferrina.

Esta proteína que enlaza al hierro se describió en la leche bovina. La lactoferrina está presente en las secreciones más externas, incluyendo la saliva. Una proteína similar

también de enlace con hierro, la Transferrina se halla presente en el suero. Aparentemente, la Lactoferrina logra su efecto bacteriostáticos *in vitro* por el consumo de hierro del ambiente hasta una concentración inferior a la requerida para el crecimiento bacteriano.

2.5.1.4. Inmunoglobulinas salivales.

La inmunoglobulina principal de la saliva es la secretota IgA. Gran parte de ella es sintetizada en glándulas salivales por células plasmáticas localizadas alrededor de los conductos interlobulillares y aparece en la saliva como un dímero, compuesto por dos moléculas de IgA conjuntamente unidas por una pieza secretora. Aun que dicha IgA es la principal inmunoglobulina de la saliva, su concentración es inferior a la que alcanza en el suero. La saliva también posee pequeñas cantidades IgC, IgD, IgM e IgE, que entran en la cavidad oral como componentes del líquido del surco gingival.

La IgA secretora posee propiedades neutralizantes víricas y puede actuar como un anticuerpo de antígenos bacterianos, y probablemente antígenos alimenticios. Es incierta la efectividad de la IgA salival como mecanismo de defensa intraoral, aunque puede impedir la adherencia de los microorganismos aglutinados a las superficies orales, lo cual facilita la eliminación de los mismos de la cavidad bucal.

2.5.1.5. Glucoproteínas salivales.

Se sabe que algunas glucoproteínas salivales se enlazan de modo específico a ciertas bacterias, y, como se ha dicho anteriormente, pueden mediar en la fijación de microorganismos a diversas superficies orales. Por otra parte, las glucoproteínas salivales son capaces de inhibir también la unión de otras especies a las mencionadas superficies.

2.4.1.6. Leucocitos.

Los leucocitos de saliva se redondean y adoptan unas características morfológicas que les hace perder su semejanza con los de la sangre. Por esta razón a esos leucocitos se le suele denominar corpúsculos salivales. Las personas con encías clínicamente sanas tienen pocos leucocitos salivales, mientras que los que padecen gingivitis pueden llegar a tener hasta 12 millones de ellos por milímetro cúbico de saliva. El surco gingival es la puerta de entrada de leucocitos más importante. Mientras se encuentra en dicho surco, se sabe que inguieren las bacterias, y en este hábitat probablemente actúan como mecanismo de defensa del huésped. Es incierta su función bacteriana en otros hábitas orales.

2.5.2. Antagonismos intermicrobianos.

Ya se han estudiado las interacciones cooperantes entre microorganismos como determinantes ecológicos. Mucho menos comprendidos, aunque potencialmente de igual importancia, son los efectos antagónicos que pueden existir entre distintos microorganismos del ambiente oral. Comunidades microbianas constituidas por elevadas densidades de poblaciones no similares se caracterizan por interacciones que resultan en detrimento de muchos de los habitantes. Con frecuencia entre esas interacciones perjudiciales predomina el amensalismo consistente en una forma de simbiosis en la que una población (o especie) es afectada adversamente, mientras que otra no se altera.

2.5.2.1. Factores metabólicos.

Los mecanismos comunes del amensalismo incluirían la producción de ácidos orgánicos, peróxido de hidrógeno, amoníaco y sulfuro de hidrógeno, así como consumo de oxígeno. Las supresiones basadas en estas clases de interacciones son probablemente operativas en los microhábitats orales. Microorganismos resistentes a los ácidos como las especies de *S. mutans* y de lactobacilos, microorganismos productores de H_2O_2 como *S. sanguis*, los que mantienen un pH bajo y producen tóxicos adicionales, el H_2S y los ácidos orgánicos en particular, todos se beneficiarán si se mantiene un ambiente desfavorable a otras especies. La toxicidad de los ácidos

orgánicos es más alta en los niveles de pH bajos. Sin embargo, la inhibición del crecimiento no es un efecto de la acidez, sino que probablemente se debe también al hecho de que estos ácidos penetran las membranas celulares sólo en la forma no disociada que aumenta con el decrecimiento del pH.

2.5.2.2. Bacteriocinas.

Algunos microorganismos son notables por su capacidad para formar agentes antimicrobianos muy potentes: los antibióticos y bacteriocinas. Estas últimas tienen particular interés en la ecología de la microflora oral debido a que se sabe de numerosos microbios que las producen o son sensibles a ellas. Las bacteriocinas son una clase de agentes antibacterianos compuestos de un grupo químicamente heterogéneo de sustancias que varían desde polipéptidos o proteínas sencillas hasta otras complejas, con carbohidratos y lípidos. Su forma de acción difiere de la de los antibióticos en que son absorbidas irreversiblemente en la pared externa de las células de las bacterias sensibles, y son bactericidas más que bacteriostáticas. Las producidas por bacterias gram negativas solo actúan contra estirpes de la misma especie o de las estrechamente relacionadas, mientras que las procedentes de bacterias gram positivas suelen tener un espectro de actividad más amplio, incluyendo hasta especies de otros géneros gram positivos.

Estirpes de *S. salivarius*, *S. mitior*, *S. sanguis* y *S. mutans* producen bacteriocinas bajo condiciones in vitro. Estas bacteriocinas muestran diversos grados de actividad contra estirpes de *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. mitior*, *S. mutans*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus*, *Stafilococcus aureus*, *Stafilococcus epidermidis* y *A. viscosus*, pero no contra los microorganismos gram negativos. Por ejemplo, algunas cepas de *Stafilococcus aureus* y *Stafilococcus epidermidis* producen bacteriocinas activas contra cepas de *S. salivarius*, *S. sanguis* y *S. mutans*.

En comparación con los antibióticos, las bacteriocinas tienen un estrecho espectro de actividad y son altamente efectivas en su acción letal. Se ha sugerido que bacteriocinas purificadas (libres de células) con actividad selectiva contra *S. mutans* pueden ser preparadas idealmente para eliminar de modo específico estos microorganismos cariogénos de la actividad oral sin alterar drásticamente la ecología microbiana común. Dichos agentes podrían ser administrados tópicamente a los dientes en forma semejante a los antibióticos de aplicación tópica sobre las infecciones cutáneas.

2.5.3. Factores mecánicos.

El huésped está provisto de cierto número de mecanismos

de defensa que le ayuda en el control de la microbiota de las superficies mucosas de la boca. El flujo salival ayudado por los movimientos musculares y las fuerzas de la masticación constituyen un medio para eliminar las bacterias de estas superficies, con desaparición total de éstas al ser eliminadas por el sistema digestivo. La descamación de las células epiteliales también sirve para limitar la acumulación bacteriana. El moco secretado por los tejidos mucosos puede formar una barrera mecánica contra la unión de los microorganismos a esas superficies.

Dado que la placa coronal se adhiere tenazmente a la superficie dentaria que no está sometida a reposición celular, los mecanismos defensivos citados son menos efectivos. De aquí surge la necesidad de cepillar los dientes y aplicar hilo dental. Estas medidas de higiene de la boca eliminarán temporalmente la placa accesible de las superficies de los dientes, sin embargo, el proceso de desarrollo empezará de nuevo inmediatamente. Las fases de sucesión microbiana varían de acuerdo con la eficacia con que se halla limpiado el diente; así, las áreas más limpias empezarán como una flora streptocócica relativamente aerobia, mientras que las partes que tengan partes de placa ya estarán en condiciones de soportar una flora más aerobia.

2.6.EFECTOS DE LOS CAMBIOS AMBIENTALES EN LA FLORA DE LA PLACA

La interdependencia de los diversos factores ambientales en la regulación de la ecología microbiana oral se hace evidente cuando se altera uno o más de esos factores experimentalmente o a consecuencia de cualquier problema médico. Al extraer los dientes, la población de *S. mutans*, *S. sanguis* y lactobacilos disminuye rápidamente en la cavidad oral, para restablecer de nuevo cuando se instauran prótesis. Ocurren los mismos cambios cuando se consumen dietas limitadas en carbohidratos. Ya se ha mencionado el efecto de la restricción de sacarosa sobre los poliglucanos, que da lugar a Streptococos como *S. mutans* y *S. sanguis*. A mayor cantidad, los factores mecánicos, como la masticación y el cepillado de los dientes, también modifica los hábitats orales.

También se sabe que la Xerotomía inducida por radiación ejerce un efecto profundo en la microflora oral. Se ha demostrado que, en la placa coronal, los lactobacilos, Stafilococos, *Candida* y *S. mutans* muestran incrementos durante los tratamiento con radiación. Hay también concomitantes con los hábitos de las comidas, especialmente durante las semanas del tratamiento de irradiación cuando la parte principal de la dieta consiste en alimentos líquidos o blandos.

3. ASPECTOS MICROBIANOS DE LA CARIES DENTAL

La caries dental, como enfermedad microbiana de la infancia produce la pérdida de sustancia dentaria, principalmente en las fosas y fisuras y sobre las superficies interproximales de la corona. La caries dental se presenta con menos frecuencia en las superficies bucales y linguales. La caries no tiene una causa única, sino que es una enfermedad en la que los factores ambientales ejercen una función decisiva. En resumen, la sensibilidad a la caries puede resultar modificada por circunstancias físicas y dentarias que afectan directamente a la morfología, la composición o el proceso de maduración del diente. Además, estos factores pueden influir también en la cantidad y composición de la saliva.

Los fines de este capítulo son identificar los microorganismos orales encontrados como causantes de la caries dental en sistemas de modelo, proporcionar pruebas a partir de los estudios clínicos que apoyan la asociación de ciertos microorganismos con la caries humana y considerar los determinantes ecológicos que afectan a estos microorganismos potencialmente cariogénos.

3.2. HISTORIA NATURAL DE LA CARIES

En el hombre primitivo, la caries se presentaba con relativa poca frecuencia, con respecto a la actualidad, hecho que se atribuye parcialmente a la simplicidad de las dietas que consumía, las cuales tendían a ejercer un efecto limpiador sobre la dentición, a estimular el flujo salival y a reesistir su efecto sobre las fisuras salivales de los dientes. Sin embargo, la evidencia arqueológica y antropológica muestra que la caries ha existido en todas las edades del hombre civilizado. El modelo de distribución de las lesiones era considerablemente distinto al que se observa en la actualidad.

Si bien la incidencia de la caries era menor en los antiguos días que en los actuales, sin embargo constituía un problema que afectaba a los primeros dentistas. Sin mucho arsenal para el cuidado preventivo, la odontectomía era el principal tratamiento, ya que las lesiones cariosas proseguían desatendidas hasta que el paciente llegaba a darse cuenta dolorosamente que habían llegado a la pulpa dental. De los primeros informes se deducen pruebas de que la caries se asociaba con dietas alimenticias especialmente abundantes y alimentos dulces. Sin embargo, se desconocía la forma en que aparecía y se desencadenaba la lesión, aunque se avanzaron muchas explicaciones diferentes, con mucha teoría y poca información empírica.

3.3.PRIMERAS TEORIAS SOBRE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES

La mayor parte de las primeras teorías del origen de las caries fueron examinadas críticamente en 1890 por el microbiólogo W. D. Miller, pionero en estos estudios orales, en su obra **The microorganisms of the human mouth**. En general, había tres ideas principales con respecto a ese origen. La primera de ellas afirmaba que la caries se producía internamente en los dientes a consecuencia de una inflamación provocada por el consumo excesivo o inadecuado de alimentos. La segunda teoría mantenía que unos diminutos gusanos de la boca taladraban agujeros en los dientes.

Tal concepto de gusanos se cambió posteriormente por el de microorganismos cuando se conoció la existencia de éstos mediante los estudios de Van Leeuwenhosek en el siglo XVII. La tercera escuela de pensamiento sostenía que la caries era causada en diversas forma por los alimentos acidificados, por la putrefacción de los que quedaban retenidos o las sustancia químicas resultantes de su descomposición en la boca. Miller rechazó cada una de estas explicaciones y formuló su teoría quimioparasitaria de la caries, en virtud de la cual estaba causada por una interacción combinada de microorganismos y alimentos a base de carbohidratos que producía ácidos destructores del diente. También rechazó Miller el concepto de que la caries era causada por microorganismos específicos, manteniendo en su lugar que cualquiera o la totalidad de carácter acidógeno contribían al proceso. En años posteriores,

después de haber sido descrita por J. Leon Williams y G. V. Black, se rectificó la teoría quimioparasitaria y se dió entrada a la placa como elemento componente del origen de la caries.

Durante la primera mitad del presente siglo, los dos sospechosos principales fueron los Streptocococs y los Lactobacilos; los primeros en razón de su predominio numérico en la placa y su capacidad para producir ácidos y los lactobacilos por que su número crece cuando aumenta la actividad cariosa, les acompaña igualmente la capacidad para elaborar ácidos y tienen más elevadas posibilidades de sobrevivir en ambientes de alta acidez.

3.4.ESPECIFICIDAD BACTERIANA EN LA INICIACION DE LA CARIES DENTAL

Los conceptos ordinarios de la etiología de caries derivan de modelos de animales de laboratorio, y de estudios clínicos e investigaciones epidemiológicas en los humanos. Se han utilizado varios modelos sobre animales para determinar el potencial cariógeno de los microorganismos, mientras que, por lo que respecta a la situación humana se han efectuado estudios clínicos para conocer la asociación de los microorganismos sospechosos con el inicio y la progresión de la caries.

3.4.1. Demostraciones efectuadas en estudios con humanos

La demostración clínica directa de la asociación de los agentes bacterianos específicos con el desarrollo de la caries humana es difícil en sus aspectos prácticos, éticos, y metodológicos. Por ello, se han seguido criterios indirectos empleando a tal fin procedimientos epidemiológicos. Dado que la causa desde un punto de vista epidemiológico implica aumento de riesgo de presentación de la enfermedad, los resultados de este tipo de estudios no se han de interpretar en el sentido de definir equivocadamente la etiología microbiana de la caries dental. En los estudios se han seguido tres criterios:

1. Correlaciones entre microorganismos aislados de conjuntos de muestras de placa o saliva y diferente grado de actividad cariosa.

2. Correlación entre la presencia de ciertos microorganismos obtenidos de especímenes de placa dental extraídos de una zona activa cariosa, de otra próxima normal, en la misma superficie del diente.

3. Estudios temporales que precisan un muestreo periódico, durante el tiempo prolongado en una superficie dentaria inicialmente libre de caries, aunque de elevada sensibilidad a ella, con objeto de asociar la presencia y el número de cierto microorganismos con el posible desarrollo de

caries dental en tal localización particular.

3.4.2. Estudios longitudinales.

Una aproximación clínica prometedora para demostrar la implicación de una o más especies bacterianas en la iniciación de la caries serían los estudios longitudinales mediante un muestreo bacteriano periódico de las superficies originalmente libre de caries y en las que éstas tienen más probabilidad de producirse. Hasta ahora, los resultados de los pocos estudios de este tipo indican que la presencia de un elevado número de *S. mutans* en la placa proximal puede ser una condición para que se origine la lesión cariosa. Tales estudios también indican que, en general, después del inicio de la lesión, no ocurren cambios espectaculares en la placa situada sobre aquélla.

En resumen, los estudios en humanos proporcionan fuertes pruebas circunstanciales de que *S. mutans* está asociado al origen de la caries. Subsiste la inquietante cuestión de que si sólo está implicado ese microorganismo. Parece probable, pues, que, si bien se ha de considerar *S. mutans* como el factor etiológico más importante en la caries del hombre, ocasionalmente también puede estar implicado otros microorganismos acidógenos en el inicio y la progresión de ella.

3.5.MICROFLORA EN LAS LESIONES CARIOSAS PROFUNDAS

En comparación con lo que sabe respecto a la placa coronal, se conoce menos la microbiología de la dentina cariada profunda, y aun menos sobre los microorganismos específicos, si los hay, que puedan estar implicados en el proceso patológico del frente bacteriano de avance de la dentina cariada. Por otra parte, no está claro que propiedades bioquímicas actúen en la propagación bacteriana sobre la dentina. Estudios histológicos de lesiones cariosas avanzadas indican que, una vez establecido un foco de infección en la unión esmalte-dentina, los microorganismos se extienden frecuentemente a lo largo de esta unión y hacia la pulpa siguiendo los túbulos dentinales. Se ha supuesto que los productos microbianos tales como los ácidos orgánicos y varias enzimas que se encuentren por delante de la línea frontal bacteriana pudiera preparar la dentina para esta invasión de microbios. Posiblemente procedan esas sustancias microbianas de las bacterias de la parte más profunda cariada, o de las actividades bioquímicas de todas ellas en la lesión.

El examen microbilógico de la dentina cariada indica que en ella existe una microflora variable con tendencia a ser más resistentes a los ácidos que los microorganismos aislados de la placa coronal. Frecuentemente se han podido separar de la dentina cariada especies de *Streptococos*, *Actinomyces*,

Lactobacilos y un gran número de bacilos gram positivos no identificados. Sin embargo, en tales lesiones se observa comúnmente grandes variaciones en la distribución de esos microorganismos. Ello sugiere que una vez empezado el proceso de la caries, son varios los factores ecológicos que afectan a la sucesión autogénica de microorganismos en la lesión dentinal en desarrollo y que dan lugar a la aparición de las especies que finalmente se harán dominantes.

3.6.ECOLOGIA Y VIRULENCIA DE LOS MICROORGANISMOS CARIOGENOS

Un aspecto único de la caries es el grado de influencia que ejercen los factores ecológicos sobre los agentes microbianos implicados. Además, algunos de dichos factores que facilitan el establecimiento de microorganismos cariogénos específicos en la microbiota de la placa también ejercen una función directa en la patogénesis de estos microorganismos por lo que se refiere a la caries. Se necesita el conocimiento de esta relación compleja para cualquier complicación sobre la virulencia de los microorganismos cariogénos.

3.6.1.Virulencia.

Se define como la facultad de un microorganismo para vencer los mecanismos de defensa del huésped y causar daño a su tejido. Tal definición implica que la virulencia no es una

entidad absoluta, dado que la resistencia del sujeto y los factores ambientales entran inmediatamente en la determinación de aquélla. En algunos casos se ha definido la virulencia en términos del tejido atacado. Por ejemplo, estirpes de *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitior* y *S. faecalis* pueden producir endocarditis así como caries dental. La complejidad de esta afección como proceso patológico hace que explicar lo que constituye virulencia en microorganismos asociados a la caries sea mucho más difícil que en caso de otros, como *Corynebacterium diphtheriae* o *Clostridium botulinum*, en los que esa virulencia puede relacionarse directamente a la producción de una toxina productora específica.

3.6.2. Factores microbianos intrínsecos en la virulencia

Se han encontrado las siguientes características como determinantes de la cariogenicidad de *S. mutans*. Puesto que *S. mutans* ha sido el más estudiado, la mayor parte de las consideraciones están basadas en hallazgos referidos al mismo.

1. Facultad para producir ácidos. En última instancia, la caries se inicia por desmineralización ácida del esmalte superficial. Por consiguiente, la producción ácida es un prerequisite esencial de un microorganismo cariogénico.

2. Potencial de resistencia a los ácidos. La producción continuada de ácido por los microorganismos puede, eventualmente, tener como consecuencia la muerte de los mismos

debido a la disminución del pH por debajo de los niveles sostenedores de la vida. En consecuencia, si bien cabría pensar que los microorganismos más acidógenos son los más cariógenos, no sería éste el caso a menos que pueda sobrevivir en condiciones ácidas que ellas causan. El *S. mutans* es más tolerable al ácido que la mayor parte de los Streptococos.

3. Formación y utilización de los polisacáridos de almacenamiento. La mayor parte de los microorganismos cariógenos tienen la facultad, cuando disponen de cantidades suficientes de azúcar de convertir una porción de polisacáridos intracelulares de almacenamiento (PIA). Cuando posteriormente se han agotado los carbohidratos exógenos, esos microorganismos metabolizan sus reservas para las reacciones que requieren energía con la producción del ácido láctico.

4. Formación de glucanos extracelulares insolubles a partir de la sacarosa. La formación de polisacáridos extracelulares insolubles a partir de la sacarosa es una característica común de *S. mutans* y de las estirpes cariógenas de *S. saguis*, *S. mitior* y *S. salivarius*. Tales polisacáridos desempeñan un papel importante en la adherencia y el desarrollo de estos microorganismos en los dientes, además de formar una matriz protectora para otros. También puede servir para concentrar las sustancias de crecimiento requeridas por los microorganismos de la placa, sustancias que se encuentran en la saliva en concentraciones óptimas. Finalmente,

pueden actuar como una barrera contra la difusión de los ácidos de la placa y la entrada de los neutralizantes de la placa prolongando así la concentración ácida en las proximidades de la superficie dental.

3.6.3.Sacarosa y cariogenicidad.

Dado que la sacarosa es, con mucho, el azúcar más comúnmente ingerida por el hombre y que el consumo de la misma está asociado desde hace tiempo con la caries, tienen especial interés las reacciones de la microbiota de la placa con dicho azúcar en relación con la cariogenicidad. En un ambiente en el que abunda la sacarosa, *S. mutans* goza de cierto número de ventajas competitivas sobre otros microorganismos de la placa.

3.6.4.Defensas del huésped.

Desde el punto de vista del individuo, los factores defensivos mejor conocidos contra la caries están relacionados con la saliva y los propios dientes. Una copiosa y bien neutralizada secreción salival puede abortar el comienzo de la caries, ya que aquélla neutraliza el ácido y recalifica las zonas desmineralizadas o hipomineralizadas. Los factores defensivos asociados con los propios dientes son de dos clases. La primera de ellas está relacionada con la anatomía del diente; cuando tienen cúspides y molares poco

desarrollados y puntos de contacto proximales no retentivos, son menos aptos para el desarrollo de la caries en estas zonas que aquellos otros dientes en que las bacterias y los restos alimentarios disponen de alojamientos naturales. El factor dentario de resistencia a la caries mucho más efectivo es la presencia de fluoruro en el esmalte. Incluso la agramadora amenaza cariogénica producida por la xerostomía inducida por radiación es posible controlarla en forma efectiva mediante aplicaciones tópicas con sales de fluoruro.

3.6.5. La caries como consecuencia ecológica.

Si aceptamos que los ácidos producidos por el metabolismo microbiano de los azúcares son el factor principal de la desmineralización del esmalte, constituye un hecho sin importancia para el diente el que tales ácidos procedan de *S. mutans*, lactobacilos, de actinomyces, de otros Streptococos o, conjuntamente, de todos ellos. Una vez que se ha formado la placa, los factores esenciales son el que su microbiota está constituida por una mezcla de microorganismos que produzcan suficiente cantidad de ácido para desmineralizar el esmalte, el que tal ácido llegue en cantidad necesaria a la superficie del diente, o sea utilizado por otros microorganismos o neutralizado por la saliva. Por supuesto, como se ha visto, si todas las superficies dentales están reforzadas con fluoruro, crecerá

la resistencia a los ácidos para impedir la desmineralización.

Desde un punto de vista ecológico es posible reunir un cuadro racional de patogénesis de la iniciación de la caries y comprender por qué ocurre ésta en ciertas superficies dentales y no en otras. Muchos de los mismos factores ecológicos que gobiernan la naturaleza de la comunidad microbiana climática que denominamos placa dental también rigen el potencial cariígeno de dicha placa. Entre ellos se incluyen los mecanismos por los cuales los microorganismos específicos se adhieren al diente, las facultades acidógenas y acidoresistentes de esos microorganismos, así como sus interacciones metabólicas de complementariedad y antagonismo y las que existen entre la sacarosa y la saliva. *S. mutans* parece estar especialmente provisto de la mayoría de los atributos considerados relacionables con la cariogenicidad de un microorganismo.



4. BIOQUIMICA DE LA PLACA

La placa dental, sistema bacteriano adherido a la superficie de los dientes, es principal responsable de ciertas enfermedades orales específicas. La caries dental y las enfermedades periodontales son ejemplo de las dos principales afecciones de la boca que están influenciadas por la actividad patológica de dicha placa. Por consiguiente, dicha placa representa una estructura bacteriana tenaz, formada en la superficie de los dientes, que no se puede eliminar con agua y que contiene gran número de microorganismos, estrechamente agrupados y rodeados de materiales extracelulares de origen bacteriano y salival. La placa dental tiene dos faces relacionadas entre sí: una, interna, con el esmalte, donde se encuentran componentes salivales libres de células formando una cutícula o capa, denominada película, y otra externa, en contacto con la cavidad oral, denominada interface placa saliva.

4.2. MORFOGENESIS DE LA PLACA

Para comprender la bioquímica de la placa dental y sus implicaciones en la salud oral es conveniente repasar brevemente las fases evolutivas de la formación de la placa, así como su composición. Si se limpia profundamente un diente y se le pasa piedra pómez, exponiendo así al ambiente oral la

superficie desnuda del esmalte, compuesta de hidroxiapatita, quedaría cubierta en menos de una hora por una capa orgánica, la *película adquirida*. Esta película es principalmente de origen salival y se forma por una absorción selectiva de glucoproteínas específicas de la saliva en la hidroxiapatita. Después de cuatro a seis horas de exposición del esmalte al ambiente oral, la acumulación de película ha crecido, pudiendo alcanzar hasta un espesor de 0.1 a 1 μm . Transcurridas de diez a veinte horas, la humedad, las condiciones de temperatura en la cavidad oral, juntamente con pH y concentración de oxígeno óptimos, propician la colonización selectiva bacteriana en las diferentes localizaciones de la superficie del diente. Un agregado blando de proteínas salivales y sales inorgánicas del mismo origen (salival) puede cubrir al cabo de uno o dos días tales estructuras bacterianas. Después de tres días de crecimiento no perturbado y deposición de componentes salivales y restos bacterianos, la superficie de la placa pierde su aspecto globular, rugoso y ondulante y aparece lisa y desprovista de forma. La placa puede continuar creciendo en espesor durante algún tiempo, pero después de seis a nueve días ya no existe incremento de acumulación de placa y conserva el espesor alcanzado si se continua sin perturbar el proceso mediante técnicas de higiene oral. El crecimiento de este material de placa empieza preferencialmente en las grietas y fisuras de la superficie del diente. También se inicia en otros lugares orales protegidos tales como los que

se encuentran próximos al margen gingival, y después se extiende oclusalmente o incisalmente hacia el resto de pieza dentaria. Conviene destacar algunas consideraciones importantes con respecto y desarrollo de la placa:

1. En la placa, las bacterias se adhieren a la película orgánica, de origen salival, aunque existen localizaciones en la superficies del esmalte, donde se encuentran en aposición directa con la estructuras de esas sustancias.

2. La colonización es aleatoria pero las condiciones microecológicas favorecen el crecimiento de bacterias específicas en lugares seleccionados de la placa (áreas junto a la encía bañadas por líquidos gingivales y que son menos accesibles a las técnicas de limpieza, así como las capas más profundas de una sección gruesa de placa). Las bacterias aerobias se desarrollan mejor en posiciones externas, mientras que las anaerobias lo hacen las capas más profundas que son pobres en oxígeno.

3. El metabolismo y la actividad nutricional de las bacterias de la placa son afectados por la disponibilidad de nutrientes que depende de las características de difusión de las diferentes moléculas, por lo que es variable; el metabolismo bacteriano se ha de efectuar con deficiencia de azúcares, fosafatos o nitrógeno, según la localización de la placa.

4. La elevada densidad de bacterias que se ha mencionado antes da lugar a la formación y retención de diferentes

productos finales metabólicos en altas concentraciones y determinados lugares junto al esmalte o encía.

5. La placa se inicia y mantiene en función de procesos adhesivos entre células, la intermatriz orgánica, la película y el esmalte, procesos que se desarrollan con fuerza y hacen a la placa tenaz, por lo que no es fácil removerla mediante la acción masticatoria.

Evidentemente, la placa formada en las condiciones descritas anteriormente no es una estructura definida y estable. Constituye un conglomerado dinámico y complejo de bacterias, materia orgánica y sustancias inorgánicas. Su composición varía de una a otra persona, entre distintas localizaciones de la cavidad oral e incluso entre posiciones distintas de una superficie dental.

4.3. CARACTERÍSTICAS DE LA PÉLICULA Y DE LA PLACA DENTAL

4.3.1. Composición y origen de la película adquirida.

Los científicos han desarrollado técnicas para estudiar la composición de las películas en diversas condiciones experimentales. Los resultados de estos experimentos indican que las películas *in vivo* e *in situ* recogidas en secciones del esmalte tienen idéntica composición de aminoácidos y

carbohidratos. También mediante cromatografía al papel, fucosa, manosa y ácido siálico; igualmente se encontró glucosamina y galactosamina en los cromatogramas de aminoácidos en todas las muestras de las películas adquiridas

4.3.2. Composición química de la placa.

Estudios recientes han señalado que existen dos compartimientos principales en la placa dental: una fase acuosa, también conocida "saliva de placa", o líquido de placa, que contienen componentes extracelulares y otra fase celular. La extracelular contiene un líquido que está en contacto directo con el esmalte subyacente y es responsable de las interacciones químicas que tienen lugar en esta interfase. La fase acuosa se puede separar físicamente de la placa total y representa aproximadamente entre un 10 y un 25% del peso de ella. Todos los componentes, excepto el pH y aF (actividad del fluoruro), han sido encontrados en concentración en el líquido de la placa que en el de la saliva o el gingival (con excepción del sodio). Los principales aminoácidos del líquido de la placa, según informes, son el glutamato, el aspartato y la alanina. También se encontró amoníaco. La presencia de NH₃ como compuesto amoniacaes y la ausencia de aminoácidos básicos sugiere que el metabolismo conducente a la liberación de NH₃ es continuo.

4.3.3. Contenido proteínico de la placa.

Las proteínas constituyen el componente principal de la fase celular o sólida de la placa; la concentración de las mismas puede variar desde el 30 hasta el 50% del peso en seco. Se han detectado varias inmunoglobulinas tales como la IgA y la IgC, así como IgM. Otras proteínas salivales y plasmáticas incluyen el componente secretor, albúmina, lisozima, amilasa y el componente C3 del complemento que también se encuentra en líquido del surco gingival. Estudios sobre la composición de aminoácidos de la placa que son frecuentes tirosina, fenilalanina, treonina, metionina, valina y prolina. También se han encontrado lípidos en pequeñas concentraciones que varían de un 10 a un 15% del peso seco.

4.3.4. Componentes inorgánicos de la placa.

Los componentes inorgánicos y de carbohidratos de la placa son los que parecen variar en mayor extensión, probablemente por que están influidos en mayor número por factores. Aproximadamente del 5 al 10% del peso seco de la placa está constituido por materias inorgánicas, entre las cuales parecen predominar el calcio, el fósforo y el potasio. También hay magnesio, sodio y una gran variedad de oligoelementos tales como cinc, cobre, plomo, hierro, litio, estroncio y flúor.

4.3.5. Carbohidratos en la placa.

El otro componente de la placa que está sometido a grandes variaciones de concentración y composición lo constituye los carbohidratos. Dicha placa contiene éstos en gran cantidad (aprox. del 10 al 20% del volumen), en forma de polisacáridos sintetizados por bacterias y acumulados extracelularmente. La hidrólisis de la fracción de carbohidrato producen grandes cantidades de glucosa, así como otros azúcares, por ejemplo, fructuosa, manosa, galactosa, maltosa, ramnosa, glucosamina y otros.

El significado biológico de los polisacáridos de la placa ha sido sometido a numerosos estudios. Brevemente citaremos algunos de los puntos más importantes:

1. La sacarosa es sustrato específico para que las enzimas glucotransferasas formen glucano o levano.

2. La formación de polisacáridos representa un mecanismo para almacenar energía en la célula y a su alrededor de la cual se dispone en ocasiones cuando se presenta una necesidad metabólica para tales moléculas energéticamente ricas.

3. La síntesis de los polisacáridos también representa una vía metabólica que permite a las células bacterianas manejar grandes concentraciones de carbohidratos sin tener que utilizar las vías glucolíticas u oxidativas.

4. Los polisacáridos extracelulares (PEC) son importantes

en los procesos de adherencia entre células, así como entre ellas y otras estructuras dentales, como la película y el hidroxiapatita.

5. Los PEC actúan como una barrera de difusión que defiende a las células contra los efectos osmóticos importantes que resultan de las elevadas concentraciones de iones y al mismo tiempo interfieren la difusión de los nutrientes y los productos metabólicos finales en su entrada o salida de la placa.

Todos estos factores son importantes para determinar la patogenia de la placa, y merecen una cuidadosa consideración por los profesionales de la salud bucal.

4.3.6. Componentes microbianos de la placa.

Es importante comprender que los dientes ofrecen varias superficies, algunas de las cuales son lisas y otras forman zonas retentivas, como las fosas y fisuras, en las que las bacterias se pueden mantener con independencia de cualquiera de los fenómenos de adherencia ya descritos. En estas últimas localizaciones se suelen albergar residuos de alimentos en profundas grietas, en las que el ambiente trófico es diferente de las superficies lisas. Los principales microorganismos que colonizan estas fosas y fisuras incluyen, entre otros, *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. mitis* y *S. mutans*. De estas bacterias *S. sanguis* se ve principalmente sobre las

superficies lisas, seguido por *S. mutans*, que puede alcanzar una elevada proporción del total de los Streptococos si se le permite desarrollarse sin perturbación. La facultad de los serotipos de dichos microorganismos para adherirse a la superficie dependen en gran medida de la presencia de glucosiltransferasas en sus membranas celulares y de los polímeros extracelulares (glucano o fructano) que producen. Se sabe que el tratamiento de estas células con Tripsina o con los anticuerpos de las transferasas interfiere la facultad celular de adherirse a diversas superficies experimentales.

Hay otras bacterias que también colonizan distintos lugares de las superficies dentarias. Un ejemplo lo constituye las bacterias filamentosas, vistas frecuentemente en estrecha aposición con Streptococos. Si se deja la placa sin perturbar sobre la superficie del diente, se hacen igualmente abundantes los Lactobacilos y Actinomyces. Durante las primeras fases de la formación de la placa, el ambiente de las superficies lisas es sobre todo aerobio, y los primeros microorganismos que se fijan a estos lugares son también aerobios o anaerobios facultativos. No es sorprendente, en consecuencia, que los Streptococos tolerantes del oxígeno represente aproximadamente un 60% del total de las bacterias aisladas de la placa recién formada. Después de unos días de crecimiento abundan otros microorganismos tales como fusobacterium, actinomyces y veillonella.

4.4.ACTIVIDADES BIOQUIMICAS DE LAS BACTERIAS DE LA PLACA

4.4.1.Actividades extracelulares de la placa.

Desde un punto de vista bioquímico, las reacciones más importantes de la placa son aquellas relacionadas con la utilización metabólica del substrato proporcionado por la mezcla alimento-saliva que entra en contacto con las bacterias de la placa. Sistemas enzimáticos de las bacterias y también de la saliva, actúan sobre las diversas moléculas en el ambiente oral para facilitar la implantación, el crecimiento y el mantenimiento de bacterias orales. Por esta razón, la clase de alimento y la frecuencia de ingestión tiene la máxima importancia para determinar la naturaleza de la placa formada, así como su potencial patógeno, en terminos del número de caries y enfermedad periodontal.

4.4.1.1 Formación de polisacáridos.

La sacarosa tiene importancia especial en el metabolismo de la placa debido a que los Streptococos que son los componentes principales en la placa madura, tienen enzimas extracelulares sintetizadores de homopolisacáridos, la glucosiltransferasas. Estas enzimas aprovechan específicamente la sacarosa como substrato para formar polímeros de elevado peso molecular. Estas enzimas extracelulares no sólo son

importantes por sus facultades sintetizadoras, sino también porque representan los mecanismos de enlace que produce la agregación y el agrupamiento de las células. Los dos grupos principales de enzimas sintetizadoras de los homopolisacáridos son las glucosiltransferasas y las fructosiltransferasas. Las glucosiltransferasas son un grupo de enzimas extracelulares encontradas en bacterias como *S. sanguis* y *S. mutans* que, específicamente, utilizan sacarosa para formar un polímero de la glucosa y liberar la porción de fructosa.

Aunque el glucano y el fructano son los principales polisacáridos extracelulares formados en la placa a partir de la sacarosa, no se deben considerar como los únicos polímeros de la placa, o que otros azúcares no pudieran ser utilizados por otros sistemas enzimáticos para producir polisacáridos diferentes.

4.4.1.2. Adherencia, aglutinación y colonización.

La sacarosa se convierte rápidamente y por completo en glucanos, que permanecen enlazados a las células, incrementando su facultad de aglutinación y de formar acumulaciones. Tanto los glucanos como los fructanos participan en este proceso, pero los primeros, más insolubles y mucho menos degradables que los segundos, se consideran más críticos en la adherencia celular y en la formación de placa.

Con la adición de sólo unas pocas moléculas de elevado peso molecular, el dextrano soluble en la célula bacteriana origina una agregación rápida de bacterias. El polímero, que enlaza los lugares receptores de la superficies celulares, hacen que muchas células de *S. mutans* se enlacen a la misma molécula del polímero.

Los polisacáridos extracelulares (PEC) ejercen otras funciones importantes, además de facilitar la adherencia celular a la superficie del diente. Proporcionan una fuente de carbohidratos disponibles para su utilización por las células al ser hidrolizados. Los PEC desempeñan un papel destacado en los procesos de difusión que tienen lugar en la placa. También pueden actuar para retener y concentrar oligoelementos y minerales.

4.4.2. Actividades intracelulares de la placa.

4.4.2.1. Metabolismos de los carbohidratos en la placa: producción de ácido.

Los carbohidratos de los restos de la dieta que permanecen en la boca y los liberados por las glucoproteínas salivales por las bacterias de la placa pueden ser utilizados con facilidad para obtener energía necesaria para las células. Los almidones son degradables en maltosas y dextrinas, que

finalmente producen glucosa. Además las glucosiltransferasas , al formar los glucanos o fructanos, ceden moléculas de fructosa o glucosa como productos secundarios de la actividad de síntesis del polímero. Las bacterias de la placa utilizan estos monosacáridos de modo preferente a través de vías de fermentación (Glucólisis) debido al ambiente anaerobio en que se encuentra la mayoría de ellas. El principal producto final de tales procesos de fermentación es el ácido láctico, aunque también se puede generar otros ácidos orgánicos como el acético, propiónico y el fórmico. La fermentación de los carbohidratos por la placa produce ácido láctico en concentraciones aproximada del total acidoso. El ácido producido por la fermentación de los monosacáridos trae consigo un incremento de la acidez de la placa. Después de la exposición a una solución de glucosa al 0.1%, el pH de la placa humana disminuye una unidad en cinco minutos y no retornará a su valor original hasta pasados 20 ó 30 minutos. Concentraciones más altas de azúcar (10%) reducirán el pH por debajo de 5.0, aumentando proporcionalmente el tiempo necesario para retornar a los valores originales.

La glucólisis es la vía principal para generar ATP que satisfaga las necesidades energéticas de las reacciones sintetizadoras de la células de la placa.

Además de la fermentación de varios monosacáridos y

polialcoholes, las bacterias de la placa tienen otras vías metabólicas importantes que utilizan los azúcares presentes en el ambiente de ella. Así pues, la glucólisis no solo produce ATP para las reacciones energéticas, sino que también proporciona importantes compuestos intermedios tales como el oxalacetato, que puede convertirse en ácido aspártico, contribuyendo así al metabolismo de las proteínas y del ácido nucleico, y a la síntesis de la pared celular.

Otra vía importante del metabolismo de carbohidratos por las bacterias de la placa es la formación de polisacáridos intracelular. Aunque no se ha observado siempre una relación directa consistente entre la facultad de sintetizar los polisacáridos intracelulares y la virulencia de la caries, esta propiedad bioquímica de las bacterias de la placa tiene importancia metabólica, ya que le permite someter su actividad bioquímica incluso en ausencia de carbohidratos de la dieta.

4.4.2.2. Metabolismo de los aminoácidos: amoníaco, aminos.

Los residuos dietarios, la saliva y el contenido de células muertas en la placa proporcionan proteínas y aminoácidos, que pueden ser metabolizados y, en consecuencia, afectar al pH de esa placa. Las reacciones de desaminación producen fuertes ácidos cetónicos que reducen el pH. Sin embargo la descarboxilación genera aminos que tienden a

hacerlo aumentar. Además, un pequeño péptido (que contiene argininas) de la saliva denominado *factor de elevación del pH* (sialina) se ha dicho que inhibe su caída en la placa con bajas concentraciones de glucosa; al incrementar su asimilación y estimular la síntesis de aminoácidos.

Estas fructuaciones en el pH de la placa a consecuencia del juego entre el metabolismo de los carbohidratos y los efectos salivales tienen importancia para la salud dental, ya que influyen en los procesos de remineralización en la interfase esmalte-placa.

4.4.3. Factores que modifican el metabolismo de la placa.

4.4.3.1. Carbohidratos de la dieta y modelos alimenticios.

Los carbohidratos de la dieta son los factores más importantes que afectan a la composición química de la placa, al tipo de bacterias que se encuentran en ella y a la actividad metabólica de estos microorganismos en dicha estructura. La cantidad y frecuencia en la ingesta de carbohidratos determina en gran medida la composición mineral de la placa y la cantidad y clase de polisacáridos extracelulares presentes. Mientras que los azúcares fermentables son rápidamente metabolizados y se difunden con facilidad a través de las placas superficiales de la placa, no

llega necesariamente hasta las bacterias situadas en las partes más profundas.

Los almidones no se hallan a disposición directa de las bacterias de la placa, pero es preciso tener en cuenta que los carbohidratos dietarios influyen en el metabolismo de aquélla, entonces, los alimentos que combinan almidón y azúcares son mucho más peligrosos para la salud oral de lo que comúnmente se cree.

Desde hace tiempo se conoce la influencia de la dieta en el control de la caries dental y en la formación de la placa. No ha sido posible determinar una ingestión de carbohidratos asociada con la ausencia de *Streptococos* cariógenos virulentos. Los comportamientos dietarios extremos están claramente definidos y son predecibles en sus consecuencias en la salud oral. La limitación gradual de la ingesta de carbohidratos y de la frecuencia de la misma indicarán el régimen dietético específico que proporciona condiciones aceptables de salud oral, en combinación, por supuesto, con las prácticas de higiene oral, y la terapia de flúor.

4.4.3.2. Fluoruro.

No hay duda de que el fluoruro administrado en concentraciones óptimas en la agua potable es la medida más

efectiva aplicada en el mundo para prevenir la caries. Sin embargo, también tiene otros efectos posibles que no han recibido suficiente atención. Las modificaciones de la carga superficial y las propiedades fisicoquímicas del esmalte externo tratado con fluoruro puede alterar la composición (de proteínas y calcio), así como la cantidad de película depositada sobre las superficies dentarias. Estos cambios, a su vez modificarían la adherencia de las bacterias, influyendo en el modelo de colonización sobre el diente.

El fluoruro también puede ejercer acción cariostática por medio de un efecto inhibitor sobre la enolasa, una enzima importante en la vía glucolítica, que posiblemente reduzca la concentración de fosfoenol-piruvato en la célula bacteriana y afecte a su energía y vías biosintéticas.

5. DEFINICION, EPIDEMIOLOGIA E IMPLICACIONES CLINICAS DE LA CARIES DENTAL

La caries dental figura entre las más significativas de las enfermedades humanas debido, simplemente, a la frecuencia de su aparición. Aunque su gravedad, por lo que se refiere a la amenaza potencial para la vida, sea limitada, excepto en raros casos es preciso considerar ciertas consecuencias importantes.

La caries dental es costosa, el tratatamiento por su propia naturaleza demanda elevados niveles de potencial humano, consume tiempo y es exigente. En resumen la caries dental es gravosa en tiempo y dinero.

La caries dental y sus secuelas suelen ocasionar dolor, el cual varía desde la sensación aguda sentida al comer dulces hasta el dolor pulsante asociado con la hipersensibilidad térmica y la inflamación de la pulpa dentaria. En realidad, el sufrimiento que produce un común dolor de dientes puede ser agudísimo.

Otras características notables de la enfermedad es su efecto en la estética. La caries dental es desfigurante, ya que la dentadura está íntegramente relacionada a la sonrisa, al lenguaje y a la personalidad de los sujetos. Además, tiene

implicaciones relativas a la salud en general. La dentadura no sólo es del todo esencial para una buena masticación de los alimentos, de la que deriva la deglución correcta y la digestión de los mismos, sino que ciertas enfermedades de los dientes puede producir efectos sistémicos como en el caso de la endocarditis bacteriana subaguda.

5.2.DEFINICION

La caries dental puede ser definida de varias formas. El químico describe el proceso de caries en términos de interacción entre el pH, el flujo mineral, y la solubilidad en la superficie entre diente y saliva. El microbiólogo se apoya en las reacciones entre las reacciones de las bacterias orales y los tejidos dentarios. El odontólogo, en su consulta describe la enfermedad más en términos de sus aspectos clínicos y de la evolución de la lesión.

Dicha caries dental es fundamentalmente una enfermedad microbiana que afecta a los tejidos calcificados de los dientes, empezando primero con una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental por medio de ácidos de origen bacteriano, hasta llegar, finalmente, a la desintegración de la matriz orgánica. Es una enfermedad normalmente progresiva y, si no se trata la lesión aumentará de tamaño, hacia la pulpa dentaria, dando por

resultado un aumento de dolor y la inflamación de la pulpa. En último lugar produce necrosis de esta última y pérdida de la vitalidad del diente.

La dieta del sujeto se ha de considerar como el factor primario para determinar la sensibilidad a la enfermedad. Cierta número de factores propios del huésped determinan igualmente la sensibilidad de la caries. Entre estos factores se incluye la composición de la saliva y la tasa de flujo, la forma del diente, la alineación en el arco bucal y la naturaleza fisicoquímica de la superficie dentaria. Esta última puede estar influida por la ingesta de varios oligoelementos en la dieta, o por el efecto superficial de algunos elementos como el fluor. Finalmente, se ha de considerar como factor primario la composición de la placa bacteriana.

5.3. CONSIDERACIONES HISTORICAS

Aristóteles, Hipócrates y Shakespeare han mencionado en sus escritos esa caries. Concepto relativos a su etiología han atribuido el problema en diversas épocas de la historia a gusanos como agentes causales, a un desequilibrio de los humores corporales o a la desintegración interna del diente (la *teoría vital*). Empezando con las observaciones de L. S. Parmly, en 1819. Parmly observó que la caries empezaba en

aquellos lugares de la superficie del esmalte de los dientes en los que se producía estancamiento de los alimentos, y también observó que las lesiones progresaban hacia el interior, en dirección de la pulpa. Igualmente especuló que había un agente químico implicado en el proceso.

Apoyándose en la observación de Pasteur de que ciertos microorganismos convertían los azúcares en ácido láctico, Emil Magitot mostró *in vitro* en 1867 que la fermentación de los azúcares causaba la disolución de las estructuras dentarias. En sus experimentos cubrió dientes sanos con cera aunque dejando libre sólo una pequeña ventana. Los dientes expuestos a las mezclas de la fermentación o a los ácidos diluidos en diversos períodos de tiempo desarrollaron lesiones cariosas.

La obra de W. D. Miller (hacia 1890) comprendía una serie de experimentos que dieron por resultado la elucidación de la teoría quimoparasitaria en la etiología de la caries. Esta teoría, con algunos refinamientos se puede considerar ahora como actual, ya que las pruebas en apoyo de ella han continuado creciendo durante los últimos 80 años. Miller mostró que ciertos alimentos, como el pan y el azúcar podían descalcificar la corona de un diente en presencia de saliva cuando todo ello se incubaba a 37°C. Específicamente, observó que el ácido láctico era un reactivo identificable en las mezclas de la saliva y los carbohidratos. También apreció que

una amplia variedad de bacterias orales podría producir ácidos en cantidades suficientes para hallarse implicados en el proceso de la caries, y que algunos de ellos eran localizables en la dentina cariada. Miller concluyó "la caries dental es un proceso quimioparasitario compuesto de dos fases: descalcificación o ablandamiento de los tejidos y disolución del residuo ablandado". Concluyó que no era una especie única de microorganismos la causante de la caries, y sugirió que el proceso podía ser mediado por cualquier microorganismo capaz de producir ácido y digerir las proteínas.

Otras teorías sobre la etiología de la caries dental han atribuido la iniciación de la lesiones a un fenómeno de proteólisis, quelación proteolítica, o a ciertos mecanismos de mediación bacteriana para eliminar el fosfato del esmalte dental. La teoría proteolítica mantiene que los elementos dentarios proporcionan las rutas iniciales para la invasión de los microorganismos o sus productos.

La teoría de la quelación proteolítica también considera las caries como una destrucción bacteriana de los dientes en la que el ataque inicial involucra esencialmente a los componentes orgánicos del esmalte. Se ha sugerido que los productos de deshecho de esta fase orgánica tienen propiedades quelantes que conducen a la disolución de los minerales del mismo. Un agente quelante es una molécula que puede apoderarse

de un ion metálico por su configuración en forma de garra, para formar un anillo heterocíclico.

Hay evidencias sugerentes de que los fosfatos de la dieta contribuyen a la reducción experimental de la caries de los dientes, como se pudo observar en un modelo con roedores. Respecto a ello, varios investigadores han sugerido que el fosfato puede eliminarse del esmalte dental a consecuencia de ciertas fases del metabolismo de la placa. Por ejemplo, se ha observado que la fosfoproteína fosfatasa elimina fosfato del esmalte dentario *in vitro*.

5.4. ETIOLOGIA

La caries dental es una enfermedad polifactorial. Numerosos autores han reconocido y descrito el proceso de caries como dependiente de las relaciones mutuas de tres grupos importantes de factores: microbianos, del substrato y propios del sujeto afectado (figura 5.1).

5.4.1. Bacterias.

La consideración de la caries dental como proceso de mediación bacteriana ha logrado pruebas definitivas en estudios Gnotibióticos. Orland, en 1955, realizó un experimento que incluía tres grupos de ratas jóvenes sensibles

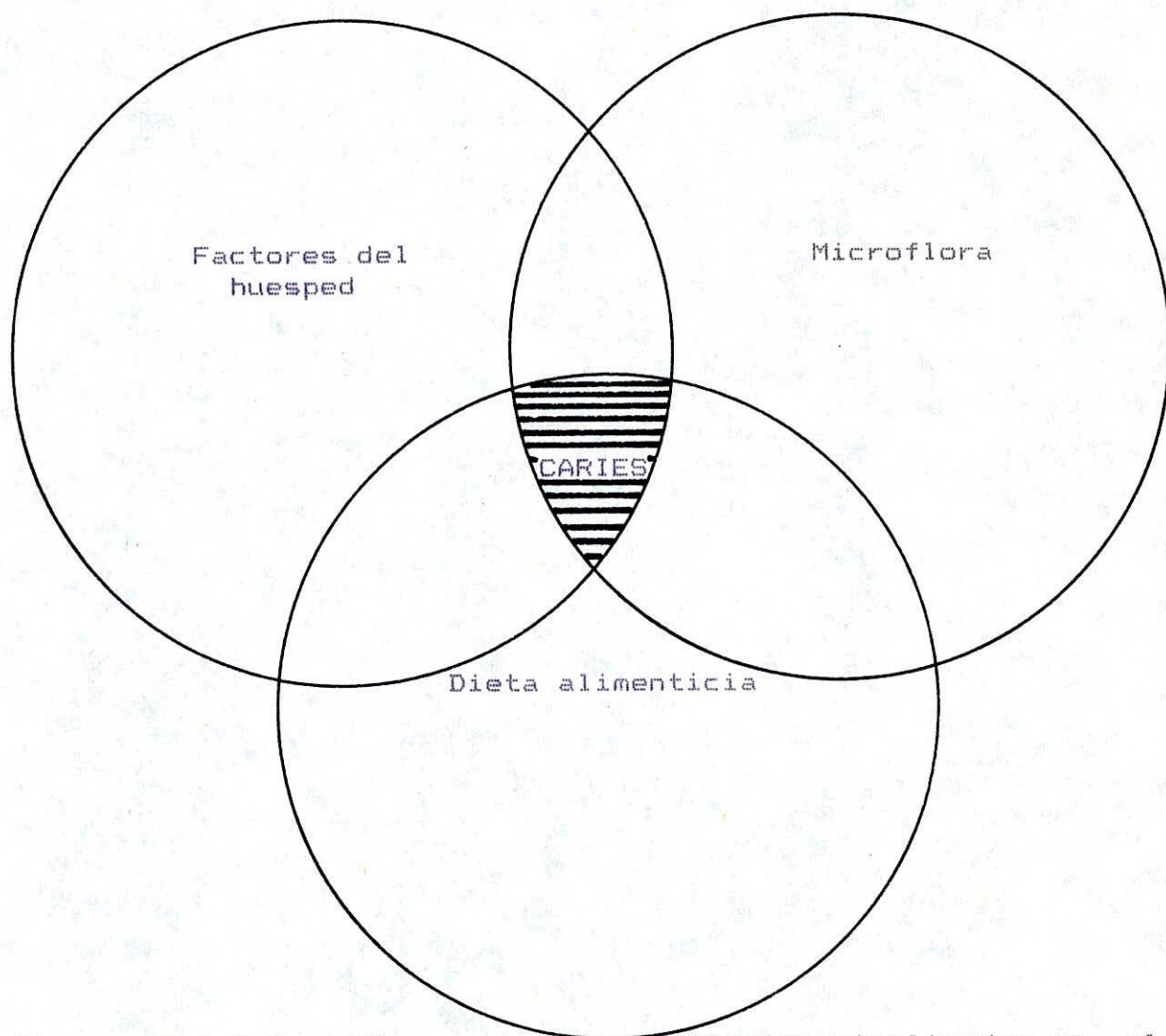


Figura 5.1. Principales procesos etiológicos implicados en el proceso de la caries dental.

a la caries. A uno de ellos lo mantuvo en condiciones de aislamiento de todo germen y sometido a una dieta cariogena. No se produjo ninguna caries. Un segundo grupo, constituido por hermanos del primero, fue también mantenido aislado de gérmenes, aunque se le infectó con una cepa de enterococos y se les sometió también a una dieta cariogena. Se produjo caries. El tercer grupo era de control, que permaneció en un ambiente normal con la misma dieta, también hubo caries en él. Estaba claro que estirpes específicas de bacterias se hallaban realmente implicadas en el proceso de la caries, y que su potencial cariogeno se veía influido por los factores dietéticos. El mismo tipo de experimento se ha repetido en numerosas ocasiones y en diversos laboratorios. De estas experiencias ha quedado más definida la función de ciertos Streptococos orales en la caries dental, así como la actividad cariogena de otros grupos de bacterias, tales como los lactobacilos y los actinomicetes.

5.4.2. Disolución ácida.

Hay documentación sobre las propiedades acidógenas (productoras de ácidos) de cierto número de bacterias orales. Estos microorganismos también son acidúricos, porque la mayoría pueden crecer y multiplicarse mejor en un ambiente ácido. Tales bacterias crean el mencionado ambiente al convertir los carbohidratos en productos finales orgánicos,

como los ácidos láctico, pirúvico, acético, butírico y propiónico. Los ácidos orgánicos producidos por las bacterias de la placa son capaces de reducir el pH en la superficie entre la placa y el esmalte a unos niveles en que pueda tener lugar la desmineralización.

5.4.3. Carbohidratos.

Durante siglos se ha reconocido que individuos sometidos a dietas con apreciables cantidades de azúcares y almidones tienden a sufrir caries dental. Poblaciones como las de Esquimales, que subsisten con dietas ricas en grasas y pobres en carbohidratos, han tenido muy poca o ninguna tendencia a la caries. De modo análogo, los nativos de Tristan de Cunha, cuya dieta alimentaria es sencilla y baja en carbohidratos fermentables, han exhibido históricamente una experiencia mínima de esa afección. La reciente expansión de las costumbres occidentales y de la dieta rica en carbohidratos fermentables han hecho crecer en esas poblaciones citadas la incidencia de caries. Esta fuerte correlación directa entre la ingesta de carbohidratos y la caries parece prevalecer en el mundo entero.

La necesidad de carbohidratos, especialmente azúcares, en el proceso de la caries se ha comprobado experimentalmente en cierto número de observaciones adjuntas entre sí. Primero,

como ya se ha indicado, las bacterias orales que han demostrado ser cariógenas en experimentos Gnotibióticos también utilizan especialmente carbohidratos fermentables como fuente de energía *in vitro*. Segundo, los experimentos con ratas sensibles a la caries y a las que se inoculan microorganismos de carácter cariógeno desarrollan la caries dental a menos que se añada azúcar a su dieta.

Bacterias + azúcares -> ácidos orgánicos -> caries (substrato)

5.5.CONSIDERACIONES EPIDEMIOLOGICAS

Se puede definir la Epidemiología como el estudio de la frecuencia o modelo de ocurrencia y la distribución de una enfermedad que se observa en los grupos de población. La incidencia de caries dental se estima generalmente por medio de un *índice de caries*, consistente en un sistema de medida que tiene por objeto registrar el número de dientes o superficies dentales de un individuo que han sido atacados por la caries. El sistema más comúnmente utilizado implica determinar el número de dientes o superficies dentales cariados (C), perdidos (P) y obturados (O).

5.5.1.Correlaciones con la civilización.

Como se ha hecho notar anteriormente con respecto a los indígenas del norte de Alaska y Tristan de Cunha, la

incidencia y frecuencia de la caries dental en los humanos parece ser paralelas al grado de "civilización". Los fósiles de hombres prehistóricos rara vez muestran lesiones cariosas. Los alimentos crudos naturales, que constituían probablemente la dieta, serían los responsables de esta observación por su gran acción abrasiva y su bajo potencial cariígeno. Virtualmente, esa caries es hoy una enfermedad universal, ya que la civilización ha penetrado en casi todas las regiones del globo. A pesar de ello se ha podido comprobar que la incidencia de caries es más alta en las naciones muy industrializadas, en las que hay un consumo elevado de azúcar y se tiene fácil acceso a los alimentos preparados, carbohidratos refinados, bebidas dulces y comidas en conserva. Por lo general las áreas geográficas más aisladas albergan poblaciones con tasas de caries inferiores.

5.5.2. Origenes nacionales.

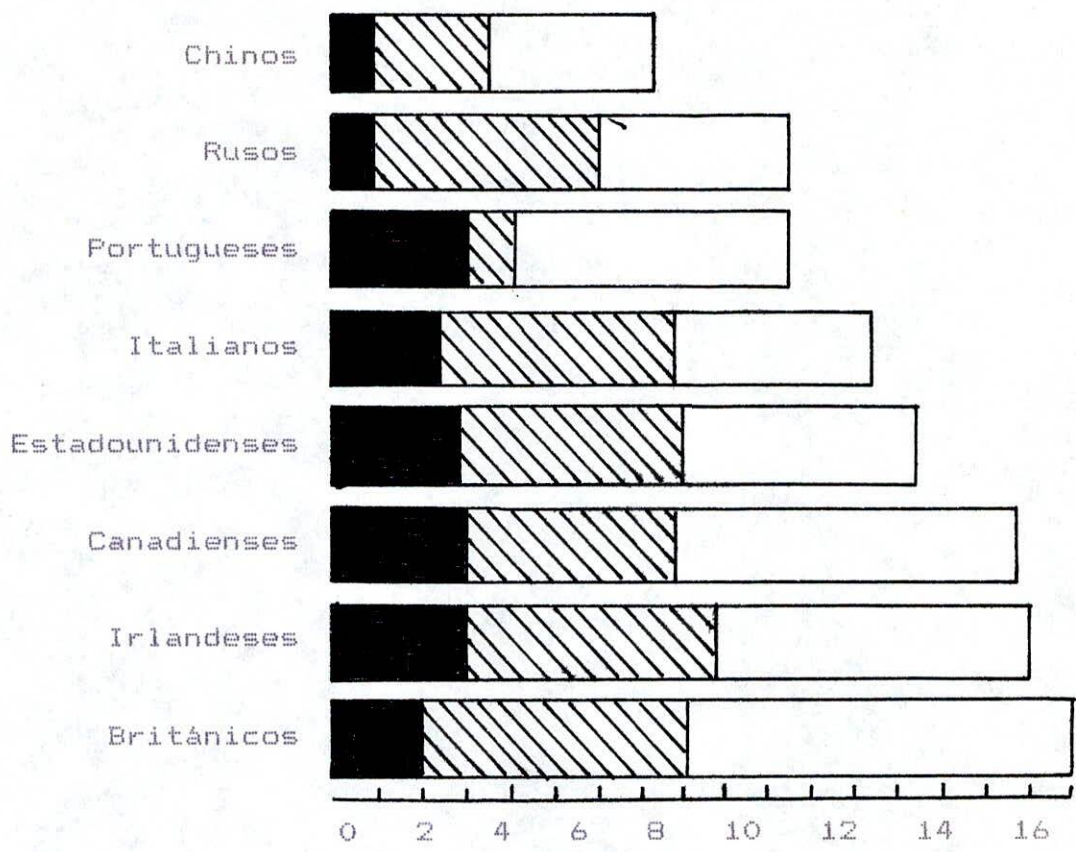
Se han observado variaciones del índice de caries entre personas que habitan distintos países. Se han apreciado índices mayores en Inglaterra, Noruega y Dinamarca, por ejemplo que España o en países del norte de África. Probablemente estas diferencias son atribuidas a distintos hábitos dietéticos, distinta accesibilidad a los alimentos cariógenos, diversidad cultural y condiciones climáticas específicas.

Exámenes sobre reclutas de segunda guerra mundial descubrieron tales diferencias. Los reclutas de ascendencia china y rusa exhibían menos lesiones cariosas que los de origen Británico o Irlandés (figura 5.2).

5.5.3. Diferencias geográficas.

La caries dental en Estados Unidos también presentan un modelo geográfico. Estudios sobre reclutas de la primera y segunda Guerras Mundiales mostraron que individuos procedentes de Nueva Inglaterra, de los estados del Atlántico medio y los del norte del Pacífico tendían mayor experiencia en caries. Los reclutas de las regiones centrales y del sudeste iban a continuación y los de menor incidencia eran los de las Montañas Rocosas y de los estados del Sudeste.

La concentración de diferentes grupos étnicos en ciertas áreas geográficas de estados Unidos, las variaciones del consumo de agua entre climas más cálidos y más fríos y una mayor tendencia a tomar alimentos entre comidas con fines energéticos en las áreas más frías, todos estos factores pueden ser la causa subyacente de estas diferencias geográficas. Finalmente, la variación en el contenido de otros oligoelementos en el agua o los alimentos puede también ser parcialmente responsable de esas diferencias.



Núm. de dientes cariados, perdidos u obturados.

- Cariados (C)
- Pérdidos (P)
- Obturados (O)

Figura 5.2. Relaciones entre la incidencia de caries y las nacionalidades.

5.5.4. Diferencias familiares.

Parece ser cierto un modelo familiar de la incidencia de caries. Parientes de individuos con elevada sensibilidad son también, por lo general, cariósamente activos, mientras que los relacionados con otros inmunes a la enfermedad suelen exhibir tasas de caries reducidas. De modo análogo, los hijos de padres con baja experiencia en caries tienden también a presentar tasas reducidas, aunque es igualmente cierta la afirmación recíproca. También pueden actuar de alguna manera los factores genéticos como la morfología de los dientes, pero estos modelos son atribuibles a la importancia que se da en ciertas familias a la higiene oral con relación a otras, el cuidado habitual de los dientes y los hábitos dietéticos de la familia.

5.5.5. Sexo.

Generalmente, las niñas muestran una mayor incidencia de caries que los niños de la misma edad, al menos en los años tempranos de la adolescencia (figura 5.3). Aquéllas tienen, en particular, mayor número de dientes obturados (0). Esto es atribuible sobre todo al hecho de que los dientes de las hembras erupcionan a edad más temprana que los de los varones. Por consiguiente, los dientes de las niñas están sometidos antes al riesgo de la caries temprana.

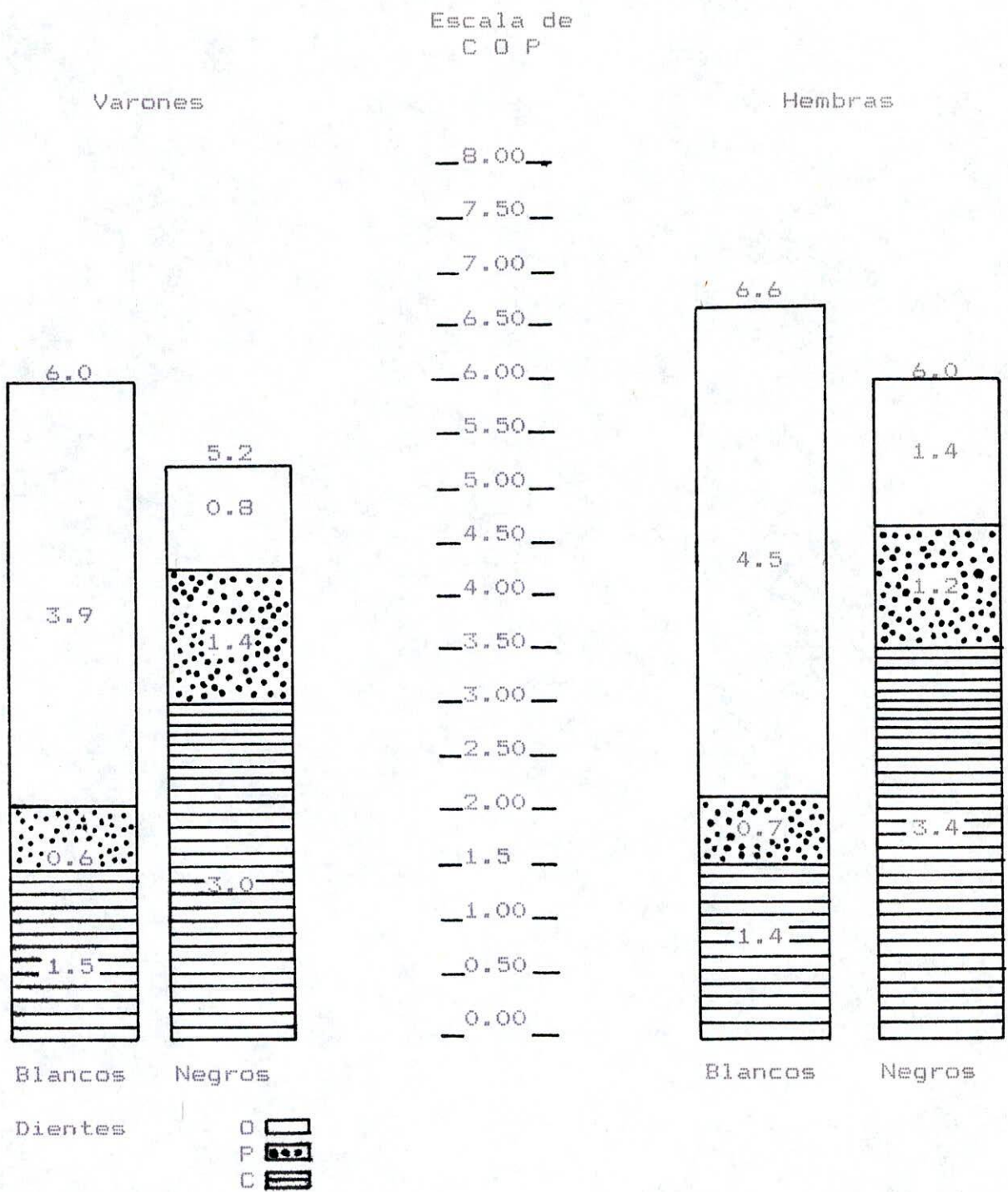


Figura 5.3. Experiencia sobre caries en individuos en edades comprendidas entre los doce y diecisiete años, según sexo y edad.

5.5.6.Edad.

El diente más frecuentemente afectado en los niños de seis a doce años es el primer molar permanente, o molar de los seis años. A los doce años de edad, el 70% de los primeros molares inferiores permanentes están cariados, e igualmente se hallan afectados el 55% de los primeros molares superiores permanentes. A medida de que la edad del individuo aumenta, el número de superficies dentarias con riesgo de caries no afectadas se reduce, ya que los dientes cariados han sido restaurados o se han hecho odontectomías en su momento.

5.5.7.Areas de incidencia.

Fosas y fisuras son las áreas del diente más sensibles a la caries. Allí se acumulan restos alimenticios, y constituyen un ambiente protector del crecimiento bacteriano.

Las lesiones que afectan a las superficies bucal, mesial, lingual o distal denominadas caries de las superficies lisas. En estas superficies hay una sensibilidad diferencial de la caries. Interproximalmente, una localización primaria para su iniciación se encuentra en la zona de contacto. En las áreas bucales y linguales, las lesiones tienden a producirse con mayor frecuencia en la porción de la superficie del diente que resulta gingival al punto de mayor convexidad.

Como se ha dicho anteriormente, los lugares de la corona dental más comúnmente afectados en la caries dental son las fosas y las fisuras. A continuación siguen las superficies lisas interproximales de dientes posteriores y las piezas dentales anteriores del maxilar. Los lugares menos afectados son las superficies interproximales de los dientes anteriores mandibulares y las superficies labiales de los doce dientes anteriores. La incidencia de las lesiones de las superficies lisas bucal y lingual es independiente del esquema citado. La caries también tiende a presentarse bilateralmente. En un 75% aproximado de casos, si hay caries en un determinado diente posterior, también es posible encontrarla en el mismo diente del mismo lado. Cuatro de cinco veces esta implicación bilateral implicará la misma superficie.

5.5.8. Caries de superficies radiculares.

Conforme aumenta la edad crece la recesión gingival, debida a ciertos factores, y ello origina la exposición de las superficies radiculares lo cual incrementa la posibilidad del ataque de la caries. Las lesiones en dichas superficies muestran un modelo diferente de destrucción con respecto a la caries del esmalte; presentan una hoquedad amplia, que se advierte generalmente en la zona de la unión cemento-esmalte. Estudios realizados han señalado que el 60% de personas incluidas en el grupo de edad comprendido entre los cincuenta y sesenta años padecen caries en las superficies radiculares.

5.5.9. Factores del substrato.

Una lesión cariosa puede aparecer clínicamente como blanda y pulposa, amarronada y dura o blanca y yesosa. Puede progresar hasta convertirse en una cavidad clínicamente detectable en menos de tres meses, o desarrollarse lentamente durante varios años. Muchas lesiones incipientes nunca llegan a formar cavidades clínicas ya que son detenidas en su fase temprana de desarrollo. Además, en ocasiones, grandes lesiones clínicas se han endurecido y adquirido un aspecto brillante indicando su detención después de colapsarse la estructura dentaria socavada y quedar la lesión expuesta a las fuerzas autolimpiadoras de la masticación, o a consecuencia de cambios en el ambiente químico y microbilógico local.

5.5.10. Flujo salival.

La composición de la saliva y el flujo de ésta son determinantes del proceso de la caries. Individuos afectados de xerostomía, exhiben comúnmente caries "Galopante". En el caso opuesto, sialorrea, un flujo abundante de la saliva, baña las superficies dentarias y elimina los carbohidratos de la cavidad oral. Las Inmunoglobulinas, factores inmunitarios no específicos, minerales y otras sustancias presentes en el flujo salival también afectan el proceso carioso.

5.5.11. Morfología del diente.

El contorno de la pieza dental es también un determinante del proceso carioso. Dientes con declives amplios y planos, así como fosas poco profundas es las cúspides, son menos aptos para retener el alimento que aquellos otros que tienen abundantes surcos secundarios. De modo similar, las piezas con los puntos de contacto interproximales bien cerrados y redondos tienen menos posibilidad de albergar placas y restos alimentarios en tales contactos que los dientes en que esas zonas son amplias y planas. El grado de curvatura de las superficies bucal y lingual del diente y la altura del contorno con respecto al margen gingival también son factores propios del substrato que afectan al proceso de la caries. Los dientes con diastemas son menos aptos para las caries interproximales que los que tienen las relaciones de contacto normales, ya que tales superficies son accesibles a la autolimpieza.

5.5.12. Composición del diente

La composición de la parte mineralizada del diente es otra variante importante en el proceso. En los dientes en desarrollo, el fluoruro incorporado como fluorapatita les proporciona una marcada resistencia a la disolución ácida. Otros elementos incorporados al esmalte dental también alteran

la tasa de caries. Hay pruebas de que las capas externas del esmalte cambian de composición después de salir el diente por un proceso de maduración. Esta maduración es el proceso por el cual un diente que ha surgido asimila minerales adicionales y oligoelementos de su ambiente, mientras su superficie adquiere dureza y resistencia a los ácidos. También hay pruebas de que el estado nutricional preeruptivo, particularmente con la ingesta de proteínas, puede dar cierta resistencia de los dientes a la caries.

5.5.13.Experiencia del fluoruro.

Dada la actuación de los otros factores ya mencionados, la historia del individuo respecto al fluoruro en la dieta es una variable importante en el desarrollo de la caries. Personas procedentes de zonas en las que el agua incluye cantidades óptimas de fluoruro desarrollaran probablemente un 60% menos de lesiones cariosas que los residentes en áreas con aguas no fluoradas. Es más notable la reducción de caries en las superficies interproximales, aproximándose al 80%, mientras que esta reducción en las fosas y fisuras es menos del 60%. La administración sistémica de tabletas de fluoruro, su aplicación tópica en las clínicas dentales, los dentífricos fluorados y el enjuague de la boca con este producto también modifican la experiencia cariosa.

5.6.EVOLUCION CLINICA DE LA CARIES DENTAL

Cuando se desarrolla la lesión cariosa, la cavitación progresa en sentido lateral y pulpar. Se pierden cantidades variadas de la estructura funcional del diente y se llega a la necrosis de la pulpa sino es tratado (figura 5.4). El paciente se puede presentar con dolor, sensibilidad a la masticación sobre el lado afectado y, quizás, hinchazón. Generalmente sigue una patología periapical, a consecuencia de la afección de la pulpa. Por último, en ausencia de tratamiento restaurador, la enfermedad requiere de una odontectomía o una terapia del canal radicular.

5.6.1.Implicaciones para la profesión odontológica.

El tratamiento de la caries dental se realiza por el odontólogo mediante un proceso restaurador de la lesión. Esto implica normalmente eliminar el tejido cariado y sustituirlo con un material obturante. Las lesiones avanzadas pueden requerir un tratamiento endodóntico o cirugía oral, realizados por un especialista. La pérdida del diente crea la necesidad de un puente fijo o un puente parcial removible. Alternativamente, muchos pacientes prefieren dejar la zona sin el diente. Este proceso se repite frecuentemente a medida que se van abandonando y dan lugar a la necesidad de nuevas odontectomías. El resultado final de esta cadena debido al

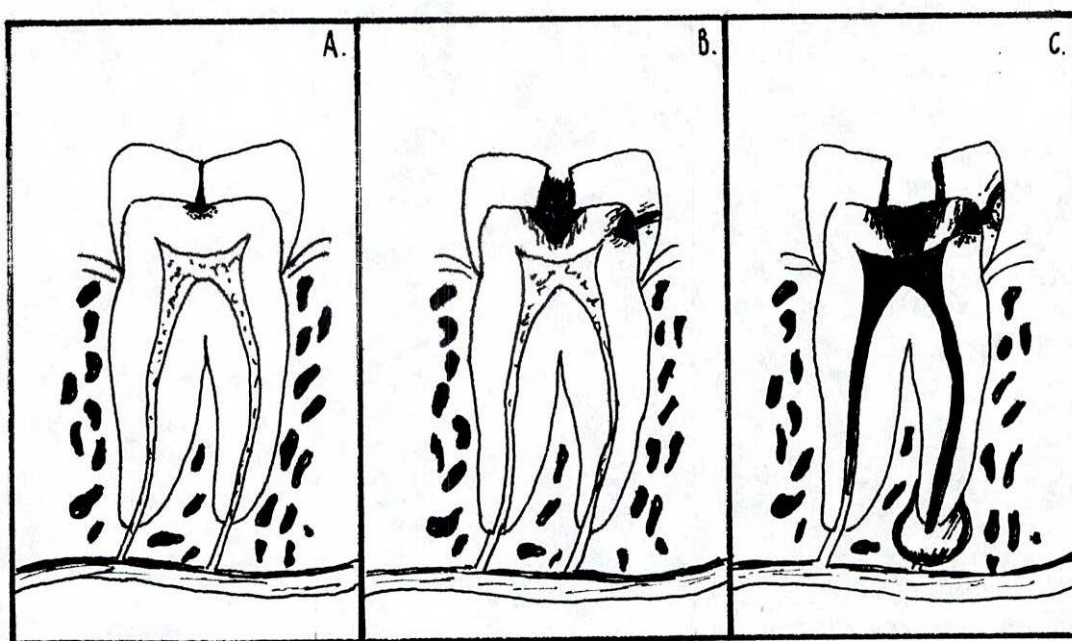


Figura 5.4. Representación diagramática del proceso de una gran lesión cariosa clínica. A) Lesión oclusal penetra en dentina. B) Lesión oclusal que se extiende lateralmente, a lo largo de la unión esmalte-dentina, y pulparmente, a través de la dentina. También se representan lesiones en las superficies lisas proximales. C) Extensión de la lesión cariosa oclusal hacia la pulpa, produciendo necrosis pulpar y formación de absceso periapical.

abandono es una prótesis dentaria completa.

5.6.2. Implicaciones para la sociedad.

Puede apreciarse que la caries dental es verdaderamente una enfermedad costosa. Monopoliza la atención, la capacidad y el tiempo de la mayoría de los odontólogos. Esta afección es una seria enfermedad y un grave problema de salud pública que afecta virtualmente a cada miembro de la sociedad, tanto por su implicación personal como el costo, el dolor y la incomodidad. Cuando se consideran estos factores, junto con la naturaleza multifactorial de la enfermedad, la caries dental se constituye en una de las dolencias que mayor trascendencia tienen para la humanidad.



6.HISTOPATOLOGIA DE LAS LESIONES DE LA CARIES

6.1.COMENTARIOS GENERALES SOBRE LA INFECCION CARIOSA

En cualquier enfermedad infecciosa, la tasa de destrucción del tejido depende de ciertos factores, entre los cuales figuran:

- 1.La capacidad estructural de los tejidos para resistir las fuerzas destructoras.
- 2.La posibilidad de las defensas sistémicas o factores inmunológicos (Cap.7) para hacer frente a la infección.
- 3.La virulencia de los microorganismos etiológicos.

Cuando los tejidos atacados son estructural o químicamente deficientes, o la resistencia sistémica es baja, la destrucción histica será rápida. El esmalte estructural o físicamente defectuoso se destruirá con mayor rapidez por una infección cariogena virulenta que otro que carezca de éstos defectos. Por otra parte, si los factores defensivos sistémicos son poderosos y eficientes, y el esmalte está bien estructurado, pudiera resultar relativamente inmune al proceso destructor. Así la infección cariosa puede clasificarse, desde el punto de vista clínico, en aguda, crónica y detenida.

La fase aguda es rápidamente progresiva y, por lo común, se presenta entre individuos jóvenes cuyos dientes son menos

maduros y, así, más sensibles al ataque. La fase crónica de la caries dental es lenta e intermitente y se observa sobre todo en adultos cuya dentición es más madura. En ambos casos, la integridad estructural del esmalte, la dentina y los mecanismos sistémicos de defensa son, indudablemente, factores significativos que gobiernan la tasa de destrucción del tejido dental por los agentes patógenos virulentos. El tercer tipo de enfermedad cariogena afecta a un porcentaje relativamente pequeño de jóvenes y recibe el nombre de caries dental detenida. En esta fase cesa la actividad cariogena y se remineraliza el tejido dental patológicamente ablandado, aunque la estructura del mismo permanece intacta. Esta remineralización es probablemente el resultado de la deposición de sales minerales, procedentes de la pulpa, de la saliva o de ambas; la saliva se considera una solución sobresaturada de sales de calcio. Los dientes con lesiones cariosas detenidas pueden permanecer funcionales durante muchos años.

6.2.MICROANATOMIA DEL ESMALTE SAND

6.2.1.Topografía superficial.

Como ocurre con las estructuras mineralizadas biológicas, el esmalte es una mezcla de materiales orgánicos e inorgánicos, constituyendo estos el 98% del esmalte maduro. El

componente inorgánico más importante es el hidroxapatito cálcico, cristal de fosfato de calcio hidratado.

La morfología topográfica de las superficies lisas de los dientes (bucal, labial, lingual e interproximal) que no han estado sometidas a las fuerzas abrasivas masticatorias durante largos períodos de tiempo se caracterizan por bordes concéntricos alterados, las periquimaquias, y surcos estrechos. En dientes no erupcionados o que han surgido recientemente las periquimaquias aparecen como bandas agudas definidas, en forma de lomos, cuyos bordes oclusales terminan abruptamente en relación de solapamiento con el lomo continuo superior. Estos bordes son más estrechos, y se hallan en mayor número por unidad de superficie en la región cervical del esmalte. Tienden a ensancharse a medida que se aproximan a los planos bucales inclinados de las cúspides. Al continuar la maduración del esmalte posterupcionado se produce un aumento de mineralización de la superficie; estos bordes agudos solapados se transforman en modelos ondulados de lomos y valles superficiales, suavemente continuos e ininterrumpidos. Finalmente, estas características topográficas se aplanan debido a las fuerzas abrasivas de la masticación, y esta configuración distintiva del esmalte se hace menos diferenciada. Sin embargo, los rasgos de solapamiento se mantienen en la edad adulta en la región cervical de la corona.

6.2.2. Estructura subsuperficiales y vías de difusión.

Como se ha hecho notar anteriormente, el esmalte se compone de cristalitas de hidroxiapatita dispersos en una matriz orgánica difusa. La disposición de estos cristalitas es extraordinariamente consistente y ordenada. Se distribuyen en pequeños grupos de columnas o prismas, bastoncitos, que comprenden las unidades estructurales del esmalte. En la fase de desarrollo, estos cristalitas están suspendidos y separados unos de otros por la matriz orgánica del esmalte. Los bordes periféricos de los prismas inmaduros se hallan parcial o completamente rodeados por una zona no cristalina de este conjunto matricial que se denomina vaina del prisma. Las vainas contornean dichos prismas del esmalte. En la dentición humana adulta constituyen estructuras entrelazadas que configuran un "ojo de cerradura".

Durante el proceso de maduración del esmalte, los primeros cristalitas que se forman son los más largos y gruesos, decreciendo en tamaño los subsiguientes hasta que se completa el desarrollo y la maduración. Así pues, en el momento de la erupción del diente los cristalitas de hidroxiapatita en la superficie (los formados más recientemente) están mucho menos maduros que los que se hallan por debajo de ellos y, por consiguiente, se hallan rodeados por un mayor volumen de material de matriz. Este material

aparece en continuidad con la membrana que cubre la superficie del diente recién surgido y probablemente representa la cutícula del esmalte primario, o la lámina de la membrana basal de los ameloblastos. Durante los años que siguen a la erupción del diente, los cristallitos de esta superficie e inmadura continúan su proceso madurativo mediante deposición de iones de calcio y fosfato de la saliva hasta que esa estructura superficial se hipermineraliza con respecto a los elementos homólogos de debajo de ella. A esto se denomina el período de maduración posteruptiva, durante el cual los dientes son altamente sensibles al ataque cariogénico, como pone de manifiesto la elevada incidencia de lesiones que ocurren en la niñez y la adolescencia, con respecto a la edad adulta. Hace muchos años, Darling informó que el 0.1%, aproximadamente, del esmalte sano se componía de diminutos espacios que crecen en tamaño y número con la proyección temprana del esmalte. Es posible que estas microporosidades puedan servir de vías de difusión. Otras interpretaciones más recientes han sugerido que la posibilidad de que la difusión ácida bacteriana se produzcan por los espacios entre los cristallitos y las vainas de los prismas, como se describió anteriormente, siendo estas estructuras parte de la matriz orgánica continua así, en el esmalte hay elementos que no están mineralizados y parecen disponer de rutas potenciales de difusión para extender la lesión cariosa.

En el esmalte hay además otras estructuras mayores que también pueden servir como camino de difusión o invasión de las regiones subyacentes. Son estructuras orgánicas, denominadas lamelas del esmalte, y aparecen como faltas o defectos en la formación de estas sustancias que se extienden desde la superficie hasta regiones inferiores, a distancias variables y alcanzando en ocasiones la unión esmalte-dentina. A veces se han encontrado bien dentro de la dentina.

La naturaleza exacta de los defectos no está definitivamente determinada. Algunos piensan que son debidas a fallas locales del proceso de calcificación, dentro o entre los prismas en desarrollo. Otros creen que son ameloblastos atrapados o porciones de ellos y sus productos. La función que las lamelas desempeñan en la caries hace tiempo que es objeto de controversia. Hay quien considera estas estructuras como vías mayores para las bacterias productoras de la caries, otros rechazan por completo esta posibilidad, y aún hay quienes adoptan una postura intermedia; piensan que no es posible descartar a las lamelas como posibles vías para la difusión de las toxinas o invasión bacteriana pero también creen que estas grietas se pueden obturar y permitir la consiguiente mineralización de tales estructuras. En cualquier caso la demostración experimental de Bergman del paso de un fluido desde la dentina hasta la superficie del esmalte, que parece hallarse relacionado con las lamelas de éste, concuerda

con el criterio de muchos investigadores que tales estructuras constituyen vías importantes para el paso de sustancias al esmalte, tanto desde dentro como desde fuera. Estudios microscópicos detallados han señalado que hay una estrecha relación entre las lamelas del esmalte y las vainas de los prismas contiguos circundantes, un rasgo significativo en relación con la dispersión de las toxinas cariógenas destructoras.

Elevándose a cortas distancias en la sustancia del esmalte, en la unión esmalte-dentina (UED), se encuentran los *cuerpos fusiformes del esmalte*. Estas estructuras representan los segmentos terminales de los procesos odontoblásticos dentro del esmalte por encima de la UED. Pueden servir para enlazar los caminos de difusión de ese esmalte a la dentina. Fácilmente se aprecia que esta red orgánica ramificada relaciona las perturbaciones ambientales ocasionadas en la superficie del esmalte y su transmisión subsiguiente a la pulpa, produciendo las reacciones correspondientes.

Otra microestructura del esmalte de gran significancia en la ruta de difusión son las *estrias de retzius* o líneas incrementales de crecimiento de los prismas. Estas "líneas" pueden servir también como rutas de difusión subsuperficial de las toxinas de la placa bacteriana o para la transferencia

iónica desde las zonas de debajo de la superficie hasta ella, como ocurre con la pérdida de mineral debidas al ataque ácido. Darling ha demostrado mediante microrradiografías que en las lesiones finales de mancha blanca, justamente antes de la rotura superficial, puede verse líneas radiobrillantes, paralelas a las estrias de retzius y continuas con las del cuerpo de la lesión que pasan a través de la superficie y bajo los "labios" de las periquimaquias solapadas, que hasta este momento han sido totalmente radioopacas.

En consecuencia, al considerar los rasgos generales de la microestructura del esmalte, resulta obvio que no es realmente una organización sólida e impermeable, sino más bien algo como una membrana filtrante mineralizada que contiene microporosidades y vías orgánicas para la difusión de líquidos e intercambios iónicos. Si se mantiene el equilibrio entre la estructura del esmalte y su ambiente externo, no se producirán cambios químicos ni morfológicos en dicha estructura. Pero si ese equilibrio se perturba, se inicia el estado de enfermedad, con alteraciones destructivas a escalas microanatómicas que progresan hasta hacerse clínicas. Teniendo en cuenta esas características histológicas, es posible comprender los cambios patológicos que ocurren en el esmalte en las lesiones de mancha blanca.

6.3.EL ENIGMA DE LA ZONA SUPERFICIAL INTACTA EN LAS LESIONES DEL ESMALTE NO CAVITADAS DE MANCHA BLANCA

Basándose en estudios de lesiones no cavitadas, Darling señaló cuatro zonas de alteraciones patológicas en el esmalte: la translúcida, la oscura, el cuerpo de la lesión y la zona superficial intacta.

Las toxinas bacterianas se desvían de los cristaliticos superficiales. Se ha sugerido que cuando la superficie del esmalte se satura de toxinas bacterianas en difusión, los cristaliticos superficiales más resistentes son aludidos y esas toxinas se difunden hacia abajo por las microporosidades, las vías entre los intercristaliticos, las lamelas o los bordes solapados de las periquimaquias. En el último caso, tal acción proporcionaría acceso a las estrias de retzius subyacentes. Darling ha propuesto que los productos tóxicos bacterianos atacan los cristaliticos de hidroxapatita localizados en las superficies de los prismas en aquellos segmentos que se encuentran dentro de las mencionadas estrias. También expone la hipótesis de que las toxinas entran a los prismas por las estrias y disuelven los cristaliticos en sus núcleos. Esto explicaría la desmineralización bajo la superficie, con efectos mínimos sobre los cristaliticos situados por encima

Otra consideración tomada con este fenómeno de desviación

pudiera ser la eficacia del empaquetamiento de los cristallitos en la superficie del esmalte.

Presencia de concentraciones elevadas de fluoruros en los cristallitos superficiales y en las áreas de la matriz entre ellas. Se ha informado que los fluoruros se hallan más frecuentemente concentrados en las primeras 15 ó 20 micras de la superficie del esmalte. Esto serviría para aumentar la resistencia de los cristallitos superficiales a la disolución, ayudando, en consecuencia, a conservar la integridad de la zona externa.

Transporte de minerales internos durante la disolución. Otra posible explicación de la superficie intacta es que antes de desarrollarse las porocidades patológicas subsuperficiales, todo el mineral disuelto ha de ser transportado desde los tejidos interiores hasta la superficie del diente. En esencia, este transporte depende probablemente de una difusión iónica lenta por las vías ya descritas. Se ha sugerido que, en este paso hacia la superficie, parte del material ionizado se deposita en la zona superficial, ayudando así a conservar la integridad de la misma.

6.4. COMPLEJO PULPO DENTINAL Y MICROANATOMIA DE LA DENTINA SANA

Antes de considerar el tema de la caries de la dentina es

importante comprender la microestructura de esta sustancia en estado sano y sus relaciones con la pulpa. El concepto de que la dentina y la pulpa consisten en un solo tejido siendo la primera el producto final maduro de diferenciación y maduración celular de la pulpa, va adquiriendo gradualmente entidad científica. La pulpa se origina embriológicamente del mesenquima no diferenciado de la papila dental del germen del diente no desarrollo. Los odontoblastos maduros se derivan de esta estructura. La *dentina* es el producto final de la actividad odontoblástica. En consecuencia, ambas estructuras (dentina y pulpa) se desarrollan de un antecedente histico común, las células no diferenciadas de la papila dental.

La estructura de la porción mineralizada madura de la dentina se caracteriza por una red altamente organizada de microtúbulos o canales que surgen en forma radial de la pulpa y terminan en la unión esmalte-dentina. Estos canales proporcionan un modelo alveolar de la dentina madura y albergan los procesos odontoblásticos y líquidos pulpaes. Las paredes que rodean estos canales están constituidas por lo que se denomina *dentina pericanicular*. La porción de dentina entre estos canales, y que proporciona la sustancia sólida de ella, es la *intercanalicular*.

Histológicamente hay una relación inseparable entre dentina y pulpa. Los odontoblastos, localizados en la

periferia de la pulpa, en su unión con la predentina, se componen de un cuerpo celular y largo un proceso citoplásmico troncocónico o cola. Así se puede comprender cómo los estímulos físicos, térmicos, químicos o bacterianos se desplazan desde los procesos odontoblásticos en la vía directa de tales irritaciones a los adyacentes que no se hallan en contacto directo con esas irritaciones, estableciéndose la comunicación por las ramas secundarias. Por consiguiente, la diseminación pulpar de los estímulos irritantes es más extensa que si esos procesos hubieran estado separados en canales aislados y cerrados. A la vista de tales relaciones pulpodentinales, esas estructuras han de ser consideradas y tratadas como una sola entidad.

6.5. CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS DE LAS LESIONES CARIOSAS DENTINALES ACTIVAS

En el proceso cariogénico hay evidencia de implicación dentinal mucho antes de que se produzca la cavitación. Las toxinas de la placa se difunden por las vías ultraestructurales del esmalte descritas anteriormente e inician aquellas reacciones bioquímicas en la dentina que dan lugar a las alteraciones de la composición de ésta. A medida que el proceso infeccioso avanza en profundidad en el esmalte intacto, se producen en la dentina los cambios en la matriz y la pérdida de mineral, alteraciones que son muy extensas en el

momento de la cavitación del esmalte. Cuando el frente infeccioso en el esmalte alcanza la unión esmalte-dentina se puede producir una dispersión lateral (así como en profundidad), con afección secundaria del esmalte en nuevas localizaciones a lo largo de la unión.

La histopatología de las lesiones dentinales activas y detenidas han sido bien descritas por Massler. En las infecciones cariogénicas activas profundas se han identificado las siguientes zonas patológicas (ver transparencias 6.1, 6.2 y 6.3).

Zonas patológicas en las infecciones cariogénicas activas profundas

a. Dentina infectada.

-Zona necrótica.

-Porción superficial de la zona dentinal desmineralizada.

b. Dentina afectada.

-Porción profunda de la zona dentinal desmineralizada.

-Zona hipermineralizada.

*Capa esclerótica.

*Capa dentinal reparadora.

La zona infectada en las lesiones activas profundas se componen de una región necrótica y la porción superficial de

la dentina desmineralizada. La dentina afectada en la masa remanente de la que ha sido atacada, pero no destruida por el proceso carioso. Se compone de la parte profunda de la zona desmineralizada, la zona esclerótica y la capa de dentina reparadora.

La zona necrótica se compone se compone sobre todo de túbulos dentinales desintegrados, masas de flora bacteriana mezclada y material granuloso sin estructurar, aparecen grietas en ángulo recto con respecto al curso de los túbulos dentinales y contienen bacterias y masas necróticas; tales perturbaciones estructurales llegan a formar en la zona necrosada, una gran cavidad clínica en la dentina.

La zona de desmineralización superficial comprende la porción más profunda de la región infectada. La morfología tubular de la dentina se halla distorciónada por la desmineralización masiva, pero generalmente la matriz orgánica permanece intacta, de forma que se mantienen su organización tubular.

La porción profunda de las zona desmineralizada revela matrices tubulares bien formadas intactas y comprende la primera porción de la dentina afectada. Hay muy poca evidencia de alteraciones tubulares y ningún agrietamiento. La mayor diferencia entre esta dentina y la sana es la ausencia de

componentes minerales.

La zona esclerótica ocupa una estrecha zona en la que el lumen de los túbulos puede ser estrechado u ocluido por finos cristallitos de hidroxiapatita, depositados durante las primeras fases de desmineralización de la caries. En respuesta a las irritaciones que alcanza la pulpa ocasionadas por los productos tóxicos de los procesos cariosos (o de otro origen), se produce una dentina reparadora.

6.6. CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA LESION DE LA CARIES DENTINAL DETENIDA

Zonas patológicas en las infecciones cariogénas detenidas

a. Zona infectada, ausente.

b. Zona afectada.

-Capa esclerótica.

-Capa de dentina reparadora.

Histológicamente, los canales dentinales de la zona esclerótica se hallan casi completamente cerrados por la calcificación intraluminal, y se ha observado que son impermeables a cierto número de tinciones, en contraste con lo que ocurre en las caries dentinales activas. Así pues, en las lesiones cariosas largamente detenidas no hay zona infectada y

faltan también los espacios necrosados desmineralizados superficialmente. la lesión se compone sólo de la dentina afectada. Es posible que halla una delgada capa de zona desmineralizada profunda a lo largo de la superficie o puede faltar por completo. La porción mayor de la dentina restante es esclerótica, y el lumen de los túbulos está ocluido por calcificación. Por lo general debajo de la zona esclerótica hay una región densa y compacta de dentina reparadora.

6.7.CARIES DEL CEMENTO

La caries del cemento parece empezar con un ablandamiento superficial de la zona expuesta junto al margen de la encía retraída. Las cavidades que se originan primero tienen forma de platillo y se hacen más profunda cuando se implica la dentina. Superficialmente, tienden a seguir el contorno de la encía y se produce socavamiento si se hallan cerca del margen cervical del esmalte.

Cuando se ha producido la recesión gingival, el cemento se cubre de una cutícula orgánica que ha de ser desorganizada antes de que pueda empezar el ataque de la caries. Microfotografías de lesiones cariosas iniciales en el cemento han mostrado desmineralización subsuperficial y la presentación frecuente de una capa externa densamente mineralizada más ancha que la observada en el cemento expuesto

no cariado, lo que sugiere la posibilidad de una remineralización en la superficie comprendida entre la placa y el cemento.



7. ASPECTOS INMUNOLOGICOS DE LA CARIES DENTAL

7.2. INMUNOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

La única contribución más efectiva hasta ahora en la prevención de la caries dental ha sido la introducción del fluoruro en muchos sistemas públicos de establecimiento de aguas potables de Estados Unidos y otros países. Desde que empezó esa fluorización se ha observado que disminuía entre un 50 y 60% el número de dientes permanentes cariados, perdidos u obturados en niños sometidos continuamente desde su nacimiento a fluoruro en el agua. Sin embargo, debido a que fluorización de los abastecimientos públicos de agua potable es tema de decisiones políticas por las administraciones locales y de difícil implementación en áreas rurales, la mitad aproximadamente del público general en Estados Unidos no tiene accesos a este programa. En consecuencia, la investigación actual se encuentra en otros enfoques de la prevención, tales como la alteración de la dieta reduciendo la ingestión de sacarosa u otros carbohidratos refinados. Otro foco de investigación en la reducción de la flora bacteriana en el diente, sobre todo la flora cariógena como *Streptococcus Mutans* y, posiblemente, *Actinomyces Viscosus*.

Cierto número de métodos se hallan actualmente sometidos a evaluación para reducir el asalto bacteriano sobre la

superficie del diente. Entre ellos se encuentra la eliminación mecánica de microorganismos adhesivos; las técnicas quimioterapéuticas, como el uso de antimicrobianos sistémicos o tópicos, la implantación de bacterias no cariógenas en la cavidad oral que tienen capacidad de antagonizar o reemplazar los microorganismos cariógenos y la producción de vacunas contra éstas.

7.2.1. Importancia de la investigación de la vacuna en la prevención de la caries dental.

La inmunización activa contra la caries dental es una atractiva medida potencial de salud pública. Considerando que en los Estados Unidos costaría 10.000 millones de dólares reparar los daños causados por la caries, el costo de la inmunización combinado con las medidas preventivas actualmente eficaces, como la fluorización, resultaría comparativamente pequeño. La inmunización voluntaria sería muy atractiva si se pudiera encontrar algún medio oral para estimular los anticuerpos. Además de su valor sanitario público, la investigación sobre la inmunización sobre la caries dental ofrece la posibilidad de revelar fenómenos básicos con la respuesta inmunitarias a las afecciones en general.

7.2.2. Razones para producir una vacuna contra "Streptococo Mutans".

Entre los muchos microorganismos orales ensayados en roedores Gnotobióticos alimentados con sacarosa parece que *S. Mutans* tiene una marcada capacidad para causar caries en los dientes. Otros microorganismos, como los lactobacilos, *Streptococos Faecalis* y *Streptococos Sanguis*, también han producido caries en modelos animales, pero estas bacterias necesitan mucho tiempo para desarrollar las lesiones cariosas, que, por otra parte, son menos extensas que las originales por *S. Mutans*. Estudios sobre animales demuestran que éste último es mucho más virulento que otras especies de *Streptococos* frecuentemente encontrados en la placa dental. Además, pruebas obtenidas en estudios sobre humanos establecen una fuerte relación estadística entre *S. Mutans* y la caries coronal. Así, es razonable proponer que las interferencias de dicho microorganismo con la vacunación reducirá notablemente la caries coronal humana. Este tipo de caries sería un razonable objetivo de la vacunación porque es más común en niños y adultos jóvenes que la cervical o la de la superficie de la raíz.

7.2.3. Estudios con animales sobre vacuna contra la caries.

7.2.3.1. Inmunización de roedores.

En 1976, Smith y Taubman informaron de una serie de experimentos con vacunas en varios grupos de ratas

Gnotobióticas y convencionales. Los animales fueron vacunados en la región de las glándulas salivales usando S. Mutans en el compuesto completo de Freund, mezcla que acrecienta la inmunidad. Después, las ratas fueron infectadas con los mismos microorganismos a los 10-22 días de haberse completado el programa de inmunización y se continuó el experimento durante 180 días. En las ratas inmunizadas se detectaron anticuerpos salivales y aglutininas del suero, los primeros eran principalmente de la clase IgA. En varios experimentos, los recuentos medios de caries fueron significativamente menores en los animales experimentales con relación a los de control. También se encontró que las ratas inmunizadas tenían mayor protección contra la caries de superficies lisas de los dientes que contra las correspondientes de la fosas y fisuras.

Otros investigadores informaron de ratas Gnotobióticas inyectadas subcutáneamente cerca de la región submandibular con una suspensión de S. Mutans. Se recogieron muchos menos de estos microorganismos en los animales vacunados y se observó un recuento menor de caries. Más recientemente que ratas madres inmunizadas con S. Mutans transferían inmunidad pasivamente contra la caries inducida por dicho microorganismo en su prole. No está claro si esta inmunidad se deriva de los anticuerpos del suero o de los de la leche. En cualquier caso, parece que está mediada por anticuerpo.

Estudios más recientes han informado, cuando se administraba *S. Mutans* a ratas Gnotobióticas desde su destete hasta los noventa días de edad se inducían anticuerpos IgA salivales y de la leche en presencia de otros apenas detectables del suero. Esos animales también fueron protegidos contra la caries inducida por la misma estirpe de *S. Mutans* utilizado en la inmunización. Tales resultados mostraron que los anticuerpos IgA en la saliva pueden ejercer efectos protectores; sin embargo, estos estudios no permiten descartar la posible función de protección de la inmunidad celular e intestinal (coproanticuerpo).

Considerados en su totalidad los experimentos de inmunización realizados en el sistema modelo de caries en las ratas sugieren una correlación entre la presencia del anticuerpo salival de *S. Mutans* y la reducción de la caries causada por este microorganismo. La inmunización que induce principalmente anticuerpo IgA en la saliva parece adecuada para conferir protección contra la caries. Esto sugiere que ese anticuerpo IgA es el elemento importante en la protección de la caries dentales de las superficies lisas. Sin embargo, en ausencia del IgA, IgG también puede ser efectivo, como se observó en experimentos de transferencia pasiva.

7..2.3.2. Inmunización de primates.

Estudios recientes han mostrado que los monos *Macaca Fascicularis* pueden ser modelos útiles para la investigación de la caries dental humana. Esos monos rara vez tienen *S. Mutans* en su flora normal y posee una dentición y sistema inmune similar al humano. Están libres de caries en estado salvaje y cuando son infectados con *S. Mutans* y se les administra una dieta cariógena desarrollan caries. Se ha observado que el *M. Fascicularis* tienen poco o ningún anticuerpo salival de *S. Mutans* antes de la inmunización. En un experimento piloto, tres monos *M. Fascicularis* fueron inmunizados por vía venosa contra microorganismos *S. Mutans* vivos. Después de la inmunización, los tres monos inmunes, y otros tres no inmunes fueron infectados con la estirpe inmunizante de *S. Mutans*. El grupo inmunizado mostró un índice menor que el no inmunizado. En experimentos más recientes para inmunizar primates se utilizaron células rotas de *S. Mutans*. En los animales inmunizados con células rotas se logró una reducción sustancial de caries dental, reducción que se mantuvo por cinco años.

En una serie de experimentos con monos *M. Fascicularis* se observó que la inmunización parotídea intraductal es más efectiva que la parenteral para producir anticuerpos IgA de *S. Mutans*.

7.2.4. Estudios humanos de la inmunidad a la caries.

Cierto número de estudios han examinado los niveles de anticuerpos salivales y del suero humano, cuyos antígenos son los Streptococos cariógenos. Varios investigadores han encontrado que los niveles de antígenos aglutinantes dirigidos hacia las paredes celulares de los Streptococos cariógenos eran más altos en el suero de sujeto no afectados por la caries que en los atacados por caries galopante. Más recientemente se ha informado que había anticuerpos para cuatro serotipos de S. Mutans en el suero y la saliva de personas de edades comprendidas entre 18 y 25 años. Se llegó a la conclusión de que la caries dental es una enfermedad infecciosa, y que los anticuerpos podían contribuir a la inmunidad de caries en el hombre.

7.2.4.1. Función de IgA secretora en la inmunidad de la caries dental.

No se sabe de modo definitivo que los anticuerpos salivales IgA ejerzan una función decisiva en la inmunidad de la caries, pero probablemente si lo hacen, y se ha de destacar la importancia de los estudios sobre su influencia y función en los experimentos de la vacuna de la caries. Los anticuerpos derivados del surco gingival también pueden contribuir a dicha inmunidad, pero su aparición en la saliva parece depender en gran medida de la inflamación de la encía. Las vías de inmunización y sus esquemas, así como las formas de los

antígenos para estimular una inmunidad persistente y óptima de la caries dental, dependerán de un conocimiento más preciso del sistema inmunitario secretor.

7.2.4.2. Posibles efectos secundarios de una vacuna contra la caries.

Estos efectos incluyen, en su mayor parte, la toxicidad de la vacuna y la inmunopatología potencial, añadiendo lo que pudiera resultar de una reactividad cruzada con los tejidos de los mamíferos por anticuerpos de la vacuna bacteriana. La administración parenteral de células enteras de microorganismos gram positivos pueden dar origen a la destrucción local del tejido. Sin embargo, el empleo de antígenos purificados podría eliminar esta reacción.

Se ha propuesto que hay antígenos presentes en estirpes *S. mutans* que comparten determinantes antígenos con el músculo cardíaco humano. Un estudio interesante muestra que elevadas concentraciones de anti-*S. mutans*, antisuero del conejo, tife el músculo cardíaco. Sin embargo, otros estudios muestran que el suero de estos conejos obtenido antes de la inmunización, también reaccionan con el tejido cardíaco de la misma manera. Tales resultados sugieren que los materiales de origen natural del suero del conejo reaccionan con los tejidos cardíacos de los mamíferos y que esto probablemente no se

relacionan con el S. mutans. Ciertamente cualquier vacuna humana debe ser analizada de modo preciso para evitar efectos secundarios peligrosos.

CONCLUSIONES

Pudimos gracias a la sencillez en que se estableció esta investigación concluir con facilidad que el *Streptococo Mutans* y la Sacarosa, son los principales responsables de una obra destructora como es la Caries dental. Sin embargo, se estableció muy claramente que estos dos factores antes nombrados, se deben unir a otros factores como son la higiene oral, aspectos dentales (composición química, forma, posición en la arcada, etc.), aspectos orales (cantidad de fluido salival e IgA) y aspectos dietéticos (consistencia, frecuencia, etc.); para que todos interactuen entre sí originando la enfermedad.

Podemos decir, que la cavidad oral es un invernadero donde se cultivan a sus anchas y sin límite innumerables tipos de microorganismos ya sean cariógenos o no. Sin embargo éstos no se hacen patógenos sino hasta el momento en que se unen los factores ya mencionados como son una mala higiene oral y la ingesta de carbohidratos. En base a esto pudimos determinar que la caries ha aumentado al mismo ritmo que el hombre ha evolucionado y su dieta se ha hecho blanda y dulce, favoreciendo así la acción de los microorganismos productores de la caries. Es así como se puede asegurar que los primeros hombres que consumían dietas rígidas y fibrosas con muy poco o ningún carbihidrato no padecían la caries dental como el

hombre moderno, aunque es correcto afirmar que la caries existe desde que el hombre es hombre. Esto forzó la aparición de los primeros dentistas, que fueron por fuerza, de carácter cirujano, pues no contaban con el arsenal necesario para tratar la enfermedad y mucho menos prevenirla.

Vinieron así las teorías sobre el origen de la caries y, todas valideras en sus momentos fueron cambiando hasta llegar a una teoría científicamente comprobada como es la Protelítica-Quelante, la cual nos detalla como es el ataque ácido de los microorganismos a los tejidos duros del diente para producir canales de penetración hacia la pulpa, terminando con la vitalidad del mismo, y hasta la pérdida de la pieza sino es tratada la enfermedad por un profesional.

Epidemiológicamente pudimos determinar que hay variables como la edad, el sexo, la raza, las costumbres alimenticias, la región geográfica y las diferencias familiares, las cuales en determinado momento pueden llegar a aumentar la frecuencia de caries en un individuo. Aquí determinamos la enfermedad con un índice, que nos describe según la afección en dientes cariados (C), obturados (O) y perdidos (P), con el cual podemos concluir cual es la tasa de morbilidad y mortalidad dental en cada uno de los individuos.

El análisis de la composición química de la placa es

talvez la parte más compleja de nuestra investigación. Pues realmente la bioquímica de este conglomerado amorfo conyeva a la unión química de varios componentes diferentes que colaboran para formar una masa que ayuda a establecer el hábitat de los microorganismos, los cuales gracias a reacciones químicas se adhieren firmemente a las superficies lisas y rugosas de dientes, para convertirse en una sutancia aspera difícil de retirar y altamente peligrosa para la salud dental. Esta placa se forma gracias a un proceso complicado de instauración y maduración que hace de una película inicial, una masa patógena infestada de microorganismos que habitan en ella a la espera de su materia prima, Los carbohidratos, para formar sus ácidos destructores y completar así su ciclo patógeno.

Es fascinante poder entender como el esmalte, la dentina y el cemento sano, se transforman perdiendo sus cualidades histológicas de dureza para convertirse en un material blando y amorfo de fácil remoción. Podemos diferenciar perfectamente las capas de infección cariosa ya sea en el esmalte como en la dentina, la cual es afectada despues de abierto un boquete en la superficie del esmalte, tejido que aunque es el más duro y organizado del cuerpo por su trabeculado, sucumbe ante el alto poder acidógeno de los microorganismos, formando inicialmente una mancha blanca de fácil tratamiento con fluoruros hasta la formación de perforaciones irreversibles que llegan a dentina y pulpa, obligando a una obturación o una terapia de los

conductos radiculares. Es así que podemos diferenciar las zonas afectadas, afectadas con infección y afectadas sin infección en la dentina, y las zonas de desmineralización en el esmalte en una lesión cariosa de un diente que ha sido atacado por la caries.

Por último analizamos la acción inmune del cuerpo contra la enfermedad por medio de IgA y un sistema de anticuerpos, que actualmente se esta tratando de reforzar con una vacuna que prevenga la caries a quien quiera utilizarla para su beneficio. Aumentando la resistencia que hasta ahora solo se lograba con el uso de fluoruos sistémicos o tópicos, individual o comunales. Esta vacuna aun está en estudio, logrando grandes avances para que dicha prevención sea perfecta y no cause efectos secundarios a los individuos inoculados con ella, esperamos que sea pronto el momento en que se venda en los mercados farmacéuticos del mundo para el uso individual de ella, y así erradicar una de las enfermedades con mayor número de victimas en el mundo, que aunque no es mortal causa gran cantidad de problemas físicos y psicológicos a los individuos que la padecen de forma severa, llegando a la mutilación dental dando como resultado problemas digestivos y de personalidad.

TRANSPARENCIAS

- T.1.1.Placa bacteriana de un día.
- T.1.2.Placa bacteriana de tres días.
- T.1.3.Placa bacteriana de una semana.
- T.1.4.Placa bacteriana de tres semanas.
- T.6.1.Microfotografía de un molar humano cariado.
- T.6.2.Zonas patológicas en las infecciones cariógenas activas profundas.
- T.6.3.Presentación esquemática de las fases evolutivas y zonas de la lesión cariosa del esmalte.
- T.6.4.Representación diagramática de microporos de la lesión de caries de esmalte.
- T.3.1.Ejemplos de caries en fosas y fisuras en dientes posteriores.
- T.5.1.Representación diagramática de una lesión cariosa clínica.

BIBLIOGRAFIA

BASES BIOLÓGICAS DE LA CARIES DENTAL. Lewis Menaker.
1986. Salvat Editores S.A. Barcelona (España).

HISTOLOGIA. T.S. Leeson, C.R. Leeson.
1984. Interamericana. México, D.F.

MICROBIOLOGIA ODONTOLÓGICA. William A. Nolte.
1971. Interamericana. México, D.F.