



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE QUÍMICA**

**LOS ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS  
DE LA CARIES DENTAL.**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
Q. F. B. BIOQUÍMICA MICROBIOLOGÍA**

**P R E S E N T A :  
MARIA DEL CARMEN ACEVES MEDINA**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

CLAS TESIS 1978  
LDC M. 2  
FECHA \_\_\_\_\_  
MDC \_\_\_\_\_  
• \_\_\_\_\_



CON CARIÑO Y RESPETO

A MIS PADRES:

ING. RAMON ACEVES S Y

MARIA MEDINA DE ACEVES.

A MI ESPOSO E HIJA  
ALEJANDRO MARTINEZ Y  
ALEJANDRA.

Y A TODOS LOS QUE CON  
TRIBUYERON A MI FORMA  
CION PROFESIONAL.

AGRADEZCO LA AYUDA DESINTERESADA DEL Q.F.B. ARMANDO BAYONA GONZALEZ, JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA DE LA ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES - "ZARAGOZA" QUE PROPORCIONO AMPLIA INFORMACION SOBRE EL TEMA, Y A LA Q.F.B. PROFA LILIA VIERNA GARCIA-QUE ASESORO ESTE TRABAJO.

## Jurado:

Presidente: Prof. Oscar Amor Dodero

Vocal: Profa. Leonor Martínez Soto

Secretario: Profa. Lilia Vierna García

1er. suplente: Profa. Elda Peniche Quintana.

2o. suplente: Profa. Olga Velázquez Madrazo.

## FACULTAD DE QUIMICA

Sustentante: María del Carmen Aceves Medina

Asesor: Profa. Lilia Vierna García

## I N D I C E

Introducción

Capítulo I

Revisión Histórica *pag 2*

Teorías antes de S.XIX

Teoría del gusano

Teoría de la inflamación

Teoría eléctrica

Teoría ácida

Concepto Bacteriológico

Teoría del sulfocianato de potasio

Teoría de Sir Wallace

Hipótesis de H.P. Pickerill

Dientes duros y blandos.

Movimiento de Higiene Bucal

Teorías bacterianas

Grupo de Investigación de la Caries de Michigan

1.- Dureza o blandura del diente

2.- Nutrición

3.- Bacteriología

4.- Inmunología

Control de caries

Teorías recientes

Teoría I. Proteolisis

Teoría II. Proteolisis-quelación

Teoría III. Desequilibrio enzimático en la pulpa

Teoría IV. Desarrollo de los dientes, afectado por los carbohidratos.

Teoría V. Teoría organotrófica de Leimgruber.

Estudios sobre Streptococcus

Capítulo II - pag 25

Estructura y Características Dentarias

Cavidad oral

Dientes

Corona

Cuello

Raíz

Estructura del tejido dentario

Composición química.

Hidroxiapatita

Tejidos dentarios

Cutícula del esmalte

Esmalte o sustancia adamantina

Dentina

Cemento

Cámara pulpar y pulpa dental

Capítulo III

pag 48

Flora Estomatológica

Generalidades

Naturaleza de la microbiota oral

Streptococcus

Veillonella

Difteroides

Staphylococcus

Lactobacillus

Microorganismos filamentosos

Actinomyces

Rothia

Bacterionema

Bacterioidaceae

Bacteroides

Fusobacterium

Leptotrichia

Espiroquetas orales

Bacterias curvas en forma de bacilo

Neisseria

Mycoplasma

Levaduras

Protozoarios

Virus

Grupos funcionales de los microorganismos de la cavidad —  
oral

Regulación de la microbiota oral

Relación de la saliva con la microbiología de la cavidad —  
oral

Generalidades

Contenido mineral y fuerza iónica

Sistema amortiguador

Potencial óxido-reducción

Gases

Contenido orgánico

Proteínas

Carbohidratos

Urea y amoníaco

Aminoácidos

Vitaminas

Propiedades antibacterianas

Lisozima y peroxidasa

Anticuerpos

#### Capítulo IV

Mecanismo de Formación de Caries  
Placa dentobacteriana

Generalidades

Recubrimientos de la superficie coronaria del diente

Película adquirida

Placa dentobacteriana

Generalidades

Estructura

Difusión

pH

Mecanismos de agregación de las bacterias

Glucoproteínas salivales

Glucanos insolubles

Interacciones celulares

Composición microbiana de la placa dental y de la caries -  
en esmalte y dentina.

Interferencia entre los microorganismos Gram-positivos de-  
la placa dentobacteriana.

Influencia de la dieta en la microbiología de la placa -  
dental

La microbiota oral y la caries dental

Relación de los lactobacilos con la caries

Relación de los estreptococos a la caries

Bacterias proteolíticas y caries dental

La interacción de los factores dietéticos y de la placa --  
dental y su influencia en la caries

Carbohidratos

Proteínas

Vitaminas

Iones inorgánicos

Proceso y desarrollo de la caries dental

Química de la caries dental

Acidez

Cambios químicos asociados

Dinámica

Formación de complejos de calcio (quelación) -- --  
en la caries

Medición de actividad de caries dental por métodos bacteriológicos.

Exámen clínico periódico

Cuentas de lactobacilos salivales como un índice -  
de actividad de caries

Prueba colorimétrica para actividad de caries

Pruebas rápidas de susceptibilidad a la caries

## Capítulo V

### Prevención y Control

Generalidades

I. Medidas dirigidas a las bacterias

1.- Medios mecánicos.

Cepillado y seda dental

2.- Medios quimioterápicos

A.- Antibióticos

B.- Antisépticos

C.- Enzimas

D.- Inhibidores enzimáticos

E.- Compuestos cuaternarios de amonio

F.- Vacunas

II.- Medidas dirigidas al control de la dieta

III.- Medidas dirigidas al diente

1.- Administración de flúor

A.- Fluoración del agua de consumo

B.- Fluoración de la leche

C.- Fluoración de la sal

D.- Tabletas con flúor

E.- Aplicación tópica de flúor

F.- Enjuagues con solución de flúor

G.- Pastas dentales con flúor

2.- Administración de fosfatos

3.- Nitrato de plata

4.- Otras sustancias

5.- Aplicación de selladores en los surcos y fisuras coronarias

A.- Cianoacrilatos

B.- Poliuretanos

C.- Resinas

6.- Tratamiento de las porciones orgánicas de los dientes

IV.- Medidas dirigidas a controlar la caries ya establecida

## Capítulo VI

### Inmunización

Análisis de los elementos inmunes

Anticuerpos en la cavidad oral

Leucocitos polimorfonucleares

Investigaciones sobre estreptococos

Estudios sobre lactobacilos

Bibliografía.

## I N T R O D U C C I O N .

La frecuencia y el agudo dolor producido por la caries dental, han sido la causa principal de las diferentes teorías que, sobre su origen y la forma de remediarla, se han propuesto.

Este trabajo presenta parte de la información disponible, más reciente, sobre su etiología, mecanismo de formación y prevención, aunque, hasta la fecha, ninguno de estos tres puntos ha sido completamente aclarado.

## CAPITULO I

## REVISION HISTORICA

La caries dental ha sido uno de los --- problemas principales del hombre desde tiempos inmemoria-- bles, prevaleciendo en algunas razas y épocas. Podemos encontrar referencias sobre esta enfermedad en crónicas antiguas de Asia, Africa y América, y aún en murales del Período Cro - Magnon.

Muchas han sido las explicaciones que se han formulado sobre el origen de esta enfermedad. Antes - de la época de Hipócrates se consideraba a la caries como obra de los demonios o castigo de los dioses, y por tanto, el problema estaba a cargo de los sacerdotes, quienes realizaban diferentes ritos para "aliviar" el dolor.

Hipócrates consideró que la caries se debía a "estancamiento de jugos corrompidos en el diente". - Esta opinión fue compartida por Scribonius Largus y Vesa-- lio. Galeno creía que el inicio de la caries estaba en el interior del diente y se debía a un estado anormal de la -

sangre que producía "humores mordaces y corrosivos". Fue así que se estableció el primer concepto humoral o constitucional de la caries.

En una antigua épica babilónica se hablaba de la existencia de gusanos devoradores del diente.

Aristóteles afirmó que "los higos y los dulces blandos producen daño porque pequeñas partículas que provienen de ellos se adhieren a los dientes, donde fácilmente se convierten en causa de putrefacción". Si hubiera hablado de fermentación en lugar de putrefacción, hubiera estado en lo cierto.

También entonces se habló de la higiene bucal: Hipócrates recomendó el empleo de dentríficos; Plinio hablaba del uso de cepillos de dientes. Sin embargo, se cree que el principal objetivo de la limpieza bucal era el de conservar una dentadura bella, más que por higiene bucal.

Con el paso del tiempo muchas teorías fueron desechadas, aparecieron otras nuevas, y así tenemos que, a fines del siglo XIX, prevalecían las siguientes:

### Teoría del Gusano.

Esta teoría suponía la existencia de gusanos que se comen los dientes. Para apoyo de esta teoría algunos dentistas llegaron a "sacar" gusanos de algunos dientes cariados. Por los años 1600, Anton Van Leeuwenhoek recibió 2 pequeños gusanos muertos y uno vivo para estudiarlos, y después de varios exámenes microscópicos y comparaciones, explicó el origen de tales muestras de la siguiente manera:

"Una persona que come queso contaminado con huevecillos de las moscas que frecuentan las tiendas de queso, puede reterner algún huevecillo intacto en alguna cavidad dentaria. Pasado cierto tiempo, el huevecillo -- evoluciona y se convierte en larva; cuando ésta alcanza -- las partes sensibles, produce gran dolor".

Leeuwenhoek estaba en lo cierto en cuanto a la procedencia de los gusanos, mas no en la causa del dolor producido por la caries.

### Teoría de la Inflamación

Se consideraba que la caries, como todas las formas de enfermedad, era producida por humores corpo-

rales corrompidos que daban lugar a una reacción inflama--  
toria que empezaba en el interior del diente.

Sin embargo, actualmente se sabe que no -  
hay posibilidad de una reacción inflamatoria que empezaba -  
en el interior del diente.

Sin embargo, actualmente se sabe que no -  
hay posibilidad de una reacción inflamatoria porque los exá-  
menes microscópicos del esmalte y la dentina han demostra-  
do que no tienen vasos sanguíneos.

### Teoría Eléctrica

La construcción de la batería galvánica -  
por Michael Faraday condujo a W.K. Bridgemen a una teoría -  
en la que aplicaba los principios de la batería. Consid-  
ró a los dientes como los electrodos y a la saliva como el  
electrolito que los desintegra.

### Teoría Acida

Esta teoría sostenía que la caries comen-  
zaba en el exterior del diente y que lo único que podía --

disolver el esmalte era ácido.

Dentro de este concepto había 2 opiniones. Un grupo consideraba que los ácidos eran producidos por la desintegración de sustancias alimenticias en la boca, directamente en contacto con los dientes que atacaban. El otro grupo consideraba al ácido como de origen salival.

### Concepto Bacteriológico

El profesor Erld (1843) y el médico Ficinus (1847) parecen haber sido los primeros en proponer a los microorganismos como causa de la caries. Leber y Roffenstein (1867) realizaron valiosas observaciones, aunque, por limitaciones técnicas, no pudieron probar sus hipótesis.

En 1881, Miles y Underwood demostraron la presencia de bacterias en los túbulos ensanchados de la dentina cariada por medio de tinturas de anilina. Sin embargo, ellos tampoco pudieron probar su teoría.

Fué en 1890 que Willoughby D. Miller publicó su obra "Los Microorganismos de la Boca Humana". En su enfoque al problema, Miller estableció que la caries no es de origen interno, ni está relacionada con ninguna -

reacción inflamatoria en el diente, sino que es una descalcificación del esmalte y la dentina, por acción de un ácido y que comienza en el exterior del diente.

Afirmó que los ácidos implicados son elaborados en zonas específicas de la superficie dentaria, -- donde descalcifican el esmalte subyacente para producir -- la cavidad, rodeada por paredes de sustancia dentaria intacta, y no ácidos de origen salival que producirían una -- descalcificación uniforme sin formación de cavidades.

Estableció que los centros localizados -- formadores de ácido estaban relacionados invariablemente -- con fermentaciones bacterianas de residuos alimenticios -- hidrocarbonados sobre o entre los dientes. Los azúcares, -- almidones y restos de pan retenidos alrededor de los dientes, en presencia de ciertos tipos de microorganismos -- comúnmente hallados en la boca, generaban ácido suficiente para destruir el diente. Sin los microorganismos no se -- producía ácido, y la desintegración de proteínas originaba productos finales alcalinos que no disolverían la sustancia dentaria.

Miller no pudo probar su hipótesis; sin -- embargo, identificó ciertas bacterias como agentes causales, aunque no pudo encontrar un organismo específico, ni implantar microorganismos productores de ácido en indivi--

duos libres de caries para producir la enfermedad.

Distinguió diez grupos de microorganismos productores de ácido que podían producir caries.

Después de Miller, se propusieron varias teorías encaminadas a:

- 1) Explicar la etiología de la caries dental, y
- 2) Su prevención y control.

Algunas de tales teorías son:

#### Teoría del Sulfocianato de Potasio

Al estudiar los componentes químicos de la saliva se notó que algunas de las muestras contenían una pequeña cantidad de sulfocianato de potasio y se intentó relacionar su concentración con la actividad cariogénica. Se estableció entonces que cuando esta sustancia estaba presente había poca o ninguna caries, y cuando faltaba había actividad de caries elevada.

Así, algunos recomendaban la administración de sulfocianato de potasio a individuos con bajo contenido salival de éste.

La prueba consistía en agregar algunas -- gotas de  $\text{FeCl}_3$  a 2cc de saliva, y el contenido de sulfocianato se estimaba por la profundidad del color rojo pardusco resultante.

#### Teoría de Sir Wallace

Wallace atribuyó la ausencia de caries -- en los animales a la limpieza mecánica de los dientes por los alimentos duros que comían. Esto lo llevó a aconsejar la inclusión, en las dietas, de alimentos duros y fibrosos para mejorar la higiene bucal.

#### Hipótesis de H.P. Pickerill

Pickerill estudió las propiedades físicas de los dientes. Recomendaba la ingestión de alimentos duros por su efecto de limpieza mecánica, y de alimentos ácidos y frutas para estimular un flujo de saliva claro.

### Dientes Duros y Blandos

Esta teoría consideraba que, ya que los microorganismos estaban presentes siempre, la variabilidad de la enfermedad se debía a la resistencia del huésped. Según esto hay "dientes buenos", duros, bien formados y libres de caries, y "dientes pobres" blandos y cariados. Esta teoría condujo al estudio de las sustancias componentes del diente, el calcio y el fosfato..

Sin embargo, los estudios de la sangre y la saliva no mostraron la influencia de tales factores sobre la actividad de la caries.

Esta teoría encontró sus principales opositores en León Williams, quién aseguró que "son las condiciones ambientales del diente las que favorecen la actividad de las bacterias productoras de ácido, y si se permite que tales bacterias se peguen a la superficie del esmalte, no importa cuan bien formado esté el diente, se cariará, - y si estas condiciones favorables no existen, ni el peor esmalte se dañará". Otro opositor fué G. M. Black.

### Movimiento de Higiene Bucal

Debido a la gran incidencia de caries en-

la juventud, muchos individuos y organizaciones brindaron su apoyo para el establecimiento de clínicas encargadas — del cuidado dental de los niños. En 1865 se abrió la primera clínica dental gratuita en Estrasburgo, Alemania, y — a partir de entonces se abrieron otras en diferentes lugares de Estados Unidos.

Con los estudios realizados sobre vitaminas y demás factores de la nutrición, se llegaron a proponer teorías que establecían que la susceptibilidad a la — caries dental se debía a la ingestión de dietas poco adecuadas con deficiencia en tal o cual vitamina.

May Mellanby, en 1918, descubrió que la — ingestión de dietas liposolubles libres de vitaminas, tenía como resultado el desarrollo de dientes que presentaban zonas blanquecinas que supuso eran zonas precariosas.— Sin embargo, actualmente se sabe que son desarrollados insuficientes del esmalte o hipoplasias.

Como consecuencia, se empezaron a administrar vitaminas y calcio a los niños.

Percy Howe después de largos estudios en monos, llegó a la conclusión de que las vitaminas C y D, — y el calcio, eran factores importantes y determinantes — en el proceso de caries por las anomalías dentarias —

que se presentaban cuando se ingerían dietas deficientes - en ellos.

Milton Hanki propuso que la caries se favorecía por deficiencia de vitamina C.

V.D. Boyd y C.L. Drain, en observaciones sobre un grupo de niños diabéticos, notaron una importante ausencia de caries. Aplicaron a otros niños la dieta que aquéllos llevaban y comunicaron una gran disminución de -- caries.

Concluyeron así que la caries era un proceso que podía regularse mediante la administración de dietas adecuadas. Sin embargo, no repararon en el factor azúcar, que en la dieta usada estaba muy reducido.

Estudios realizados posteriormente por C. A. Hoppert, P.A. Weber y T.F. Coniff llevaron a la conclusión de que eran más importantes las propiedades físicas - de las dietas que cualquier constituyente nutritivo de - - ellas. Ellos experimentaron con ratas a las que alimentaban con diversos tipos de dietas, observando la producción de lesiones cariosas. Sin embargo, cuando pulverizaron la ración hasta harina de una finura extrema, no se produje-- ron lesiones cariosas.

Este mismo grupo demostró que había ratas muy susceptibles y otras aparentemente inmunes.

J. León Williams inició el estudio de las placas dentobacterianas porque pensaba que debía haber un mecanismo por el cual las colonias se mantenían en contacto con la superficie del diente. Williams consideró que las placas eran esenciales para la producción de caries, demostrando su presencia en caries incipientes y el desarrollo de bacterias productoras de ácido en ellas. Desde entonces se han realizado diversos estudios sobre las placas dentobacterianas.

En 1903, Kenneth Goadby describió un bacilo acidógeno al que denominó *necrodentalis*, pensando que era el responsable de la caries. Posteriormente señaló que los estreptococos orales eran más importantes. Este último punto recibió fuerte apoyo de Kantarowicz y Bamgartba; Hartzell y Henrici hablaron del *S. viridans*, y Clark del *S. mutans*.

En 1917, Rodríguez realizó algunos estudios en los cuales demostró que de las diez o más cepas consideradas hasta entonces como bacterias acidógenas y causantes potenciales de caries, algunas podrían no ser acidúricas, por lo que no podrían vivir en sus propios áci

dos, ésto implicaba que no podían ser causas activas de caries. Al finalizar sus experimentos, en los que cultivó bacterias orales en medios ácidos, encontró que los pocos tipos que sobrevivían pertenecían al género Lactobacillus. A esta misma conclusión llegaron McIntosh, James y Lazarus-Barlow en 1922.

Russel W. Bunting, Faith Hadley y Mary Crowley, empleando la técnica de caldo ácido, encontraron que de todas las lesiones cariosas podían aislarse lactobacilos. Además observaron que los individuos libres de caries no tenían lactobacilos ni sobre sus dientes ni en su saliva.

Fué entonces que asociaron la actividad cariótica a la cantidad de lactobacilos presentes. Así surgió la idea de que, reduciendo el crecimiento de lactobacilos, podría prevenirse la enfermedad. Se prestó -- principal atención a la higiene oral para mantener la boca libre de microorganismos endógenos, pero los resultados no fueron satisfactorios. Además se observó que cuando se proporcionan cultivos densos de lactobacilos a personas libres de caries, aquéllos desaparecen rápidamente sin poder ser implantados en sus bocas, por lo que se supone que la actividad de tales microorganismos está determinada por algún factor o factores que pueden ser hereditarios.

En 1928, se formó el Grupo de Investigación de la Caries de Michigan, que llevó a cabo diferentes experimentos con el objeto de aclarar lo más que se pudiera, cada uno de los puntos señalados en las diferentes teorías sobre caries dental.

En primer lugar hicieron estudios estadísticos cuyos resultados revelaron que el porcentaje de niños con caries moderada era de 3-5%, el de niños con ataque variable era de 75-80% y el de niños con complicaciones estaba entre el 10 y el 15%. Estos resultados los llevaron a la búsqueda de los factores que influyen en la variabilidad del ataque. Los puntos tratados y sus resultados son los siguientes:

1) Dureza o blandura del diente.— Se hicieron estudios químicos de saliva y sangre para determinar su concentración de calcio, fósforo y cloruros, así como su equilibrio ácido-base. No se encontraron diferencias significativas en niños libres de caries y niños con actividad de caries elevada.

2) Nutrición.— Se hicieron experimentos bien controlados de nutrición sobre un grupo de niños con-

vigilancia dietética estricta, pero no se obtuvo reducción de caries. Observaron que cuando en la dieta se aumentaba la cantidad de azúcar, la proporción de caries aumentaba;— por el contrario, si el azúcar se retiraba, la caries disminuía.

La influencia del azúcar se estudió en un grupo de niños que presentaba poca o ninguna caries, en un orfanato en Ohio. Al estudiar su dieta se encontró que ésta no era del todo adecuada, pero la ingestión de azúcar — era mínima. Cuando a estos niños se les aumentó el azúcar, sus dientes empezaron a cariarse rápidamente; cuando se — les suprimió de nuevo, la caries cesó.

3) Bacteriología.— Encontraron que los — microorganismos predominantes eran lactobacilos. Primero— cualitativamente y después cuantitativamente los asociaron con la actividad de caries.

Para el método cuantitativo usaron un medio de cultivo sólido, acidulado con un ácido orgánico, — que permitía el conteo de colonias. En las muestras de saliva, cuya secreción se estimulaba por masticación de parafina, se encontró que la cantidad de lactobacilos presentes, era proporcional a la actividad de caries. Este índice

ce bacteriológico se tomó entonces como un buen método de diagnóstico. Surgió entonces la idea de controlar la caries reduciendo los lactobacilos de la boca, más esto no fué posible.

4) Inmunología.- Se cree que la susceptibilidad a la caries es una cualidad intrínseca del individuo por lo que se habla de inmunidad.

Philip Jay y Mary Crowley realizaron una serie de estudios en los que encontraron que, a pesar de que el microorganismo no tiene una verdadera toxina, las inyecciones intradérmicas de filtrados diluidos de lactobacilos producían reacciones en la piel en los casos susceptibles, pero no en los casos libres de caries.

También encontraron, en la sangre de individuos libres de caries, reacciones de aglutininas contra los lactobacilos, mientras que en los susceptibles no se presentaban.

Cuando inyectaban a animales y humanos con cultivos de lactobacilos muertos por calentamiento, aumentaba la concentración de aglutinina. Así, se procedió a preparar una vacuna adecuada; sin embargo, todas las

vacunas producidas originaban hinchazones y abscesos - --- fríos en el punto de inoculación, por lo que no pudieron emplearse.

El Programa de Michigan para el Control - de la Caries se basaba en la reducción de azúcar en la dieta.

El Dr. Philip Jay encontró que si un in--dividuo tomaba una dieta baja en carbohidratos durante un período de 2 semanas y los lactobacilos bajaban, podían hacerse pequeños aumentos de hidratos de carbono durante - - otras 2 semanas, al final de las cuales, si los recuentos--segúan bajos, el paciente podría reanudar su dieta normal y la caries se detendría.

### Control de la Caries

Muchos programas se han desarrollado con el fin de controlar esta enfermedad, siendo los más importantes los que se centraban en la utilización de amoníaco y de flúor.

En 1934 C.J. Grove y C.T. Grove sostuvieron que el contenido de amoníaco era más elevado en los in

dividuos libres de caries que en los susceptibles. Creían que el amoníaco era un solvente de las placas bacterianas—por lo que impedía la producción localizada de ácido sobre los dientes. Sin embargo, en estudios posteriores no se encontró relación entre los hallazgos salivales y la actividad de caries.

En 1943, R.M. Stephan encontró que la — urea en concentraciones del 10 al 50% en la saliva inhibiría la producción de ácido.

En 1945, R.E.Kesel y colaboradores en—contraron que el amoníaco podía ser liberado de los amino—ácidos de la boca por enzimas de las bacterias bucales. — Sostuvieron que estos compuestos amoniacaes no sólo neu—tralizaban los ácidos de la caries, sino que también inhi—bían el crecimiento de los lactobacilos.

Estos 2 estudios condujeron a la fabrica—ción de dentríficos que contenían fosfato dibásico de amo—nio y urea en cantidades variadas. Sin embargo, Kerr y — Kesel, en 1951, encontraron que la reducción de caries era muy baja.

Mientras se realizaban estudios sobre los—

dientes veteados, se observó que éstos eran menos susceptibles a la caries a pesar de tener un desarrollo anormal. - Al encontrar que el veteado se debía a concentraciones de flúor de 2 ppm o más en el agua de bebida, se procedió a investigar la influencia de cantidades menores sobre los dientes y concluyeron que a concentraciones de 1 ppm máximo, no se produce el veteado y si se disminuye la susceptibilidad a la caries.

En 1942, Basil Bibby y V.D. Cheney sugirieron, casi simultáneamente, las aplicaciones tópicas de flúor.

Bibby encontró que haciendo 3 aplicaciones tópicas de fluoruro (1:1000) durante un año, la proporción de caries disminuía de 40 a 50%.  
50 o 40%

El método de fluoruración de las aguas es más eficaz en dientes no erupcionados, mientras que las aplicaciones tópicas son mejores en dientes ya formados y erupcionados.

Otras teorías más recientes incluyen las siguientes:

Teoría I. - Gottlieb mantuvo que la caries

empieza en las lamelas del esmalte o las cubiertas de prismas descalcificadas que carecen de una cubierta cuticular-protectora en la superficie. El proceso de caries se extiende a lo largo de estos defectos estructurales conforme las proteínas son destruidas por enzimas liberadas por los organismos invasores. Al mismo tiempo los prismas calcificados son atacados y necrotizados. La destrucción está -- caracterizada por la elaboración de un pigmento amarillo -- que se cree que es un producto metabólico de los organismos proteolíticos. Pincus relacionó la actividad de caries con la acción de las bacterias productoras de sulfatasa sobre las mucoproteínas del esmalte y la dentina. La -- porción polisacárida de estas proteínas contiene grupos -- ester-sulfato. Después de la liberación hidrolítica de -- los polisacáridos, la sulfatasa libera el sulfato como ácido sulfúrico. Este ácido disuelve el esmalte combinándose con el calcio para producir sulfato de calcio.

Teoría II. -- En 1954, Martín, Schatz y -- colaboradores fusionaron el concepto proteolítico de caries dental con una teoría de descalcificación neutra por la formación de complejos quelados de calcio con productos metabólicos bacterianos y los productos de digestión tisular por las bacterias. En este concepto, las bacterias -- acidógenas y la descalcificación ácida no eran la fuerza -- mediante la cual se producía la caries dental. Las bacterias proteolíticas invadían las vías orgánicas del esmalte y como un resultado de su metabolismo y de la destrucción-tisular producían agentes quelantes que expandían la le --

sión en la fase inorgánica del esmalte por quelación, más-  
que por descalcificación ácida.



Teoría III.— Csernyei promulgó que la ca-  
ries resulta de un desarreglo bioquímico en la pulpa y se-  
manifiesta clínicamente en el esmalte y la dentina. Eman-  
de un disturbio en el balance fisiológico entre los activa-  
dores de la fosfatasa (magnesio) y los inhibidores (fluoruro)  
de ésta, en la pulpa. En el equilibrio, la fosfatasa-  
pulpar actúa sobre los glicerofosfatos y los hexosafosfa-  
tos para producir fosfato de calcio; cuando el equilibrio-  
se rompe, la fosfatasa pulpar promueve la formación de áci-  
do fosfórico que disuelve los tejidos calcificados.

Teoría IV.— Egyedi sostuvo que la sucep-  
tibilidad a la caries se relaciona con una alta ingestión-  
de carbohidratos durante el período de desarrollo del dien-  
te, que tiene como resultado la deposición de exceso de --  
glucógeno y glucoproteína en la estructura del diente. --  
Los ácidos de la placa los convierten en glucosa y gluco-  
samina. La caries empieza cuando las bacterias invaden --  
los tractos orgánicos y degradan estas sustancias hasta --  
ácidos desmineralizantes.

Teoría V.— La teoría organotrópica de Leimgruber sostiene que el diente es un sistema biológico-compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La saliva contiene un "factor de maduración" que une la proteína submicroscópica y los constituyentes minerales del diente y mantiene un estado de equilibrio biodinámico. En el equilibrio, el mineral y la matriz del esmalte y la dentina están unidos por enlaces homopolares. — Cualquier agente capaz de destruir los enlaces polares romperá el equilibrio y causará caries. Estos deben distinguirse de sustancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces. Las moléculas activas que forman los enlaces son agua o el "factor de maduración salival" identificado como 2-tio-S-imidazolón-5. Este compuesto es activo biológicamente en un medio ácido y el fluoruro actúa como un catalizador en su formación.

En 1955, Orland demostró la producción — de caries en ratas gnotobióticas por un enterococo combinado ya con un bacilo proteolítico o con una bacteria pleomorfa. En 1959, él mismo reportó que era capaz de producir caries en animales gnotobióticos usando solamente la cepa de enterococos de los experimentos de 1955.

En 1960, Fitzgerald, Jordan y Stanley reportaron que podían producir caries dental extensiva en ra

tas gnotobióticas con una sola cepa de estreptococos orales. El estreptococo oral causante de la caries no era un enterococo, ni pertenecía a una especie estreptocócica reconocida. Produjo lesiones cariosas muy similares a las desarrolladas en ratas de la misma especie expuestas a la microbiota oral usual.

Los estreptococos cariogénicos eran acidógenos y homofermentativos, producían un pH hasta de 4.1 sobre una variedad de carbohidratos. No eran proteolíticos, lo que se determinó por las pruebas usuales con gelatina o caseína, una característica común de los estreptococos cariogénicos y no cariogénicos. Los estreptococos cariogénicos fueron antigénicamente distintos de cualquiera de los estreptococos de los grupos A a S. Estudios subsecuentes indican que tales estreptococos cariogénicos son similares, si no idénticos, a uno aislado en 1924 por Clarke que lo denominó S. mutans, por lo que se les ha dado este nombre.

Actualmente se considera que la caries es producida por ciertos miembros de la placa dentobacteriana en huéspedes susceptibles que ingieren dietas con carbohidratos abundantes, aunque todavía no ha podido identificarse a un tipo de bacteria específico.

## CAPITULO II

### ESTRUCTURA Y CARACTERISTICAS DENTARIAS

La boca es una cavidad muy irregular, en ella se verifican la masticación y la insalivación de los alimentos. Contiene los aparatos terminales del gusto y— en élla se producen en gran parte las modificaciones especiales del sonido faríngeo, de lo que resulta la voz articulada. Los arcos alveolodentales la dividen en 2 partes: el vestíbulo de la boca y la boca propiamente dicha; estas porciones se comunican a través de los espacios interdenciales y el espacio retrodental.

Cuando las mandíbulas están juntas lo que se tiene es una cavidad virtual y cuando se separan al máximo se convierte en una cavidad real.

La boca muestra 6 paredes, a saber: 1º - una pared anterior constituida por los labios; 2º dos paredes laterales correspondientes a las mejillas; 3º una pared inferior formada por la lengua y el piso de la boca, - 4º una pared superior constituida por la bóveda palatina, - y 5º una pared póstero-superior que comprende el velo del paladar y el istmo de las fauces.

En su interior se encuentran las "dependencias de la boca" que incluyen las encías, los dientes, las amígdalas y las glándulas salivales (submaxilares, - - sublinguales y parótidas).

### Dientes

Los dientes son órganos blanquecinos, duros, de consistencia pétreo, implantados en el borde libre o alveolar de los 2 maxilares: superior e inferior. Su función es dividir los alimentos para hacerlos más accesibles a la acción de los jugos gástricos.

Los dientes se implantan más o menos verticalmente uno tras otro, para formar los arcos dentales, - en los alveolos del maxilar, estos alveolos presentan una configuración adecuada a la parte del diente que van a recibir, brindándoles así un buen medio de fijación. La adherencia del diente con su alveolo se halla complementada por las encías mismas y por el ligamento alveolodental.

El hombre tiene 2 denticiones que presentan marcadas diferencias en número, duración funcional, volumen, condensación de minerales, y forma y estructura de-

la corona y la raíz de los dientes. La primera se conoce como dentadura infantil, que dura hasta los 12 años que es cuando se completa la segunda o dentadura del adulto.

Morfológicamente todos los dientes son diferentes; sin embargo, presentan algunas características — comunes. Todos ellos se dividen para su estudio en: Corona, Cuello y Raíz.

### Corona

La porción del diente fuera de la encía— es la corona clínica o funcional. La corona anatómica — es la parte del diente cubierta por esmalte.

La corona presenta 6 caras: 4 axiales — (una mesial, una distal, una labial y una lingual), y 2 paralelas al eje (la oclusal o masticatoria y la cervical).

La cara oclusal de los posteriores presenta accidentes muy notorios: eminencias y depresiones.

Las eminencias son todas las elevaciones— que se encuentran en la constitución de la corona. Se di-

viden en:

A) Cúspides.- Son de forma piramidal o conoide - por lo que se subdividen en:

1.- Cúspide piramidal de base triángular.

2.- Cúspide piramidal de base cuadrangular, -  
y

3.- Cúspide conoide.

B) Tubérculos.- Son elevaciones más pequeñas - - que las cúspides y un poco redondeadas.

C) Crestas.- Son eminencias que se presentan -- uniendo 2 cúspides. Las crestas marginales- son poderosos rebordes que marcan el final -- de las caras mesial y distal.

La arista es la unión de 2 facetas o vertientes- en una eminencia y la cima o vértice es la punta o parte - más sobresaliente de una cúspide o tubérculo.

Las depresiones son pequeños hundimientos en la superficie de un diente. Se distinguen varios tipos que son:

- A) Surcos.- Hendiduras largas y estrechas que se encuentran entre 2 cúspides o tubérculos; separando 2 vertientes o planos inclinados.
- B) Fosa.- Depresiones de forma irregularmente circular que ocupan una superficie extensa de la cara de un diente.-- Es el sitio donde concurren 2 ó más surcos.
- C) Fosetas.- Son más pequeñas que las fosas y están colocadas al final de un surco primario determinando su final.- Por su forma se les llama fosetas triángulares.
- D) Fisuras.- Son roturas del esmalte que pueden ocurrir en el fondo de un surco o en el centro de una fosa.
- E) Agujero.- Se encuentra generalmente en

el centro de una fosa o foseta y puede deberse a una falla en la calcificación del esmalte. Frecuentemente es el punto donde principia la caries.

### Cuello

El cuello anatómico está señalado por la línea de demarcación del esmalte y el cuello clínico se considera como el punto crítico de sustentación del diente. Del cuello salen los cuerpos radiculares.

### Raíz

La raíz es la parte que sirve de soporte al diente. Se encuentra en la cavidad alveolar.

Los dientes pueden tener una sola raíz (dientes anteriores), o bien presentar 2 o tres cuerpos radiculares (dientes posteriores). El lugar donde se divide la raíz se llama bifurcación y trifurcación, respectivamente.

Se le estudian 4 caras: la mesial, la distal, la labial y la lingual.

En el vértice de la raíz se encuentra el-

agujero o foramen apical a través del cual pasa el paquete vasculonervioso que nutre a la pulpa.

## Estructura del Tejido Dentario

### Composición Química

#### Hidroxiapatita

El diente y el hueso consisten principalmente de calcio y fosfato que se presentan en la forma -- cristalina de una apatita que tiene como unidad estructu-- ral la fórmula aproximada  $Ca_{10}(PO_4)_6X_2$ . Bajo condiciones biológicas se aproxima a la hidroxiapatita,  $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ . Entre las sustituciones más familiares se encuentra que el calcio puede ser reemplazado por estroncio, bario, plomo y radio; el fosfato por carbonato, arseniato y vanadiato, y el hidróxido por fluoruro y cloruro. Además de la sustitución directa en la red cristalina, pueden incorporarse gran cantidad de iones secundariamente:

- 1.- En la capa de hidratación que rodea -- a cada cristal,
- 2.- Adsorbidos en la superficie del cris-

tal (aunque los cristales de hidroxiapatita son muy pequeños, presentan -- una superficie específica extraordinariamente grande, estimada de 10 a 200  $m^2$  por gramo), y

### 3.- Dentro del cuerpo del cristal.

Por estas múltiples capacidades, la hidroxiapatita se comporta como un medio intercambiador de iones altamente activo. Consecuentemente, después de la -- erupción, la capa exterior del esmalte adquiere concentraciones crecientes de un número de iones cuyas cantidades -- y variedad dependen, principalmente, de la dieta ingerida.

La hidroxiapatita es la única forma del -- fosfato de calcio que puede existir en equilibrio con la -- fase acuosa a un pH neutro, cuando su solubilidad es tal -- que el producto de las actividades de los iones calcio y -- fosfato en la solución,  $a_{Ca^{2+}} \times a_{HPO_4^{2-}}$ , es igual a --  $0.49 \times 10^{-7}$ ; lo que significa casi 100 mg por litro. Diariamente fluye por la boca, normalmente, más de un litro de -- saliva, pero no hay disolución del esmalte porque está -- sobresaturada con respecto a la hidroxiapatita, el  $a_{Ca^{2+}} \times a_{HPO_4^{2-}}$  de la saliva estática es de un promedio de  $6.3 \times 10^{-7}$ .

La solubilidad de la hidroxiapatita aumenta con la acidez. A pH 6.2 la sal más soluble  $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$  se solidifica. -- Tiene una solubilidad tal que a  $\text{Ca}^{2+}$   $\times$   $\text{HPO}_4^{2-}$  es igual a  $2.3 \times 10^{-7}$ , lo que significa casi 320 mg por litro y por tanto la saliva aún está saturada con respecto a este sólido. A un pH todavía más bajo empieza a formarse  $\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ , y a pH menor de 4 es la única fase sólida, su solubilidad es 18 g por litro. Consecuentemente, a pH 5.2 ya no hay sobresaturación de la saliva y empieza la desmineralización del diente. La solubilidad de la apatita está influenciada por su contenido de iones; carbonato, magnesio, sodio y citrato, que la aumentan; mientras que el fluoruro la disminuye.

### Tejidos Dentarios

El diente está formado por tres tejidos mineralizados que cubren a un cuarto tejido blando llamado pulpa. Los tejidos mineralizados en orden decreciente de dureza son: esmalte, dentina y cemento.

Cutícula del esmalte. -- La cutícula del esmalte o membrana de Nasmith es una fina membrana que cubre el esmalte. Su espesor varía de 50 a 100 micras. Se considera como producto de elaboración del epitelio reducido del esmalte, una vez que éste ha terminado de formar -- los prismas adamantinos o prismas del esmalte. Posee una-

capa interna adherida al esmalte, que se calcifica, y una capa externa que se cornifica total o parcialmente y se encuentra adherida al epitelio de la encía.

Está compuesta principalmente de glucoproteínas adquiridas por adsorción y modificada subsecuentemente a varios grados por glucosidasas y proteinasas bacterianas de la placa dental.

El epitelio reducido cubre la membrana — de Nasmith. Es una capa celular formada por condensación del epitelio del esmalte, el estrato intermedio y los ameloblastos, cuando se completa la formación del esmalte. -- Al erupcionar la corona del diente, el epitelio reducido del esmalte se fusiona con la mucosa oral para formar una tercera capa.

Tanto la cutícula del esmalte como el -- epitelio reducido, en la caries, son aparentemente permeables a los ácidos orgánicos y a algunos de los otros productos microbianos derivados de la placa dental. También -- son permeables a los fluoruros.

Esmalte o sustancia adamantina.— Es la -- sustancia que cubre y da forma exterior a la corona. Es-

te tejido proviene del ectodermo. Es el tejido más duro - del organismo. Tiene aspecto vítreo, superficie brillante y traslúcida, su color depende del de la dentina que lo soporta (variando desde blanco-azulado hasta amarillo opaco). Es la sustancia más mineralizada del organismo, solo contiene de 3 a 8 % de materia orgánica, y de este porcentaje se ha demostrado que más de la mitad corresponde - a humedad.

En la superficie la sustancia orgánica -- constituye sólo unas décimas de 1%, inmediatamente des- -- pués de la superficie, disminuye casi a 0.1% y aumenta has- ta 1-2% en la unión amelodentinaria. Está constituida en su mayoría por proteína que disminuye de 15 a 20 % en el - diente en desarrollo a casi 0.3-0.4% en la madurez. En el diente maduro la mayor parte de la proteína es soluble en ácido etilendiaminotetracético y es dializable. Según los resultados de estudios realizados recientemente sobre la - composición de aminoácidos se ha sugerido que hay hetero- geneidad en la matriz proteica y que la colágena no constituye parte del esmalte.

El esmalte contiene 0.6% de lípidos dife- rentes del colesterol, 0.075% de fosfolípido y 0.008% de - colesterol. Además se encuentran rastros de mucopolisacá- ridos.

La fase inorgánica contiene 36% de calcio, 17% de fósforo, 2.5% de  $\text{CO}_2$ , 0.6% de sodio, 0.4% de magnesio, 0.3% de cloruro y rastros de más de una docena de elementos. El zinc, fluoruro, plomo y en menor grado fierro, plata, sílice, y estaño tienden a concentrarse en el exterior y aumentan con la edad. La concentraciones de carbonato, sodio y magnesio son menores en la superficie. El estroncio, cobre, aluminio y potasio parece que están distribuidos uniformemente.

La sustancia adamantina está formada por prismas o cilindros que atraviesan todo el espesor homogéneamente. Estos prismas están colocados irradiando del -- centro a la periferia y son perpendiculares a la unión amelodentinaria. Algunos son rectos, otros curvos y otros -- más parecen cuñas, de modo que se llenan todos los espacios del esmalte.

Los prismas se agrupan en fascículos que no siempre son paralelos, ésto ocasiona la presencia de 2- tejidos. El primero tiene cierta homogeneidad o paralelismo entre los fascículos y constituye la mayor parte del -- conjunto tisular. Esta clase de esmalte es fácil de romper si no está sostenido por dentina, se denomina esmalte malacoso.

El esmalte nudoso o escleroso está forma-

do por fascículos entrecruzados. Se encuentra cerca de -- la unión amelodentinaria.

Los prismas del esmalte vistos en un corte transversal son hexagonales o circulares; por su composición corresponden a una apatita.

Los prismas están unidos por la sustancia interprismática, ésta está menos mineralizada y tiene un índice de refracción un poco mayor. Se cree que acepta sustancias tales como los fluoruros que le dan más dureza al esmalte.

Durante la calcificación hay periodos de descanso en los que no hay calcificación completa, esto -- produce zonas oscuras llamadas líneas o estrías de Retzius. Estas estrías son concéntricas.

En la dentadura del adulto la superposición de las capas de esmalte origina los surcos de Picke--rill. Por esta razón existen una eminencias en forma de -- escamas llamadas periquimatos o líneas de imbricación.

La unión amelodentinaria no se realiza en

un plano regular.

Al microscopio el esmalte presenta:

- 1.- Husos y agujas que son terminaciones de las fibrillas de Tomes o prolongaciones de los odontoblastos que penetran en el esmalte a través de la - - unión amelodentinaria, y
- 2.- Mechones o penachos que emergen de la unión amelodentinaria y que están formados por sustancia interprismática y prismas no calcificados o hipocalcificados.

Se considera que las lamelas son rasgaduras del esmalte en formación causadas por presiones anormales en el momento de la calcificación.

El esmalte es muy permeable, a través de él difunden iones sodio, yoduro, cloruro, urea, glucosa, y factores de crecimiento bacteriano. Las áreas alrededor de los prismas parecen ser los lugares donde se realiza, principalmente, tal difusión.

Dentina.-- Es el principal tejido formador del diente. Está cubierta por esmalte en la porción de la corona y por cemento en la raíz. Es muy sensible a cualquier estímulo. Consta de 68% de fase inorgánica, 19% de fase orgánica y 13% de fase acuosa. La relación peso Ca/P es de 2.05 y hay aproximadamente el doble de  $CO_2$  y el triple de magnesio y fluoruro en la fase mineral. <sup>2</sup>El fluoruro y el zinc aumentan de la unión amelodentinaria hacia la pulpa; el plomo, estaño, hierro, aluminio y sílice, se encuentran cerca de la pulpa, el estroncio y el cobre disminuyen uniformemente. El 4.5% de la fase orgánica corresponde a citrato ligado a un péptido, el 2% a sulfato de condriotina y el 90% a colágena. En la actualidad se ha descubierto una fosfoproteína dentinaria que constituye casi 1/8 del contenido de colágena, rica en serina (35% de sus residuos aminoácidos) y ácido aspártico (30% de residuos aminoácidos).

La colágena es una molécula singular. El patrón de difracción de rayos X representa una configuración polipéptida singular que se cree que consiste de tres cadenas arregladas linealmente en una hélice. Un tercio de los residuos aminoácidos corresponde a glicina; la prolina y la hidroxiprolina constituyen casi un cuarto del total. Es la única proteína en la que coexisten la hidroxiprolina e hidroxilisina. Tiene un bajo contenido en tirosina y fenilalanina.

Esta compuesta de fibrillas que tienen un patrón repetido de estriaciones transversales con una periodicidad de 640 A° (700 A° en la forma hidratada).

La colágena por acción del calor sufre una transición a gelatina. El calor de desnaturalización de la fibra insoluble produce una contracción violenta (encogimiento térmico de la fibra, mientras que el calentamiento prolongado a pH neutro origina una preparación soluble llamada gelatina.

La colágena nativa es insoluble.

Estructura de la colágena.- La troptocolágena es el monómero de la colágena y puede obtenerse por extracción de las colágenas de tejidos suaves de animales jóvenes en crecimiento con solución salina neutra fría, -- ácido acético diluido o amortiguador de citratos. Su molécula es altamente asimétrica, de 2800 A° de largo y 14 A° de ancho, con un peso molecular aproximado de 300 000. La troptocolágena consiste de tres cadenas polipeptídicas cada una torcida en una hélice hacia la izquierda, las tres hélices se enrollan entre sí para formar una hélice mayor -- hacia la derecha. Esta estructura es posible debido a la alta incidencia de glicina. El extremo de la hélice está determinado por prolina e hidroxiprolina que no permiten --

los arreglos helicoidales más comunes.

La desnaturalización con urea, tiocianato, guanidina o calentamiento, de la troptocolágena, da origen a los componentes alfa, beta y gamma. El peso molecular del componente alfa es casi 100 000. Se considera que el componente alfa es una cadena simple de las que hay tres en la molécula de colágena. El componente alfa por cromatografía produce dos unidades distintas: alfa<sub>1</sub> y alfa<sub>2</sub>, de casi el mismo peso molecular. Se ha postulado que la troptocolágena está constituida de dos cadenas alfa<sub>1</sub> y una alfa<sub>2</sub>.

Los componentes beta tienen un peso molecular de 200 000 y son dímeros de cadenas alfa unidas por enlaces cruzados.

Los componentes gamma tienen la misma composición que la troptocolágena no fraccionada.

Los extremos de las unidades de troptocolágena se desplazan un cuarto de longitud del extremo de la otra unidad dando origen a los espacios que se observan con una periodicidad de 640 A°.

Las colágenas altamente purificadas con--

tienen una pequeña cantidad de carbohidrato, identificado como una hexosa, unido covalentemente a la cadena polipeptídica.

La insolubilidad de la colágena se debe al sistema de enlaces cruzados que pueden ser puentes de hidrógeno, enlaces hidrofóbicos, electrostáticos y covalentes.

No hay puentes disulfuro. En la colágena dentinaria hay una gran cantidad de enlaces tipo éster.

Estructura de la dentina.— La dentina — está formada por una sustancia fundamental calcificada que contiene gran cantidad de conductillos o túbulos dentinarios que alojan las fibrillas de Tomes. Estas son prolongaciones del citoplasma de los odontoblastos que son los que producen la colágena, que se calcifica y constituye la dentina. Las fibrillas son las conductoras nutricionales y sensoriales del tejido dentinario.

Los conductillos dentinarios también están dispuestos en forma de abanico y para llenar el exterior de la dentina se bifurcan y anastomosan.

Las lagunas dentinarias son zonas en la —

corona que no se calcifican o están hipocalcificadas, se comunican con la cámara pulpar por los conductillos dentinarios. Dichas lagunas pueden ser peligrosas porque en caso de infección cariosa facilitan la penetración microbiana. En la raíz se observan zonas similares llamadas espacios interglobulares que forman la capa granular de Tomes.

Se cree que estos huecos pueden dar flexibilidad a la dentina, del mismo modo que las lamelas al esmalte.

La mineralización se realiza de dentro hacia fuera, reduciéndose la cámara pulpar.

Debido al mecanismo de calcificación se presentan las líneas o contornos de Owen, semejantes a las de Retzius.

Ya calcificada la dentina contiene hasta un 70% de apatita.

Actualmente se citan cinco estados físicos de la dentina:

1.- Dentina primaria u original. Se le -

conocen 2 estados:

A.- Dentina joven.- Se constituye hasta el momento de formarse el extremo de la raíz. Se presenta en época del movimiento de la erupción.

B.- Dentina esclerótica.- Es dentina primaria recalcificada.

2.- Dentina secundaria. Es producida después de la erupción del diente. Presenta 2 aspectos físicos que son:

A.- Dentina secundaria regular. Se parece a la dentina esclerosada. Se forma al paso del tiempo.

B.- Dentina secundaria irregular. Es un tejido nuevo, formado a expensas de la cavidad pulpar, como reacción de defensa ante una afección o estímulo.

- 3.- Dentina nodular. Se forma en el interior de la cámara pulpar pero no adherida a sus paredes, sino más bien en forma de múltiples nódulos dentro de la cavidad que a veces obliteran los conductos radiculares.

Cemento.- Cubre la totalidad de la raíz hasta el cuello anatómico del diente; es de color amarillento, de consistencia más flexible y menos dura que la dentina. Su calcificación también es menor y no es sensible. Su matriz proteica está constituida por colágena, igual que la dentina.

Encierra células dentro de su constitución histológica. Se le consideran dos capas:

- 1.- Capa externa.- Formada por los cementoblastos o cementocitos de forma ovóide con prolongaciones filamentosas.
- 2.- Capa interna.- Es compacta, más mineralizada y de crecimiento lento.

La capa externa fija las fibras del liga-

mento parodontal, que se llaman entonces fibras perforantes.

Cámara pulpar y pulpa dentaria.— En el centro del diente y circundada por la dentina, está la cámara pulpar, que contiene la pulpa dentaria.

La cámara pulpar consta de dos porciones: la coronaria y el conducto radicular.

La porción coronaria toma la forma de la corona del diente y muestra los llamados cuernos de la pulpa, que corresponden a las cimas o vértices de las cúspides de las coronas.

El conducto radicular es ligeramente conoide o tubular.

Pulpa.— Es el órgano vital y sensible -- por excelencia. Está compuesta por un estroma celular de tejido laxo ricamente vascularizado. Consiste de varias capas:

La primera capa es la predentina. Es un-

medio calcificable alimentado por los odontoblastos. La-  
atraviezan los plexos de Von Korff, que son fibrillas de -  
reticulina que entran en la constitución de la matriz ori-  
ginal de la dentina.

La segunda capa está formada por los - --  
odontoblastos; éstos son de forma cilíndrica o prismática.  
Sus prolongaciones, que quedan atrapadas en la calcifica--  
ción de la dentina, son las fibrillas de Tomes.

La tercera capa es la zona basal de - - -  
Weill que es muy rica en elementos vitales y en élla termi-  
nan las prolongaciones nerviosas.

Finalmente se halla el estroma de teji- -  
do laxo, de una gran vascularización; aquí se encuentran-  
los fibroblastos y células pertenecientes al sistema retí-  
culo-endotelial.

La principal función de la pulpa es nu--  
trir y proporcionar sensibilidad a la dentina.

## CAPITULO III

## FLORA ESTOMATOLOGICA

La cavidad oral presenta un gran número - de superficies y criptas para la colonización de microorganismos.

El feto normalmente está libre de gérmenes en el útero. Al nacimiento el pequeño es inoculado - con la flora del tracto genital de la madre, que incluye - algunos de los siguientes organismos: lactobacilos, corinebacterias, micrococos, coliformes, estreptococos alfa y beta, estreptococos anaerobios, levaduras, protozoarios y posiblemente algunos virus. Sin embargo, durante algunos - días sólo se encuentran en baja proporción, con excepción - de S. salivarius. Al año de vida, todos los niños presentaron, durante un estudio, estreptococos, estafilococos, - veillonelas y neisserias; la mitad de los niños o un poco más, tenían actinomicetos, nocardias, lactobacilos y fusobacterias, y en menos de la mitad se observaron bacteroides, leptotrichias, corinebacterias y coliformes. Según - KostECKA, antes de la dentición la flora está compuesta - principalmente por organismos aerobios, posteriormente la flora cambia y aumenta.

La erupción de los dientes provee nuevas

regiones para el crecimiento de ciertos organismos como --  
S. mutans,

En los adolescentes se observa ya la presencia de Bacteroides melaninogenicus. Las espiroquetas aumentan con la edad. La caries dental provee condiciones más adecuadas para organismos con poca capacidad adhesiva.

La microbiota difiere en proporciones en las distintas regiones de la cavidad oral (Tabla 1). Del mismo modo, es diferente para cada individuo; más aún, cultivos repetidos del mismo individuo darán resultados diferentes tanto cualitativa como cuantitativamente.

Para formar parte de la microbiota autóctona, es necesario que las bacterias queden retenidas en la cavidad oral, lo que logran por adhesión a las estructuras bucales o por empaquetamiento mecánico.

La adhesión bacteriana es selectiva y se relaciona con la distribución autóctona; por ejemplo, en el grupo viridans, el S. salivarius se adhiere sólo a las superficies epiteliales, mientras que S. mutans y S. sanguis sólo lo hacen a las superficies duras. La adhesión puede ser resultado de la producción de polímeros extrace-

Tabla 1  
Composición y distribución de la flora oral

	Intersticio gingival(%)	Paca dental (%)	Lengua (%)	Saliva (%)
Cocos facultativos Gram-positivos	29	28	45	46
<u>Streptococcus spp</u>	27	28	38	41
<u>Streptococcus mutans</u>	B	B-A	B	B
<u>Streptococcus sanguis</u>	M	A	M	M
<u>Streptococcus salivarius</u>	B	B	A	A
<u>Streptococcus mitis</u>	M	A	M	M
Enterococos	M	B	B	B
<u>Staphylococcus salivarius</u>	B	B	A	A
Estafilococos no patógenos relacionados	B	B	A	A
Cocos anaeróbicos Gram-positivos				
<u>Peptostreptococcus</u> , <u>Peptococcus</u>	7	13	4	13
Cocos facultativos Gram-negativos				
<u>Neisseria spp</u>	<1	<0	3	1
Cocos anaeróbicos Gram-negativos				
<u>Veillonella spp</u>	11	6	16	16
Bacilos y filamentos facultativos Gram-positivos: <u>Nocardia</u> , <u>Rothia</u> , <u>Cornebacterium</u> , <u>Bacterionema</u> , <u>Lactobacillus</u>	15	24	13	12
Bacilos y filamentos anaeróbicos Gram-positivos: <u>Actinomyces</u> , <u>Propionibacterium</u> , <u>Leptotrichia</u>	20	18	8	5
Bacilos facultativos Gram-negativos	1	<1	3	2
Bacilos anaeróbicos Gram-negativos	16	10	8	5
<u>Fusobacterium</u>	2	4	<1	<1
<u>Bacteroides oralis</u>	6	5	5	2
<u>Bacteroides melaninogenicus</u>	5	<1	<1	<1
<u>Vibrio sputorum</u>	4	1	2	2
Espiroquetas				
<u>Treponema macrodentium</u> , <u>T. denticula</u> , <u>T. oralis</u>	1	1	<1	<1

B= Baja

M= Moderado

A= Alto

(Tomada de: Microbiology, Second edition. Davis, B., Dulbecc, R. et al. c1973).

lulares que unen los organismos. Algunos microorganismos pueden adherirse por acción de los polímeros salivales como las mucinas. Otro medio de adhesión es la interacción específica entre las capas superficiales de organismos — de diferente especie. También interviene la afinidad por ciertas estructuras orales. Los organismos no adherentes pueden quedar retenidos en las fosetas y fisuras de los — dientes, en el intersticio gingival, o en las lesiones cariosas o periodontales.

Las condiciones presentes influyen mucho — en la microbiota oral. Así, una dieta con sacarosa, favorece la densidad de población de la placa. En ausencia — de comida, la aminoácidos y proteínas de la saliva, proporcionan sustratos para la flora natural.

Algunas bacterias pueden obtener metabo— litos esenciales de otras bacterias. Por ejemplo, la producción de ácido láctico por ciertas bacterias orales provee fuentes de energía para Veillonella alcalescens.

La cantidad de oxígeno influye también — sobre la flora oral.

El número de organismos introducidos, las condiciones nutricionales y fisicoquímicas al momento de la introducción y la naturaleza de la flora existente determi

nan que microorganismos pueden establecerse y cuales no. - Es muy importante la presencia de antagonismo entre los organismos de la placa. Por ejemplo, S. sanguis inhibe - - otros estreptococos no hemolíticos, organismos filamentosos, y B. matruchotii inhibe algunas cepas de Rothia dentocariosa, mientras que L. casei y las especies Corynebacterium son activos contra organismos filamentosos.

Las muestras de saliva no estimulada, o - estimulada por masticado de un material inerte como la parafina, son representativas de la flora del dorso de la - lengua, pero no de la placa, ni del intersticio gingival.- De estos dos pueden hacerse cultivos despreciando la contaminación por la saliva, que no es significativa.

Para tener una cuenta más o menos significativa y un aislamiento más o menos bueno de la flora oral, se deben seguir los siguientes pasos:

- 1.- Lo primero es cultivar, simultáneamente, el número máximo y la variedad - más amplia de microorganismos. El medio más empleado es agar-sangre, que se incuba aerobia y anaerobiamente. -

Como por lo menos la mitad de los - - aislados son anaerobios obligados y - prácticamente todos los restantes son facultativos, se obtienen más colo- - nias de la incubación anaerobia. Pa- ra no tener más de 100 a 200 colonias deben usarse diluciones muy altas, - por lo que los organismos que repre- - sentan el 1% o menos, se pierden.

- 2.- Se debe cultivar el número máximo de sólo una variedad limitada de microor- ganismos, usando medios restrictivos- que inhiben selectivamente organismos indeseables, tales medios tienen colo- rantes, inhibidores enzimáticos, anti- bióticos, pH desfavorable y conteni- do salino inadecuado. Entre los más- empleados se tienen: agar-mitir-sali- varius y agar-azida-cristal violeta;- el medio de Rogosa para Lactobacillus y Veillonellas; el medio de Owata pa- ra Fusobactérium; agar con alto conte- nido salino para Staphylococcus; el - medio de N<sub>2</sub>C que contiene hemina y - - cistefina para aislamiento de microor- ganismos de la placa; el medio IO - - agar-sacarosa-sangre modificado, tam-

bién para recobrar flora de la placadental.

La identificación es muy compleja y algunos investigadores la han hecho basándose en las características tintoriales y la morfología celular. Este método tiene la desventaja de la variabilidad de las reacciones a la tinción de Gram, y errores en la diferenciación de formas filamentosas y difteroides, confusión de cadenas de vibrios con espirilas, e interferencias por partículas no bacterianas.

La flora ejerce efectos tanto benéficos como perjudiciales en el huésped.

Efectos benéficos.- La flora autóctona del hombre contribuye a su nutrición por medio de la síntesis de vitaminas y la digestión de ciertas comidas. Las poblaciones más grandes se encuentran en la porción terminal del intestino grueso, pero la absorción de metabolitos ahí es relativamente ineficiente, y el hombre, a diferencia de los roedores, no es coprofágico. De aquí que la síntesis de vitaminas por la flora en las porciones superiores del tubo digestivo pueden ser más significativas. - Diariamente se degluten de 1 a 2.5 gramos de bacterias de la boca.

La flora bucal puede también contri- ----  
buir a la inmunidad hacia diferentes agentes infecciosos, -  
ya que el pequeño número de organismos orales que entran -  
en la corriente sanguínea proveen un continuo estímulo an-  
tigénico. Los bajos niveles resultantes de anticuerpos --  
circulantes pueden presentar reacción cruzada con ciertas-  
bacterias manifiestamente patógenas.

La flora oral puede también competir con-  
los patógenos. Por ejemplo, la levadura Candida albicans,  
habitante frecuente de la boca, se encuentra en número es-  
caso debido a las bacterias autóctonas, pero con frecuen-  
cia crece y causa enfermedad cuando éstas son suprimidas -  
por antibióticos.

Enfermedades iniciadas por la flora bu- -  
cal.- Las bacterias orales también poseen cierto grado de  
patogenicidad. Así, cuando la placa o saliva se inyectan-  
subcutáneamente en animales experimentales se forman abs-  
cesos purulentos transmisibles. Los organismos orales que  
alcanzan los tejidos del hombre por vías diferentes, pue-  
den causar no sólo abscesos alveolares, sino también absce-  
sos más distantes en pulmón, cerebro, extremidades y heri-  
das quirúrgicas. Estas infecciones son usualmente mezclas  
de un microorganismo bucal con B. melaninogenicus que jue-  
ga un papel dominante. Otras son infecciosas únicas ini-

ciadas por organismos orales e incluyen candidiasis, actinomicosis y endocarditis bacteriana subaguda.

### Naturaleza de la Microbiota Oral

En la literatura se reportan por lo menos 29 especies de microorganismos autóctonos de la cavidad bucal. Despreciando las variaciones de persona a persona, y de lugar a lugar, los estreptococos anaerobios y facultativos, veillonelas, y difteroides anaerobios y facultativos representan más o menos el 80% de la cuenta viable. En la tabla siguiente se muestran los constituyentes de la flora oral.

Alfa-estreptococos	1	Beta-estreptococos	tr
Gamma estreptococos	2	Estreptococos anaerobios	2
Pneumococos	tr	<u>S. aureus</u>	2
<u>S. epidermidis</u>	2	<u>Corynebacterium†</u>	1
Otros estafilococos	2	Leptotrichia	2
<u>Lactobacillus</u>	2	<u>Bacteroides</u>	2

<u>Actinomyces</u>	2	Espiroquetas	2
<u>Fusobacterium</u>	2	<u>N. meningitidis</u>	0
Vibrios anaerobios	2	<u>Veillonella</u>	2
otras neisserias	2	<u>Mycoplasma</u>	2
<u>Haemophilus</u>	tr	<u>Proteus</u>	0
Coliformes*	tr	<u>Clostridium</u>	0
<u>Pseudomonas</u>	tr	<u>Mycobacterium</u>	0
<u>Bacillus</u>	0	<u>Protozoa</u>	2
Levaduras	2		

1= Generalmente presente como fracción principal de --- -  
la flora.

2= Generalmente presente como fracción minoritaria de la -  
flora.

tr= Encontrado frecuentemente, en números pequeños, como -  
un transitorio o componente en trazas.

O= Si se encuentran pueden considerarse transitorios.

+ = Una porción muy pequeña de la población actúa como ---  
reservorio de difteroides debido a la persistencia de-  
C. diphtheriae en la nasofarínge.

(Tomada de Oral Microbiology and Infectious Disease: O- -  
ral Microbiology. George W. Burnett, Henry W. Scherp y --  
George S. Schuster).

### Streptococcus

Los estreptococos facultativos forman el grupo más numeroso de la cavidad oral. Las variedades piogénicas (hemolíticas), generalmente son escasas en la cavidad oral. Esto se ha atribuido a un factor inhibitorio — distinto de la lisozima y la peroxidasa de hidrógeno. Los enterococos (Lancefield Grupo D), son escasos en la lengua y constituyen menos de 10% de los estreptococos de los - - intersticios gingivales; crecen en caldo con 6.5% de NaCl, a pH 9.6, en leche-0.1% azul de metileno y a 10 y 45° C.— S. faecalis y sus variedades liquefaciens y zymogenes, han sido identificadas en la cavidad bucal. Los estreptococos lácticos (Lancefield Grupo N) sólo se han aislado ocasional mente.

Los estreptococos orales más abundantes - son los del grupo viridans. Estos se dividen en dos grupos:

1.- S. salivarius, que produce grandes -- cantidades de levanas extracelulares- en presencia de sacarosa, y

2.- El grupo heterogéneo de S. mitis.

Por su capacidad para fermentar manitol y sorbitol, así como para sintetizar dextranas y levanas a - partir de sacarosa, se han dividido en 4 "especies".

	S.salivarius	S.sanguis	S. mitis	S.mutans
Manitol	-	-	-	+
Sorbitol	-	-	-	+
Dextrana	variable	+	-	++
Levana	++	-	-	variable

Debido a la síntesis diferencial de levana y/o dextrana, S.salivarius, S.mutans y S. sanguis producen colonias distintas en agar-mitis-salivarius. Este medio inhibe la mayoría de las bacterias, excepto los estreptococos, por su contenido de azul de tripano, cristal violeta y telurito. Las "especies" pueden diferir con respecto a otras propiedades bioquímicas tales como la habilidad para fermentar ciertos carbohidratos como inulina, rafinosa y salicina, ó su tolerancia a varios agentes como NaCl. La mayoría de estos grupos no se pueden colocar en los grupos de Lancefield.

S.salivarius constituye casi la mitad -- de los estreptococos facultativos en la saliva y menos del 1% de la flora de la placa y el intersticio gingival.

S.sanguis constituye casi la mitad del total de estreptococos facultativos de la placa, siendo ésta, al parecer, su habitat principal. S. sanguis produce ácido a partir de inulina, pero no de rafinosa; produce amoníaco a partir de arginina y forma dextrana en caldo -- con 5 % de sacarosa. Aunque es regularmente alfa-hemolítico se clasifica como estreptococo piógeno porque reacciona con el antisuero del grupo H. En agar-mitis-salivarius, - incubado aeróbicamente, produce colonias mucoides, pequeñas (0.5 a 0.9 mm de diámetro), que deforman el agar que -

las rodea y tienen una consistencia y agarre al medio tan firme que es muy difícil removerlas.

S. mutans es un grupo genéticamente heterogéneo. En agarritis-salivarius produce colonias altas, convexas, de color azul claro, de 0.5 a 1mm de diámetro, que tienen márgenes ondulados y una estructura interna característica finamente granular. También se han identificado las variantes lisas. Debido a la síntesis de dextrana a partir de sacarosa, se puede coleccionar de estas colonias un exudado acuoso. Estos estreptococos crecen en un medio que contiene 4% de NaCl; no producen amoníaco a partir de arginina; no hidrolisan el almidón; fermentan la inulina, la rafinosa, el manitol y el sorbitol. En caldo-sacarosa se produce una dextrana precipitable por un volumen de etanol.

Los estreptococos orales difieren en su capacidad para producir caries. Aunque todas las especies son capaces, potencialmente, de producir caries en las fosas y fisuras de los dientes, sólo S. mutans origina lesiones en las superficies lisas. Su cariogenicidad se relaciona con su capacidad para unirse y acumularse en los dientes. Se piensa que su habilidad para agregarse es resultado de sus características superficiales que le permiten interactuar con las moléculas de dextrana de modo

que los organismos se unen. Las dextranas les permiten -- adherirse a las superficies duras.

Se han aislado cuatro especies de Peptostreptococcus de la cavidad bucal. Los Peptostreptococcus son esféricos u ovoides, de 0.7 a 1.0 micras, se presentan en pares, cadenas cortas y largas. Son inmóviles, no forman esporas y raramente son hemolíticos. Son Gram-positivos, anaerobios, requieren un medio complejo y tienen pH y temperatura óptimas de 7.0-7.5 y 35-37°C, respectivamente. Son generalmente muy sensibles a las penicilinas.

1

### Veillonella

Una de las bacterias orales más numerosas pertenecen al género Veillonella, del que se reconocen dos especies: Veillonella parvula y Veillonella alcalescens.

Son cocos anaerobios obligados, Gram-negativos, no esporulados, de 0.3 a 0.5 micras de diámetro. En cultivo se observan como diplococos esféricos, masas o cadenas cortas. En placas de agar-lactato, las colonias son generalmente de 1 a 3 mm en su dimensión mayor; lisas,

enteras; de forma de lente, diamante o corazón; opacas, -- blanco-grisáceas y de consistencia suave. Condiciones óptimas: 30-37°C, pH 6.5-8.0. No pueden utilizar los carbohidratos porque carecen de fructocinasa y glucocinasa, aunque tienen las otras enzimas glucolíticas, por lo que requieren lactato, piruvato, malato, fumarato u oxalacetato. Para su aislamiento y cuantificación se usa agar de Rogosa, que contiene lactato y cantidades óptimas de fucsina básica, vancomicina y un detergente para inhibir las otras bacterias.

A partir de lactato producen propionato, acetato,  $\text{CO}_2$  e hidrógeno. Carecen de citocromo-oxidasa -- (prueba de dimetil-p-phenilendiamina) y de catalasa (prueba de la bencidina); sin embargo, muchas cepas descomponen el  $\text{H}_2\text{O}_2$  por algún método. Reducen el nitrato; no producen indol, no licúan la gelatina. Producen sulfuro de hidrógeno ya que el medio contiene glutatión o tiosulfato. Por las pruebas de aglutinación y absorción de aglutininas se han establecido 7 grupos serológicos. Las especies tipo de -- Veillonella parvula no descomponen el  $\text{H}_2\text{O}_2$ , la mayoría de las cepas no requieren putrecina o cadaverina para crecer y comprenden los grupos serológicos II, V y VI, Veillonella alcalescens descompone el  $\text{H}_2\text{O}_2$ ; la mayoría de las cepas requieren putrecina o cadaverina para su crecimiento y comprenden los serogrupos I, III, IV y VII. Las bacterias -- del género Veillonella contienen endotoxinas polisacáridas serológicamente específicas que inducen pirogenicidad y la

reacción de Schwartzman en conejos.

## DIFTEROIDES

Los bacilos Gram-positivos se encuentran en la cavidad oral en números parecido a Veillonella. Debido a su pleomorfismo, ocasionales formas de mazo, arreglo angular en racimos semejando ideogramas chinos, y su ramificación rudimentaria ocasional, normalmente se han agrupado sólo como difteroides facultativos o anaerobios.- Su clasificación es extremadamente vaga. De un estudio se seleccionaron 209 cepas que reunieron los siguientes criterios para Corynebacterium: bacilos aerobios, Gram-positivos, multicelulares, pleomorfos, inmóviles y con catalasa positiva. En base a 46 características metabólicas se asignaron a 9 grupos que mostraron similitudes con seis especies reconocidas de Corynebacterium. Seis grupos, que comprendían 2/3 de las cepas, fueron sacarolíticos.

De 50 cepas de difteroides anaerobios - - obligados, siete se identificaron como Propionibacterium acnes, seis fueron catalasa-positivos y se asignaron al género Corynebacterium, pero no a especies reconocidas. - Las 37 cepas restantes fueron catalasa negativas y se ajustaron a otros tres géneros; tres cepas fueron semejantes a Actinomyces israelii y ocho a Actinomyces naeslundii; las

demás eran muy diferentes. Aunque muchos difteroides pueden agruparse serológicamente con las especies de Actinomyces, es incierto si sus características morfológicas y bioquímicas las colocarían en este género.

### Staphylococcus

Casi todas las bocas alojan cocos Gram-positivos, catalasa positivos, que fermentan la glucosa y reducen el nitrato, y se identifican como Micrococcus y Staphylococcus. Son muy raros en la placa dentobacteriana. Sólo parte de ellos crecen en medios con 7.5% de NaCl, lo que los caracteriza como Staphylococcus. La clasificación del resto es incompleta. El agar de Chapman-Stone tiene un alto contenido salino que además de inhibir otras bacterias, favorece una alta recuperación de cepas coagulasa positivas, y permite la identificación directa de colonias que fermentan manitol y licúan la gelatina.

### Lactobacillus

Constituyen un grupo definido pero minoritario de la flora de la cavidad oral.

Son bacilos Gram-positivos, inmóviles con excepción de algunas cepas, no esporulados, algunas veces pleomorfos que se dividen en un solo plano, sin ramificación. Tienden a convertirse en Gram-negativos en cultivos viejos. Pocas especies producen un pigmento naranja, rojizo o color ladrillo. En general tienen requerimientos nutricionales muy complejos de carbohidratos, ácidos grasos, iones inorgánicos, vitaminas, derivados de ácidos nucleicos, péptidos y aminoácidos. Generalmente crecen en un medio reductor de la tensión superficial con buen suplemento de carbohidratos y a un rango de temperatura de 15 a 45°C. Son acidúricos, con un pH óptimo de 5.5 a 5.8. En un medio como el anterior producen colonias generalmente lisas en forma de cúpula con una textura como la de la cáscara de naranja; en agar-jugo de tomate, son colonias planas y rugosas. El medio más usado para su aislamiento es el de Rogosa que inhibe a casi todos los otros microorganismos orales por su alto contenido de acetato y otras sales, un depresor de la tensión superficial y su acidez (pH 5.4). La mayoría de los lactobacilos son no proteolíticos, no producen indol, son catalasa negativos, no licúan la gelatina reducen el nitrato. Se han clasificado, por su acción sobre la glucosa, en homofermentativos y heterofermentativos. Los primeros producen ácido láctico en gran cantidad, y los segundos lo producen en menor cantidad además de dar otros productos como ácido acético, etanol y CO<sub>2</sub>. Ver tabla 2.

Tabla 2

Algunas Características Usadas Para Clasificar los Lactobilos Orales

Especies de Lactobacillus	Temperatura Optima (C°)	G y C Contenido de DNA (moles%)	Tipo de Acido Láctico	Fermentación				
				Lactosa	Sacarosa	Rafinosa	Arabinosa	Maltosa
<b>Homofermentativos:</b>								
<u>L. acidophilus</u>	35-39	36.7	DL	+	+	algunas cepas +	-	+
<u>L. salivarius</u>	35-40	34.7	Principalmente L(+)	+	+	+	-	+
<u>L. casei</u>		46.4	Principalmente L(+)	algunas cepas +	algunas cepas +	-	-	algunas cepas +
<u>L. plantarum</u>	30-35	45	DL	+	+	+	algunas cepas +	+
<b>Heterofermentativos</b>								
<u>L. fermentum</u>	41-42	53.4	DL	+	+	+	algunas cepas +	+
<u>L. cellobiosus</u>	30-35	53.1	DL	débil	+	+	+	+
<u>L. brevis</u>	30	42.7-46.4	DL	débil	algunas cepas +	débil	+	+
<u>L. buchneri</u>	30	44.8	DL	débil	algunas cepas +	débil	+	+

(Tomado de: Oral Microbiology and Infectious Disease Burnett, Sherp and Chuster c1976)

## MICROORGANISMOS FILAMENTOSOS

Las cepas de Actinomyces filamentosos, ramificados, son habitantes regulares de la cavidad oral, pero se encuentran en bajos números. Son anaerobios facultativos aunque la mayoría son anaerobios preferentemente.

Actinomyces naeslundii produce microcolonias en 18-24 horas en agar-infusión cerebro-corazón. Estas tienen una masa densa de células difteroides y filamentos enredados en sus centros, y están rodeadas por una periferia de filamentos radiantes curvos y ramificados. En medio líquido aparecen como una masa floculenta en la parte superior, con algunos gránulos abajo. Su temperatura óptima es 35-37°C. Todas las cepas son catalasa negativas.

Las microcolonias de A.odontoliticus producidas en agar-cerebro-corazón son usualmente lisas, aunque aunque algunas cepas forman microcolonias filamentosas. En agar-sangre, dan colonias pequeñas circulares o irregulares, convexas, bajas, de lisas a ligeramente granulares y pueden producir un área verdosa alrededor de las colonias como los estreptococos alfa-hemolíticos. En medio líquido el crecimiento es turbio y algunas veces floculento. Se puede aislar de caries profunda de dentina.

A. viscosus produce microcolonias con centro denso, con un margen filamentosos en agar-cerebro-co razón. En medio líquido forman un sedimento viscoso. Se ha aislado de los cálculos dentales y las caries superficia les de la raíz.

A. israelii en agar-cerebro-corazón - - después de siete a catorce días de incubación, produce colonias circulares o irregulares, blancas a blanco-cremo - - sas, y la superficie puede ser granular o replegada (colo nias con forma de frambuesa). En medio líquido producen - - masas discretas o "gránulos" de tamaño variable.

A. bovis produce colonias convexas, cir- culares, con una superficie lisa o granular. En medio lí- quido hay un crecimiento difuso que se sedimenta en el fon do del recipiente.

El género Rothia es un miembro de la fami lia Actinomycetaceae. Son bacterias filamentosas, ramifi- cadas, pero pueden aparecer en los cultivos como formas - - cocoides, difteroides o bacilares. Las colonias maduras- son convexas y lisas, o con superficies replegadas, blanco -cremosas. No producen hifa aérea.

Rothia es aerobia, catalasa positiva, débilmente proteolítica y fermenta carbohidratos produciendo ácido pero no gas. Sólo hay una especie, R. dentocariosa. Puede aislarse de los cálculos dentales.

El género Bacterionema también pertenece a la familia Actinomycetaceae por su morfología filamentosas y ramificada. Tiene una especie, B. matruchotii, son células Gram-positivas, inmóviles y anaerobias facultativas; son filamentos pleomorfos septados y no septados, de 1 a 2 micras de ancho por 20 a 200 micras de largo, con un cuerpo bacilar rectangular de 1.5 a 2.5 micras de ancho -- por 3 a 10 micras de largo. La ramificación se presenta con más facilidad en condiciones ácidas o aerobias. La reproducción es por septación del filamento y por fragmentación de formas bacilares que después producen filamentos. Fermentan carbohidratos para producir ácido y algo de  $CO_2$ . Su pH óptimo es de 6.5 a 7.5, y su temperatura óptima es de 37°C.

En condiciones aerobias las colonias pueden ser circulares, convexas, rugosas y con margen filamentosos; o, irregulares rugosas y con margen filamentosos enteros; o, irregulares con centro convexo, rugosas y un margen realzado; de 0.5 a 1.5 mm. Anaerobiamente las colonias -- son de 1 a 2 mm, filamentosas, planas con extremos filamentosos.

tosos y opacas en el centro y translúcidas en el extremo.- La consistencia es membranosa y dura. Las colonias se adhieren tenazmente al medio. Se le encuentra en la placa y cálculos dentales.

### Bacteroidaceae

La familia Bacteroidaceae comprende los géneros Bacteroides, Fusobacterium y Leptotrichia.

Género Bacteroides.- Bacilos anaerobios obligados, Gram-negativos con extremos redondeados y diámetros mayores de 0.3 micras. Se reconocen 22 especies.

B. Melaninogenicus requiere hemina para su crecimiento. En agar-sangre el 90% de las cepas forman colonias brillantes lisas, de 0.5 a 3 mm de diámetro, el resto forma colonias rugosas secas. La pigmentación de las colonias comienza el tercer día y al séptimo o catorceavo día son totalmente negras. Algunas cepas requieren una naftoquinona relacionada con la menadrona que puede ser suministrada por otras bacterias. Todas las cepas son fuertemente proteolíticas y producen una colagenasa; algunas producen sulfuro de hidrógeno y casi todas produ--

cen indol. Casi el 60% de las cepas de B. melaninogenicus son no fermentadoras, pero producen ácido láctico, acético, propiónico, isobutírico, fórmico e isovalérico, presumiblemente a partir de aminoácidos, acompañados por suficiente amoníaco para prevenir una disminución del pH. Muchas cepas fermentan glucosa, lactosa y galactosa. Las cepas restantes fermentan glucosa, fructosa, sacarosa, maltosa y rafinosa e hidrolisan el almidón.

B. oralis en agar-sangre forma colonias redondeadas de 0.5 a 2 mm de diámetro con borde entero, --convexas, brillantes, lisas, semitransparentes y en colores de gris a blanco. Algunas son beta-hemolíticas. La hemina estimula su crecimiento. Fermenta activamente glucosa, galactosa, fructuosa, manosa, maltosa, sacarosa, lactosa, celobiosa y rafinosa; hidrolisa el almidón y produce polisacáridos iodofílicos a partir de glucosa. La fermentación de glucosa produce ácidos succínico y acético principalmente, con proporciones menores de ácido láctico, fórmico, isobutírico e isovalérico, pero no gas. No producen sulfuro de hidrógeno, indol, catalasa, ni acetil-metil-carbinol. No reducen el nitrato.

Fusobacterium.- Los miembros del género-

Fusobacterium son bacilos anaerobios, Gram-negativos, no-esporulados. Metabolizan peptona o carbohidratos. Los -- principales productos a partir de carbohidratos son el -- ácido butírico, con frecuencia con ácidos acético y láctico, y cantidades menores de ácidos propiónico, succínico y fórmico.

Actualmente se reconocen 16 especies entre las que F. nucleatum se ha designado como la especie -- tipo. Las especies que se han aislado de la cavidad bucal son:

- 1.- F. nucleatum.-- Produce colonias de -- 1 a 2 mm, de circulares a irregulares, convexas y translúcidas en agar-sangre de caballo. Son generalmente no-hemolíticas.

Los cultivos en caldo glucosado tienen un sedimento flocculento o granular con o sin turbidez.

- 2.- F. plauti.-- Es un organismo móvil -- que produce colonias con borde difuso de color blanco-grisáceo y lisas. --

Los cultrivos en caldo glucosado son moderadamente turbios con sedimento liso.

Estos organismos aumentan en número en caso de enfermedad periodontal.

Owata y Disraeli (1956) usaron un agar--extracto de papa para aislar Fusobacterium; de 99 cultivos, 4 fueron negativos. Con un medio basal (FM) con almidón,--siete de 101 cultivos fueron negativos; con medio FM con --fluido ascítico, seis de 101 cultivos fueron negativos; --con medio FM más suero de caballo, 2 de 101 cultivos fue--ron negativos, y las cuentas difirieron para cada medio,--siendo la más alta para la de medio FM con fluido ascítico.

Leptotrichia.-- Actualmente se considera --como especie tipo a Leptotrichia buccalis.

Leptotrichia buccalis es un bacilo recto--o ligeramente curvo, no ramificado, inmóvil, no esporula--do, de 1.0 a 1.5 micras de ancho y de 5 a 15 micras de lar--go, con una tendencia a terminar en punta en uno o los dos extremos. En los cultivos de menos de 6 horas las células son Gram--positivas, a las 24 horas son Gram--negativas pero

contienen gránulos Gram-positivos. Las colonias jóvenes son realzadas con borde filamentosos, pero a las 48 horas - el borde filamentosos desaparece y la superficie se repliega de modo semejante al cerebro humano. L. buccalis es -- anaerobio, tiene un patrón de fermentación de carbohidratos similar al de los lactobacilos homofermentativos, con producción de ácido pero no de gas. Fermentan siempre -- glucosa, maltosa, fructosa, sacarosa y manosa; generalmente fermentan salicina y trehalosa; y nunca fermentan dulcitol, manitol, ramnosa, sorbitol, ni xilosa. Hidrolisan el almidón lentamente, no producen sulfuro de hidrógeno, - no reducen el nitrato, no producen indol, no catalasa y no licúan la gelatina.

## ESPIROQUETAS ORALES

Se les considera, junto con Fusobacterium, como los organismos causales de la enfermedad periodontal. En la actualidad se citan 7 especies orales del género -- Treponema: T. macrodentium, T. denticola, T. orale, T. scolioidentum, T. vincentii, T. mucosum y T. buccale. Las especies orales de Treponema son células helicoidales de 5 a-- 16 micras de largo y 0.10 a 0.30 micras de ancho. Los extremos de las células terminan en punta y en ella se insertan una o varias fibrillas axiales. Son muy móviles y su movimiento es muy rápido y violento. Son Gram-negativos -

pero se tiñen también por impregnación argéntica. Se observan mejor en microscopios de contraste de fases o de campo oscuro. Su aislamiento se dificulta por su lento -- crecimiento y su movilidad. Deben mantenerse condiciones anaerobias y usarse un medio tal como peptona-extracto de levadura, enriquecido con suero, sangre o fluido ascítico. Una de las modificaciones a la técnica de Noguchi es introducir los organismos en el medio con agar y el aislamiento depende de la habilidad de las espiroquetas para penetrar en el medio y crecer lejos de las otras bacterias que se restringen al punto de inoculación. Otra variación es introducir los organismos a membranas de filtro en la superficie del medio de agar y dejar que las espiroquetas crezcan y migren de las bacterias contaminantes.

T. macrodentium requiere carbohidratos -- fermentables como fuente de energía mientras que T. denticola, T. orale, T. scolioidentum y T. vincentii, no. T. macrodentium fermenta la sacarosa, fructosa y glucosa, pero no la galactosa ni el manitol. Algunas cepas son débilmente proteolíticas. Algunas cepas son índol positivas. -- Todas las cepas producen sulfuro de hidrógeno, excepto -- T. scolioidentum.

Generalmente no se encuentran espiroque--

tas en niños antes de la erupción de los dientes, ni en -- adultos desdentados. Generalmente se alojan en el surco -- gingival y en las bolsas parodontales.

#### BACTERIAS CURVAS EN FORMA DE BACILO

Dentro de este grupo se consideran dos -- organismos orales. Campylobacter sputorum y Selenomonas -- sputigena. C. sputorum es un bacilo delgado, curvo y no -- esporulado, de 0.3 a 0.6 micras de ancho por 2 a 4 micras -- de largo. Parece una coma y ocasionalmente se presenta co -- mo un filamento de 8 micras de largo. Los organismos son -- generalmente móviles, aunque sólo algunas células en culti -- vos jóvenes desplazan movilidad, asociada con un flagelo -- polar en uno o ambos extremos de las células. Es micro- -- aerófilo o anaerobio. En agar-sangre las colonias son -- pequeñas, convexas, bajas y grisáceas, con márgenes delga -- dos, extendidos e irregulares. Produce sulfuro de hidróge -- no y reduce nitrato y nitrito, pero no produce indol.

Selenomonas sputigena está compuesta de -- células curvas de una micra de ancho y de 3 a 5 micras de -- largo, algunos exceden 50 micras de longitud. Las células -- pueden formar una S, pero generalmente tienen de 2 a 5 cur -- vas, lo que les da su apariencia espiroidal. Son móviles

por un mechón de flagelos unidos al lado cóncavo de las células. Son organismos estrictamente anaerobios, crecen -- en agar-sangre como colonias lisas, convexas, gris-amari--llentas, de menos de 0.5 mm de diámetro. En caldo tiogli colato se forman flóculos pesados y gránulos gruesos. Pro--ducen ácido pero no gas a partir de galactosa, glucosa, --lactosa y maltosa; reducen el nitrato, pero no producen --sulfuro de hidrógeno ni indol.

### Neisseria

Se encuentran en muy baja proporción. Las especies que se consideran como predominantes en la cavi--dad oral son N. sicca y N. catarrhalis. Sin embargo, N. -catarrhalis ha sido transferido al género Branhamella y --designado B.catarrhalis en base a las diferencias bioquímicas, fisiológicas y genéticas de las especies del género --Neisseria. No producen ácido a partir de glucosa ni malto--sa; crecen a 22°C y reduce nitratos como Branhamella.

### Mycoplasma

Los organismos pleomorfos de este género--son ubicuos en la boca. Las especies aisladas son M. orale



o M. salivarium.

## LEVADURAS

La más común es Candida albicans. Su número disminuye con la edad. Respecto al sexo, en el hombre se encuentra en menor proporción que en la mujer. En estudios realizados se han encontrado, además de C. albicans que es la predominante: C. tropicalis, C. stellatordea, especies de Cryptococcus, C. pseudotropicalis y -- otras especies de Candida. Algunos hongos aislados ocasionalmente fueron Scopulariopsis brevicularis, Geotrichum - asteroides, Hormodendrum compactum, especies de Aspergillus y Hemispora stellata.

C. albicans prolonga la viabilidad de Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Corynebacterium diptheriae y los estreptococos beta-hemolíticos. -- L. acidophilus utiliza la tiamina, ácido fólico, riboflavina y niacina, pantotenato de calcio y piridoxamina, liberados por C. albicans. Después de 6 a 9 días de crecimiento, C. albicans libera cantidades suficientes de cisteína, ácido glutámico, lisina, fenilalanina y triptofano, así -- como cantidades significativas de arginina, leucócina, tirosina y valina. Los lactobacilos inhiben el crecimiento de las levaduras principalmente por la producción de ácido.

## PROTOZOARIOS

Son comunes en la cavidad oral. Los más-frecuentes son Entamoeba gingivalis y Trichomonas tenax.

## VIRUS

Los virus parecen ser transitorios en la-cavidad bucal, con excepción del virus Herpes simplex. Es-te virus persiste por toda la vida, lo que se observa por-la naturaleza recurrente de las lesiones vesiculares. Pa-rece que en el periodo de latenciá permanece el virus en -los ganglios trigeminales.

En la saliva de los humanos infectados --se puede encontrar el virus de la rabia.

El virus de la parotiditis también se en-cuentra en la saliva durante el curso de la enfermedad.

Los citomegalovirus producen una infec--ción de las glándulas salivales del hombre denominada en--fermedad de inclusión citomegálica.

## Grupos Funcionales de los Microorganismos

### de la Cavidad Oral

Se ha observado que los organismos de la cavidad oral pueden ser cromógenos, acidógenos, proteolíticos y acidúricos. Aunque la decoloración es una característica prominente en la caries dental, los cromógenos no han sido estudiados.

Los microorganismos acidúricos son los que crecen en un medio con pH 5.0. En un medio-jugo de to mate con este pH crecen los lactobacilos, las levaduras, algunos estreptococos y algunos estafilococos. No obstante, aunque las levaduras son acidúricas, no son muy acidógenas. Los estreptococos que generalmente no se consideran acidúricos son muy acidógenos. Los estreptococos y va rios microorganismos filamentosos, que tampoco se consideran acidúricos, se encuentran en lugares donde hay lactobacilos, aún en las lesiones cariosas profundas en la dentina. En las bocas libres de caries los lactobacilos y '--- otras bacterias acidúricas constituyen menos de 0.05% de los organismos cultivables. Cuando hay lesiones cariosas, los lactobacilos pueden aumentar hasta 20 veces y las

otras bacterias acidúricas hasta 8 veces, pero constituyen aún sólo un 0.5% de la cuenta total. Los lactobacilos se consideran típicamente acidógenos. Los estreptococos no son acidógenos obligatorios. Muchos de ellos producen enzimas proteolíticas y pueden utilizar un metabolismo de ni trogeno más que un metabolismo glucolítico por lo que preferentemente se obtienen productos básicos. Las bacterias del género Veillonella, Neisseria y Branhamella aparentemente son no sacarolíticas. El ácido láctico que es el producto final del metabolismo de la vía metabólica de los lactobacilos homofermentativos puede ser usado por los -- lactobacilos heterofermentativos y muchos estreptococos, -- dando como productos finales: etanol, acetaldehído, acetofi na, ácido acético, ácido fórmico y  $CO_2$ . De esto se puede concluir que bajo las condiciones naturales de la boca, la producción real de ácido no sería necesariamente la que po dríamos predecir de las observaciones en tubo de ensayo.

La proteolisis tampoco es una reacción de todo o nada. Varios microorganismos producen enzimas que pueden actuar sobre algunas proteínas pero no en otras, -- o sólo bajo circunstancias restringidas. Algunas de las -- enzimas bacterianas pueden degradar proteínas solamente -- en un paso, otras pueden llevar el proceso al estado de -- péptido o aún completamente hasta aminoácidos. Por tanto, los microorganismos deberían describirse en términos del --

rompimiento proteico o peptidico sobre el que pueden actuar. En la cavidad oral hay muchos microorganismos que licúan la gelatina, pocos que pueden digerir la caseína y menos que pueden lisar la proteína de huevo coagulada y muchos menos pueden lisar la dentina o el esmalte descalcificado.

Las bacterias pueden retenerse en la cavidad bucal por adherencia a otras bacterias o a las estructuras orales. Las bacterias pueden adherirse por medio de polisacáridos extracelulares. S. mutans produce un glucano que mantiene unidos los microorganismos. Los polímeros salivales aglutinan ciertas cepas de microorganismos. Además, las bacterias pueden mantenerse juntas porque las cubiertas superficiales de unos microorganismos tiene afinidad por las de otros microorganismos de diferentes especies. Este mismo mecanismo puede aplicarse a la unión de las bacterias a las estructuras orales.

La relativa facilidad de las bacterias para unirse a las estructuras orales y entre sí, probablemente es significativa en las proporciones naturalmente presentes en los diferentes sitios de la cavidad bucal y puede ser un factor determinante en el papel que determinadas bacterias juegan en los procesos de enfermedad oral.

## Regulación de la Microbiota Oral

Se sabe que los organismos que se introducen en la cavidad bucal sólo pueden establecerse si encuentran las condiciones adecuadas.

Al nacimiento parece que se favorecen los microorganismos aerobios porque no hay áreas que permitan la anaerobiosis. Sin embargo, se ha observado que debajo de la lengua pueden encontrarse organismos anaerobios aunque en muy baja proporción. Con la erupción de los dientes se presentan áreas que favorecen la anaerobiosis y, — por tanto, el número de microorganismos anaerobios aumenta.

Cuando hay una buena higiene oral el número total de microorganismos disminuye y está compuesto — predominantemente de organismos aerobios.

Una mala higiene bucal tiene como resultado un aumento de la flora microbiana total y un carácter — anaerobio y putrefactivo, probablemente debido a la acumulación de partículas de comida y tejido en el surco gingival, y a la formación de placa aumentada. El número de — microorganismos proteolíticos aumenta hasta 37 veces. La

densidad de la población microbiana de la boca está influenciada por el flujo de saliva, por lo que aumenta durante las horas del sueño. También el masticado de ciertos alimentos influye en ella.

La supresión de la secreción salival tiene como resultado un aumento significativo de la población microbiana total probablemente debido a la acumulación de partículas de comida y a la pérdida de los factores mediante, inherentes a la saliva.

La pérdida total de los dientes causa una disminución en los números totales de las bacterias orales.

Además, existen otros factores que cambian temporal o permanentemente los miembros individuales y la microbiota, como los antibióticos, cambios de dieta, cambios fisiológicos, la restauración de todos los dientes cariados y la extracción de todos los dientes.

Relación de la Saliva con la Microbiología  
de la Cavidad Oral .

La saliva es una mezcla compleja de las secreciones de las 3 glándulas salivales principales: parótida, sublingual y submaxilar, y de otras glándulas menores de las membranas mucosas: sustancias que se introducen en la boca de vez en vez, y sus productos de degradación; leucocitos, células epiteliales y sus productos y la microbiota oral y sus productos metabólicos.

En promedio la saliva está compuesta por 99.5% de agua y 0.5% de sólidos, del cual casi la mitad es inorgánico (en su mayoría: cloruro, bicarbonato, fosfato, sodio, calcio, potasio, huellas de algunos elementos -  $\text{CO}_2$  disuelto,  $\text{O}_2$  y  $\text{N}_2$ ); y la otra parte es orgánica (proteínas tales como: enzimas, mucina, albumina sérica y globulina; colesterol, sustancias semejantes a las hormonas - aminoácidos libres, urea,  $\text{NH}_3$ , vitaminas y factores antibacterianos y antienzimáticos).

### Contenido mineral y fuerza iónica.

Los minerales salivales pueden influen---ciar la microbiota por presión osmótica, capacidad amortiguadora, Eh y pH, así como por su contenido en metabolitos esenciales y activadores o inhibidores de enzimas. La -- fuerza iónica de la saliva se estima de 0.03; la de la solución fisiológica de 0.154 y la del plasma 0.162, de -- donde se observa que la microbiota oral vive en una solu--ción con un nivel iónico y una presión osmótica de sólo -- 1/4 a 1/3 de la existente en los tejidos tisulares o en -- los medios de cultivo comunes.

La saturación de la saliva con fosfato de calcio ayuda a prevenir la disolución de los tejidos calci--ficados del diente.

La mayoría de los iones inorgánicos reque--ridos por o estimulatorios para las bacterias, operan como activadores o componentes esenciales de las enzimas. Los--iones inorgánicos pueden también influenciar la microbiota oral activando las enzimas necesarias.

### Sistema amortiguador

La capacidad amortiguadora de la saliva - está directamente relacionada con la velocidad de secreción, y principalmente con su sistema bicarbonato. La capacidad amortiguadora de la placa dental no se debe al sistema bicarbonato, probablemente se debe a los productos bacterianos.

El pH promedio de la saliva recién colectada es de 6.7. Pueden variar por circunstancias normales de masticado, fatiga e influencias metabólicas generales. Tales cambios afectan la flora microbiana oral.

El pH real se determina por la relación - entre las concentraciones de ión bicarbonato y  $\text{CO}_2$  disuelto. Un aumento de  $\text{CO}_2$  baja el pH y al mismo tiempo aumenta la capacidad amortiguadora. Como la velocidad del flujo mejora la capacidad amortiguadora de la saliva, en áreas de estancamiento la producción de ácidos o álcalis - por acción bacteriana pronto excede la capacidad amortiguadora efectiva de la saliva y favorece el estancamiento de aquellas bacterias que crecen mejor en un ambiente ácido - o alcalino según sea el caso.

## Potencial de óxido-reducción

Otro efecto indirecto del pH es a través del potencial de óxido-reducción (Eh), que se hace más positivo (oxidativo), mientras más disminuye el pH y viceversa. El Eh no varía tan ampliamente como el pH en el día. Sin embargo, ambos varían significativamente de mes a mes encontrándose debajo del promedio en la estación más fría, y arriba de éste en la estación más calurosa. También, a mayor actividad tiroidea más positivo es el Eh de la saliva. Un alto potencial oxidativo de la saliva favorece a organismos aerobios. Los anaerobios facultativos requieren un Eh negativo. La saliva tiene un Eh oxidativo (+261-288) pero permite el desarrollo de anaerobios -- porque contiene sustancias reductoras y tiende a dirigirse rápidamente hacia un Eh negativo. La placa dental tiene niveles de -200 mv y el área del intersticio gingival tiene niveles de Eh de +100 a -300 mv.

## Gases

El contenido de  $\text{CO}_2$  de la saliva es de 13 a 85 ml por 100 ml, dependiendo en gran parte del grado de estimulación de las glándulas salivales. Casi la mitad del  $\text{CO}_2$  de la saliva estimulada está en forma de bicarbonato a pH 6.9. La porción restante es extremadamente lábil. Al encontrarse en la saliva en mayor concentración -

que el aire, tiende a escapar, produciendo cambios concomitantes en el pH, Eh y capacidad amortiguadora de la saliva.

El contenido de  $O_2$  de la saliva para la persona con caries inactiva es de 1.35 ml por 100 ml, y para las personas con caries activa es de 0.51 ml por 100 ml.

El contenido de nitrógeno de la saliva -- es de 0.48 a 2.78 ml por 100 ml.

### Contenido orgánico

La saliva contiene muchas sustancias orgánicas. Algunas de ellas se derivan o son similares a las del plasma, mientras que otras son secreciones distintivas de las glándulas.

Proteínas.— Comprenden la mayor parte de los constituyentes orgánicos de la saliva. La principal proteína salival es la mucina, compuesta por dos terceras partes de proteína y una tercera parte de polisacárido. --

Deriva, principalmente, más no exclusivamente, de las glándulas sublingual y submaxilar. La mucina imparte viscosidad a la saliva. No se sabe si en las condiciones existentes en la cavidad oral la mucina sirve como un nutriente de la microflora.

Las enzimas bacterianas causan una rápida pérdida de viscosidad de la saliva y la mucina se descompone, en cuyo caso sus componentes están disponibles para la nutrición bacteriana.

El método preciso de degradación de la mucina no se ha determinado. Se ha propuesto que la precipitación de material mucinoso es un factor importante en la formación de la placa. Se pensaba que las bacterias se adherían o quedaban atrapadas en la capa mucinosa, y que crecían mientras la placa se desarrollaba; sin embargo, se duda de la validez de esta teoría. Parece ser que los polímeros mucinosos están involucrados en la agregación de S. mitis y S. sanguis. Los polímeros salivales pueden incorporarse a la placa por unión con las bacterias. La unión de las células bacterianas y los componentes salivales, probablemente contribuye a la naturaleza cohesiva de la placa. La precipitación de mucina, inducida por los productos bacterianos, puede contribuir también a la formación de la placa.

La mucina es una sustancia que baja las resistencias y se piensa que actúa protegiendo a las bacterias.

rias más que aumentando su virulencia. Puede ser, entonces, que la mucina proteja parte de la microbiota oral de los inhibidores salivales y la fagocitosis. Esta protección probablemente la dé con la formación de una cápsula - artificial temporal alrededor de la célula, inhibiendo la fagocitosis, la digestión intrafagocítica, la reacción con anticuerpo y la acción bactericida del suero. Se atribuye la acción protectora de la mucina a su parte proteica.

Contiene también seroalbumina y alfa, beta y gamma-glubulinas en un 25%.

Carbohidratos.— Los carbohidratos libres en la saliva no son suficientes para sustentar el crecimiento óptimo de los microorganismos que los requieren. — Por tanto, la saliva tiende a favorecer a aquellos organismos que utilizan compuestos nitrogenados y producen una reacción alcalina, a menos que la comida proporcione los carbohidratos requeridos.

Los carbohidratos de que disponen las bacterias orales son aquéllos que se proporcionan en la dieta (sacarosa y glucosa) y la maltosa liberada de los alimentos con almidón por la amilasa salival.

Urea y amoníaco.— El amoníaco es la fuente más simple de nitrógeno disponible a la microbiota —

oral. Su concentración varía de 1 a 26 mg por 100 ml. La urea se deriva por las glándulas salivales por filtración de la saliva, pero éstas no secretan amoníaco en cantidades significativas. Se considera que deriva de la urea o de la desaminación de los aminoácidos por enzimas bacterianas. Los estafilococos producen ureasa y las bacterias Gram-negativas desaminasa.

Aminoácidos.- La saliva contiene regularmente ácidos aspártico y glutámico, treonina, serina, glicina, alanina, fenilalanina, leucina e isoleucina, y con una variación considerable: prolina, cistina, valina, metionina, tirosina, triptofano, histidina, lisina y arginina. Los aminoácidos libres en la saliva varían de 3.44 a 4.78 mg/100 ml, el 30-48% proviene de la secreción submaxilar.

Vitaminas.- Normalmente la saliva contiene poca o ninguna vitamina A. El ácido ascórbico varía de 0 a 0.4 mg/100 ml. El contenido de vitamina C de las personas cariosas (0.218mg/100ml) varía significativamente de las no cariosas (0.117mg/100). Las concentraciones de complejo B se han reportado como sigue: Niacina, 0.05; ácido pantoténico, 0.08; ácido fólico, 0.001; tiamina, 0.007; piridoxina, 0.6; riboflavina, 0.05; y biotina, 0.0008, todas en microgramos por mililitro. La hidrólisis de la saliva generalmente aumenta su contenido en vitamina B.

Las levaduras orales, en especial C. albicans, son una buena fuente de vitaminas esenciales.

Se ha demostrado que los requerimientos vitamínicos no parecen estar relacionados con la cariogenicidad, aunque el contenido vitamínico puede afectar la microbiota oral.

#### Propiedades antibacterianas

Entre las propiedades antibacterianas de la saliva se encuentra el antagonismo entre microorganismos particulares.

Los estreptococos orales son antagonistas a los estafilococos, bacilos esporulados Gram-positivos y bacilos Gram-negativos, Bacillus subtilis y Bacillus brevis son antagonistas a la mayoría de los lactobacilos. Los estreptococos son antagonistas al bacilo de la difteria; los estreptococos, estafilococos y neumococos son antagonistas a los lactobacilos; C.diphtheriae es antagonista a Bacillus anthracis; los estafilococos son antagonistas a las bacterias encapsuladas como Klebsiella pneumoniae, etc.

Lisozima y peroxidasa.- La lisozima saliv-

val derivada de las glándulas salivales y leucocitos tiende a limitar la microflora oral porque lisa algunas especies de muchas de las bacterias comunes por hidrólisis de la mureína de la pared celular. El contenido salival de lisozima es casi el mismo del de la sangre.

El sistema de la peroxidasa consiste de peroxidasa, tiocianato y  $H_2O_2$ . La inhibición del crecimiento se limita a las bacterias que acumulan  $H_2O_2$  o a los microorganismos adyacentes.

Anticuerpos.— La inmunoglobulina predominante en la saliva y otras secreciones es la IgA. Se ha demostrado que la IgA secretoria provee protección en infección viral. Une y aglutina bacterias. Generalmente no se le considera bactericida u opsónica, pero puede ejercer su acción protectora por agregación de bacterias alterando su capacidad para adherirse y colonizar superficies.

## CAPITULO IV

## MECANISMO DE FORMACION DE CARIES

## PLACA DENTOBACTERIANA

Según las curvas epidemiológicas presentadas por diferentes investigadores, la actividad de caries es mucho mayor antes de los 20 años. En dichas curvas se observan 2 picos máximos: uno a los 7 años, que coincide con el cambio de dentadura, y el otro a los catorce, que a su vez coincide con los cambios durante la pubertad. Seguramente, la presencia y frecuencia de la caries dental, en esa época, se deba a la abundante y repetida ingestión de azúcares, a la escasez de elementos inmunes, y tal vez, a las bajas concentraciones de urea salival.

La caries dental se presenta sólo cuando ciertas bacterias acidógenas colonizan los sitios vulnerables del esmalte dental formando la "placa dentobacteriana", y cuando, además, la dieta provee suficientes carbohidratos fácilmente fermentables, para que estas bacterias produzcan suficiente ácido originando lesión por desmineralización progresiva del esmalte exterior. El progreso de la lesión involucra la extensión del mismo proceso, aunque, en la dentina, este proceso puede modificarse al disminuir los nutrientes bacterianos de los fluidos orales y reemplazarlos por nutrientes de los túbulos dentinarios y de la matriz colagenosa desmineralizada.

## Recubrimientos de la Superficie

### Coronaria del Diente.

La cutícula del esmalte, que se considera dentro de la anatomía del diente, facilita la adhesión de otros integumentos o recubrimientos y depósitos dentales - sobre las superficies coronarias. Los recubrimientos más importantes en el proceso carioso son:

### Película adquirida

Se llama película adquirida a una capa de material orgánico que se adhiere a la superficie del esmalte, es incolora, o va del color café claro al gris; se remueve por cepillado vigoroso con dentífricos abrasivos, - pero se vuelve a formar rápidamente, constituyendo una - - capa casi invisible de aproximadamente una micra de grosor, que requiere varias semanas para madurar. En la madurez, - cuando tiene casi 8 micras de grosor, es pigmentada, resistente e insoluble en ácidos.

Análisis de diversa naturaleza sugieren - que se origina de las mucoproteínas salivales.

Debido a la complejidad de las proteínas-

salivales y las grandes diferencias entre las secreciones glandulares, puede pensarse, que al principio de su formación, la película es muy variable dependiendo de su localización en la boca y de las diferencias individuales.

En el primer paso de formación de la película, al entrar en contacto la saliva y el esmalte, se establece un enlace firme, posiblemente por adsorción selectiva de varias proteínas aniónicas y catiónicas en todas las regiones de la boca.

El siguiente paso es la transición de las proteínas solubles, para formar una capa proteica insoluble. Este proceso, probablemente involucra desnaturalización superficial y rompimiento enzimático de los grupos prostéticos carbohidratos, por productos de las bacterias orales y enzimas mucolíticas, que pueden ser producidas por la saliva. Finalmente la pérdida de los carbohidratos puede alterar la solubilidad de las glucoproteínas, precipitándolas para formar la citada capa insoluble.

La película adquirida actúa como una barrera contra la difusión de la mayoría de los ácidos de la dieta hacia el esmalte, siempre que no quede expuesta a ellos por mucho tiempo, y en cierta forma, contra los formados por el metabolismo glucolítico de las bacterias orales; de aquí que, esta película, sirve como un impedimento a la iniciación de la caries. También puede ser protecto-

ra al impregnar los defectos menores del esmalte, evitando la entrada y colonización de bacterias cariogénicas, y la iniciación del proceso carioso. Además puede reparar un daño mínimo a la superficie del esmalte, porque la película subsuperficial puede mineralizarse.

Inicialmente, la película está libre de bacterias, sin embargo, en la madurez ya contiene ácido diaminipimélico, ácido murámico y ramnosa, que son componentes característicos de la pared celular bacteriana.

### Placa dentobacteriana

Generalidades.— La placa dentobacteriana es una capa densa, blanda y amarillenta, gelatinosa y pegajosa.

Su formación se inicia con la colonización bacteriana de la película adquirida, y se lleva a cabo por la adsorción determinada por los componentes de la superficie bacteriana y la composición de la película adquirida.

Una vez que las células bacterianas se han establecido en la superficie de la película, empieza a desarrollarse una comunidad estructurada. La placa comienza a semejar un tejido, ya que consiste de células, material intercelular, y fluido tisular derivado principalmen-

te de la saliva. La estructura macromolecular se desarrolla rápidamente; su integridad parece depender del pH, de la fuerza iónica y de los agentes de enlace como calcio, -dextrana y proteínas (sustancia aglutinante).

Casi el 80% del peso de la placa corresponde a agua, que en su mayor parte contienen las células bacterianas vitales, unidas flojamente a las proteínas.

Cerca del 30 % de la placa es dializable, o extraíble con agua o cloruro de sodio.

Hay notables diferencias entre las placas de las diferentes superficies dentales y en las distintas áreas de la boca (posterior-superior contra anterior-inferiores), así como en los diversos grupos clínicos. En todas las placas, sin embargo, la concentración de calcio, fosfato y magnesio, es considerablemente más alta que en la saliva, mientras que la concentración de sodio y potasio es más baja en la placa que en la saliva.

Aunque la composición de la placa puede variar de diente a diente, las diferencias más notables se presentan entre los dientes maxilares y los mandibulares.- El contenido de calcio y fosfato es mucho mayor en la placa de los dientes mandibulares que en la de los maxilares.

La concentración de fluoruro, que es mucho más alta en la placa que en la saliva, debe encontrarse dentro de las células, unido fuertemente a las proteínas, o — más probablemente, unido a cationes inorgánicos. Se ha — sugerido que gran parte de este fluoruro se deriva de la — superficie externa del esmalte, ya que la capa interior de la placa es más rica en fluoruro.

#### Estructura de la placa dentobacteriana.—

El examen microscópico de la película adquirida, revela — que las primeras bacterias, que se depositan en las hendiduras, o surcos de la superficie del esmalte y a lo largo del margen gingival, son, en su mayoría, cocos Gram-positivos y Gram-negativos; bacilos cortos, y algunos filamentos en una matriz amorfa o finamente granular.

Conforme la placa se va desarrollando, — los cocos aumentan rápidamente, y por varios días constituyen del 80 al 90% de la flora residente; sin embargo, después de una semana, más o menos, los cocos se reducen a — casi la mitad de los miembros de la placa, siendo reemplazados por bacterias filamentosas, como A. israelii y A. — naeslundii, junto con fusobacterias, nocardias, neisserias, vibrios y espiroquetas. Después de 2 semanas, algunas pla — cas parecen consistir en su mayoría de bacterias filamento — sas. En placas más viejas, el porcentaje de neisserias y nocardias parece disminuir, siendo los miembros más importantes los estreptococos, actinomicetos, veillonelas y — corinebacterias.

Estructuralmente, se observa que los filamentos pueden estar orientados en forma perpendicular a la superficie del diente y paralelos entre sí; las formas cocoides pueden presentar depósitos extracelulares y extensiones fibrilares en su superficie exterior, y puede haber depósitos similares a los cocoides que poseen conexiones intercelulares profusas. Algunas veces se observan filamentos en forma de rayos y, ocasionalmente, se pueden observar masas de filamentos que emergende las capas más profundas de la placa.

Los estreptococos parecen distribuirse uniformemente en toda la placa, mientras que las neisserias se han encontrado principalmente en las capas superiores o exteriores.

Los filamentos de la superficie externa con frecuencia están cubiertos con partículas extracelulares o con muchos cocos. Estos últimos, están presentes en secciones ultradelgadas en forma de rosetas. Los organismos más pequeños, usualmente están dispersos entre los filamentos y frecuentemente, se alargan en cadenas tipo estreptocócicas.

La ultrasonificación ha demostrado que, como se ha visto en el caso de rosetas, los filamentos, y los organismos cubiertos, a menudo están firmemente unidos entre sí. Estas uniones pueden ser de varias clases: pa--

red, fimbrial y fibrilar.

Muchas, sino la mayoría de las bacterias poseen fimbrias. Las uniones de éstas pueden ser tan importantes, para mantener la integridad de la placa, como lo es cualquier viscosidad inherente de los pólisacáridos, aunque tales estructuras consisten de una proteína llamada pilina. Ya que los organismos dependen para su nutrición de la capacidad de absorción de sus paredes celulares, es concebible que tales conexiones, especialmente de pared a pared, sean de significancia funcional en la nutrición de las bacterias de la placa.

Difusión de la placa.- El aumento en el grosor de la placa es importante, porque afecta la velocidad y cantidad de ácido producido, y la velocidad de difusión dentro y fuera de ella.

El proceso de transporte, en la placa es esencialmente de difusión, y su velocidad depende, en gran parte, del grado de porosidad. Kleinberg sugiere, que la placa es usualmente un agregado poroso que permite fácilmente la entrada y salida de diversas sustancias. En los lugares donde la densidad celular es grande, la matriz intercelular está dispersa, existen gran cantidad de puentes de calcio, y la velocidad de difusión es menor. Además, - las células muertas, en la placa, actúan como una barrera limitante de la difusión.

pH de la placa. El pH de la placa está influenciado por la edad, la situación, la dieta, y por la velocidad del flujo salival; así, el pH es más alto en individuos con velocidades más altas de flujo salival. En las placas acidógenas, se ha observado que el pico máximo de producción de ácido se encuentra aproximadamente a los 3 días, y disminuye en placas más viejas. Este fenómeno es consistente con los cambios que ocurren en la placa con el tiempo.

#### Mecanismos de agregación de las bacterias

Una vez que las bacterias han colonizado la película adquirida, una higiene oral inadecuada favorece el crecimiento de la placa, que se realiza por multiplicación de las bacterias ya establecidas y agregación de otras nuevas.

Los mecanismos de agregación mejor conocidos incluyen puentes de calcio, producción de dextrana a partir de sacarosa por la dextransucrasa, sustancia salival aglutinante y glucoproteínas de alto peso molecular en general.

Glucoproteínas salivales.- Las glucoproteínas salivales contribuyen a la formación de la matriz de la placa. Estas sustancias están compuestas de cadenas

proteicas largas, con cadenas laterales cortas de oligosacáridos, unidos por enlaces covalentes. Entre los carbohidratos de los oligosacáridos, se encuentran la fucosa y el ácido siálico, localizados en las porciones terminales de las cadenas laterales y son característicos de las gluco--proteínas salivales, encontrándose en muy bajas proporciones. Estos carbohidratos han sido encontrados en la ma--triz de la placa junto con los demás carbohidratos de las glucoproteínas, que no se consideran aquí por no ser carac--terísticos y, por tanto, por no ser útiles en la identifi--cación de las glucoproteínas salivales.

No obstante, las glucoproteínas no se unen intactas a la placa dentobacteriana. Se ha propuesto que las neuraminidasas presentes en la microbiota oral pueden dividir las glucoproteínas por sus grupos polares terminales (ácido siálico), y que las moléculas de proteína resul--tantes tienden a precipitarse en las superficies dentarias a causa de su solubilidad disminuída. Ericson (1969) afir--ma que la porción de ácido siálico de las mucinas es un --factor de vital importancia en la adsorción inicial selec--tiva a las superficies del esmalte, y que la división del--ácido siálico sucede, o tiene lugar, en etapas posteriores. Cualquiera que sea el mecanismo, el resultado es que capas proteicas de origen salival pueden cubrir al diente, y parece bastante probable que así se facilite la adsorción de bacterias.

Glucanos insolubles.— Los glucanos consti

tuyen gran parte del cuerpo de la placa dental; son inmóviles, no difusibles, más o menos estables, y se adhieren al esmalte liso, al mismo tiempo que inducen la aglutinación celular.

S. mutans produce glucanos insolubles, - por lo cual ha sido identificado como el principal agente cariogénico formador de placa, aunque existen otros microorganismos que también intervienen en la formación, como - S. sanquis y A. viscosus.

Muchos investigadores han sugerido que la adherencia específica de S. mutans a las superficies lisas se debe a los glucanos insolubles que produce.

Recientes investigaciones hacen pensar -- que S. mutans sintetiza por lo menos 2 enzimas, glucosil-- transferasas, distintas, para catalizar la formación de -- glucanos solubles e insolubles: una extracelular y otra - asociada a la célula.

Se han realizado algunos estudios que indican que la dextransucrasa (glucosiltransferasa) contiene 2 sitios para sustrato: uno para el donador (sacarosa) y - otro para el aceptor (dextrana). Se ha sugerido también - que la dextransucrasa interactúa con una multiplicidad de sitios dentro de las moléculas de dextrana individuales. -

Cuando no hay dextrana se acomoda en su lugar otra molécula de sacarosa y se inicia la síntesis de dextrana.

Los glucanos producidos por S. mutans contienen gran cantidad de moléculas de glucosa con uniones  $\alpha$ - $(1\rightarrow6)$  y puntos de ramificación  $\alpha$ - $(1\rightarrow3)$ , esto puede explicar la relativa resistencia de los glucanos insolubles de S. mutans a las dextranasas bacterianas y fúngicas. Aunque estos polisacáridos son resistentes a la degradación por dextranasas con especificidad de enlace  $\alpha$ - $(1\rightarrow6)$ , su síntesis por la dextransucrasa puede ser afectada marcadamente por la presencia de tales enzimas. Walker sugirió que la presencia de dextranasas durante el estadio inicial de la síntesis del polisacárido podría bloquear efectivamente la producción del polímero insoluble en agua por la dextransucrasa de S. mutans via inhibición de la formación de los enlaces  $\alpha$ - $(1\rightarrow6)$  iniciales, requeridos para la producción prolongada de glucano.

Ebsin estudió la estructura del glucano sintetizado durante la incubación en presencia de dextranasa. Este polisacárido contenía cadenas largas de residuos de glucosa con uniones  $\alpha$ - $(1\rightarrow3)$  y con un punto de ramificación  $\alpha$ - $(1\rightarrow6)$  cada 45-47 moléculas de glucosa con uniones  $\alpha$ - $(1\rightarrow3)$ . Este polímero no tiene la capacidad adhesiva del glucano producido en ausencia de dextranasa.

La dextrana tiene la capacidad de adherirse a las superficies lisas, por tanto, la adherencia de -

S mutans a dichas superficies depende de sacarosa y dex--transucrasa funcional unida a la célula. Parece ser que --no se requieren cationes divalentes para este proceso.

Se ha observado que a menor actividad de la enzima, hay menor adherencia y menos lesiones cariosas de superficie lisa; por el contrario, una adherencia aumentada, que podría atribuirse a la síntesis de glucano insoluble, tiene asociada una mayor virulencia de las bacte--rias.

Los glucanos también intervienen, como ya se había mencionado, en la agregación o aglutinación celular, entendiéndose por aglutinación, la formación de agregados celulares visibles después de la adición del agente--inductor a la mezcla de ensayo.

La aglutinación celular puede ser inducida por sacarosa o por dextrana. La dextrana induce directamente la aglutinación celular, mientras que la sacarosa la induce aumentando la síntesis de dextrana por enzima unida a la célula.

Gibbons y Fitzgerald demostraron que las dextranas lineales de alto peso molecular eran inductores--más eficientes de la aglutinación, que las de bajo peso molecular. Sin embargo, no sólo el tamaño de la molécula determina la efectividad de una dextrana dada, como inductor

de la aglutinación, sino que, una dextrana ramificada de bajo peso molecular es más efectiva en la aglutinación, -- que una dextrana lineal de peso molecular similar. Se ha sugerido, también, que las dextranas más grandes permiten que un número mayor de células de S. mutans se unan a una sola molécula aumentando así la aglutinación.

La unión de la dextrana por S. mutans puede estar mediada por 2 clases de proteínas asociadas a la célula: la dextransucrasa y un receptor no enzimático. El receptor protéico no enzimático puede ser proximal al sitio a-d del polisacárido de serogrupo en las cepas del grupo "d" y es antigénicamente distinto a la dextransucrasa.

Se ha propuesto el siguiente esquema para representar la agregación celular:

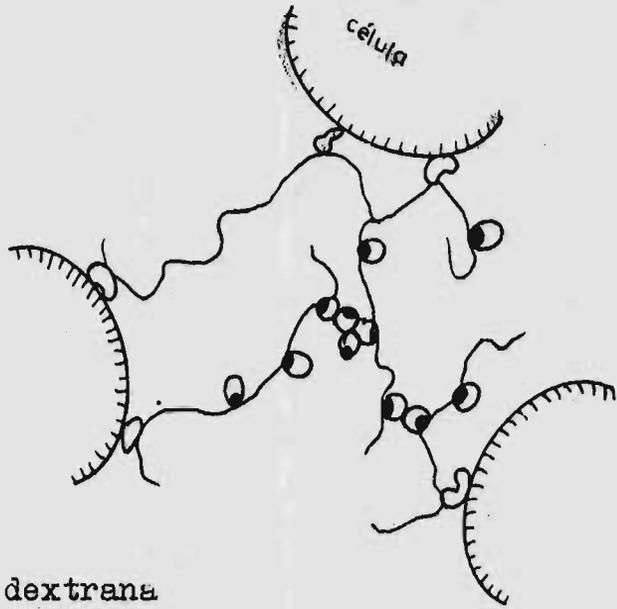


Fig. 1

- ☞ receptor de dextrana
- ~ dextrana
- monómero de la enzima mostrando el sitio de enlace de la dextrana
- ⊕ agregado enzimático

(Tomado de Greg R. Germaine and Charles F. Schachtele. S. mutans Dextranucrose; Mode of interaction with high-molecular-weight dextran and role in celular aggregation.)

Este esquema podría interpretarse de la siguiente forma:

- 1.- Se forman agregados de la dextranucrasa que participan en el enlace celular cruzado.
- 2.- La asociación de la dextranucrasa con la superficie celular debe estar mediada por dextrana, que contiene, por molécula, varios sitios activos, y está asociada con un receptor proteico en la superficie celular.

Que la dextranucrasa unida a la célula no cataliza la reacción de aceptor, está indicado por la observación de que esta enzima no utiliza dextrana soluble como aceptor, mientras que la enzima libre transfiere fácilmente glucosa al aceptor dextrana soluble, teniendo como resultado la formación de dextrana soluble adicional y un aumento en el peso molecular de la dextrana aceptor. Esto sugiere que el sitio catalítico de la enzima unida a la célula no une dextrana soluble y, por tanto, no participa en la aglutinación celular inducida por dextrana.

El papel del calcio en el proceso de aglutinación no es claro, pero se conoce bien la activación de

la proteína por calcio, y por tanto, una activación de las moléculas receptoras de dextrana en la superficie celular—por  $\text{Ca}^{++}$  puede ser consistente con las observaciones sobre la aglutinación de las células de S. mutans.

A. viscosus es un organismo filamentosos,—formador de placa dental. Se agrega rápida y específicamente cuando se mezcla con dextranas de alto peso molecular. La reacción es específica y no se ha observado con otros carbohidratos. La sensibilidad de la reacción sugiere que el organismo puede utilizar la dextrana como un factor de enlace a la placa o al esmalte. No se sabe que A. viscosus sintetize dextrana, pero la tiene disponible por otros microorganismos de la placa; esto incluiría dextranas sintetizadas y liberadas por las células, y dextranas asociadas a las células. En el último caso estaría la —agregación interespecies. Se sabe que este fenómeno ocurre y es, probablemente, un mecanismo importante en la formación de la placa. La asociación de cocos con organismos filamentosos puede ser un ejemplo de este tipo de asociación.

La agregación de A. viscosus se lleva a cabo solo en concentraciones adecuadas de sales minerales. La actividad de agregación máxima se presenta en las células en fase log tardía o en el inicio de la fase de crecimiento estacionario.

La pérdida de actividad por calentamiento

o tratamiento con proteasa sugiere que el receptor es una proteína, una glucoproteína, o que una proteína enlaza al receptor con la superficie celular. Además, la inactivación de la agregación con una mezcla de glucosidasas y la inhibición con Concavalina-A sugiere que el sitio que es activo contiene un glucosido.

Analisando la información anterior se puede concluir que los fenómenos de adherencia y aglutinación son procesos distintos. Es probable que sean inducidos por mecanismos similares que involucran los mismos sitios-receptores de dextrana y que se diferencian en las fuerzas relativas de sus interacciones dextrana-célula, y en sus requerimientos de cationes divalentes.

Las levanas son glucanos sintetizados a partir de sacarosa y también entran en la formación de la placa. Sin embargo, son solubles en agua a una concentración alta y no pueden actuar como componentes estructurales fuertes de la matriz de la placa. Son fácilmente fermentables por las bacterias de la placa con la consiguiente producción de ácido.

La naturaleza adhesiva de los glucanos debe ser un factor importante en la producción potencial de la enfermedad, porque dispone de un mecanismo a través del cual los microorganismos que componen la placa se encuentran aptos para persistir, o sobrevivir, y crecer en

una superficie localizada, por lo que los tejidos huésped pueden estar sujetos a las actividades metabólicas de dichos organismos por períodos prolongados. Esto, a pesar de los procesos orales de autoclisis como los movimientos masticatorios y la insalivación, que tienden a limpiar la dentición.

Además de los mecanismos de agregación señalados, cabe mencionar también las diferentes interacciones entre distintas células: pared a pared, fimbrial y fibrilar. Todas y cada una de estas interacciones tendrán como resultado la acumulación de microorganismos en la placa.

Composición Microbiana de la Placa  
Dental y de la Caries en Esmalte y  
Dentina

Williams y Black consideraron la placa gelatinosa como el mecanismo para la localización de microorganismos orales sobre las superficies adamantinas lisas. Esta placa funcionaba como un órgano limitador y una membrana dializadora para confinar los ácidos requeridos para la disolución del esmalte. En 1910, se habló de las "placas mucinosas" constituidas por la mucina salival. En estudios realizados por Kiegler en 1915, se encontró que, según las condiciones existentes en la boca, el número y - -

tipo de microorganismos podía variar notablemente.

En un estudio se encontró que el número de células que se adherían a las superficies orales dependía, no sólo de la afinidad de las células, sino también del número disponible para su unión. Además, se sabe que hay un intercambio bacteriano constante entre las superficies y el medio. Muchas bacterias se adsorben de modo reversible temporalmente, pero sólo una pequeña porción del número total de células que se ponen en contacto con las superficies orales quedarán firmemente unidas a ellas.

Hemmens y colaboradores (1941-1946) estudiaron las placas o cultivos sobre dientes humanos durante los períodos pre-carioso, transicional y carioso, dirigiendo su estudio a la investigación de la variación de cada uno de los 27 tipos de microorganismos encontrados en los cultivos de 939 placas, más que a la determinación de los números reales de cada uno de ellos. Los resultados se muestran en la tabla 3.

Como se puede observar, no hubo presencia de nuevos tipos bacterianos, pero sí un cambio en la incidencia de los tipos durante los estadios observados. La incidencia de los estreptococos-beta y de los lactobacilos aumentó progresivamente durante los períodos transicional y carioso.

Tabla 3

Flora Microbiana de la Placa Dental en Relación  
al Estado de Caries

Organismo	Tipo de Placa			Diferencia en incidencia entre placa cariosa y precariosa %
	Precariosa (211) %	Transicional (400) %	cariosa (328) %	
alfa-estreptococos (colonias lisas)	73	63	53	-20
<u>Leptotrichia</u>	48	44	33	-15
<u>Fusobacterium nucleatum</u>	36	33	24	-14
Bacilo Gram-positivo	24	18.5	11	-13
<u>Neisseria</u> (colonia amarilla)	35	27	23	-12
<u>Actinomyces</u>	44	37	33	-11
alfa-estreptococos (colonia rugosa)	41	36	31	-10
gamma-estreptococos (colonia lisas)	35	31	27	-8
gamma-estreptococos (colonia elevada)	24	25	17	-7
Otras especies de fusiformes	25	24	19	-6
Micrococos (colonia rugosa)	9	7	5	-4
<u>Neisseria</u> (colonia gris)	30	29	27	-3
Micrococos (tetradas)	4	2	15	-2.5
Filamentos Gram-negativos	8.5	14.5	7	-1.5
Diplococobacilos Gram-positivos	9	3.5	8	-1
Bacilos Gram-positivos (pequeños)	32	32	31	-1
Bacilos Gram negativos	28	28	28	0
<u>Veillonella</u> (colonia amarilla)	19	23.5	19	0
Levaduras	6	5	6	0
<u>Staphylococcus aureus</u>	7	6	9	+2
<u>Staphylococcus albus</u>	17	23	19	+2
<u>Veillonella</u> (colonia gris)	21	27	24	+3
gamma-estreptococos (colonia rugosa)	17	24.5	22	+5
Estreptococos acidúricos	80	88	86	+6
Difteroides	66	78	74	+8
Estreptococos beta-hemolíticos	12	17.5	22	+10
Lactobacilos	13	30	47	+34

(Tomada de: Hemmens, E.S., Blayney, J.R., Bradel, S.F., and Harrison, R.W. 1946. The Microbic Flora of the Dental Plaque in Relation to Beginning Caries. J Dent Res, 25, 195)

De acuerdo a los conceptos modernos, la placa dental completamente formada consiste esencialmente, de 80 a 90 % de microorganismos unidos, en cierta forma, por productos extracelulares (principalmente glucanos) de la flora microbiana residente; de depósitos derivados de las glucoproteínas salivales, particularmente la película adquirida, e interacciones específicas entre diferentes grupos de bacterias.

La formación de la placa dental se debe inicialmente al crecimiento aerobio, y al aumento de microorganismos productores de polisacáridos extracelulares en la placa. Se desarrolla entonces un ambiente apropiado para el crecimiento anaerobio. Esto puede deberse a cambios en el potencial de óxido-reducción que ocurren en la placa en desarrollo.

Conforme las bacterias se multiplican, las interacciones adhesivas, mediadas por los materiales que comprenden la matriz de la placa, unen los organismos para formar una masa cohesiva, acomodándose en la superficie del diente.

Algunas bacterias pueden interactuar con polímeros derivados del huésped, teniendo como resultado su acumulación en la placa. Además, las superficies de algunas bacterias pueden interactuar directamente con las de

otras bacterias, produciendo una acumulación posterior de organismos en la placa. La placa aumenta en masa por crecimiento bacteriano y adsorción bacteriana, y puede alcanzar una concentración de 250 000 000 de microorganismos -- por miligramo en peso húmedo.

Las bacterias de la placa parecen derivar, por lo menos inicialmente, de las bacterias que viven en las superficies de los dientes. Conforme la placa madura, su población microbiana puede cambiar rápidamente pero la presencia de estreptococos persiste aunque en números variantes.

Otras bacterias que se encuentran en la placa incluyen Propionobacterium y Peptostreptococcus. Los cocos anaerobios, Grampositivos se colocan en 2 géneros en base a su arreglo celular. Los cocos que se presentan en pares o cadenas, se colocan en el género Peptostreptococcus, en la familia Lactobacillaceae; y los que ocurren -- solos, en pares, tetradas y masas, se sitúan en el género Peptococcus, y familia Micrococcaceae.

Los miembros de Peptococcus y Peptostreptococcus son Grampositivos, inmóviles, y no contienen catalasa ni oxidasa.

En un estudio realizado por Berg, Jan-Olof y Nord, en 1972, se identificaron 4 grupos de cocos anaero-

bios que se caracterizaron según los datos de la tabla 4.

Se reportó en dicho trabajo que la mayoría de cocos anaerobios, Gram-positivos en la placa dental eran Peptostreptococcus.

Se han usado 2 métodos principales para establecer la composición bacteriana de la placa humana. Un método consiste en un examen microscópico directo, mientras que el otro es por cultivo y aislamiento usando medios de cultivo no selectivos y selectivos.

Como se indicó previamente, los estreptococos son las bacterias predominantes en la placa y, de éstos, los más frecuentes son: S. mutans y cepas relacionadas, S. salivarius, S. sanguis y cepas íntimamente relacionadas, y S. mitis. Se ha encontrado que S. mutans comprende de 0 a 90% de los estreptococos totales en las placas, y están presentes en una concentración de 0 a  $50 \times 10^6$  bacterias por miligramo de placa.

S. mutans produce dextrana y algo de levadura. Este estreptococo es cariogénico para el hombre, hamster, ratas libres de gérmenes y ratas relativamente gnotobióticas, y produce un pH terminal de 4.1.

S. salivarius no es cariogénico para el -

hombre, pero sí para los hamsters y las ratas libres de gérmenes. Produce principalmente levana. Su pH terminal es de 4.1; se encuentra en un rango de 0 a  $3 \times 10^6$  bacterias por miligramo de placa, y constituye de 0 a 35 % de los estreptococos totales de la placa.

S. sanguis produce un pH terminal de 4.3, se encuentra en la placa del hombre pero no de hamsters.— Produce dextrana más que levana, pero no es cariogénico para el hombre, ni los hamsters, aunque produce caries en ratas. S. sanguis constituye de 15 a 93 % de los estreptococos totales y está presente en concentraciones de 5 a  $50 \times 10^6$  bacterias por miligramo de placa.

En 1951, Burnett, Sharp y Schuster reportaron un estudio de la distribución de microorganismos acidúricos y proteolíticos en caries de esmalte, y en los niveles superficial y profundo de la caries dentinaria. Aunque hubo amplias variaciones entre especímenes de niveles similares, se indicaron diferentes funciones bacterianas en los 3 niveles, por diferencias en las cuentas totales y en la distribución de grupos funcionales particulares (tabla 5).

En caries de esmalte predominaron los organismos acidúricos. Las bacterias moderadamente proteolíticas también fueron encontradas, pero no se observaron bacterias fuertemente proteolíticas, de aquí que la función predominante fué la descalcificación.

Tabla 4

Caracterización de Cocos Anaerobios												
Características morfológicas	Producción de ácido						Red de Indol	Liquefacción de Catal. gelatina	Principal producto en medio glucosa-peptona-extracto de levadura.	Especie similar		
	Cel	Fruc.	Glu.	Lac.	Mal.	Sac.						
Grupo 1 Células esféricas u ovoides de 0.6 a 0.7 micras. Cadenas cortas o largas.	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	Lactato	<u>Peptostreptococcus intermedius</u>
Grupo 2 Células esféricas de 0.8 micras. Cadenas	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	Acido acético, Trazas de ácidos isobutírico, butírico, e isovalérico	<u>Peptostreptococcus anaerobius</u>
Grupo 3 Células esféricas de 1.3 a 1.7 micras. Senecillas, en pares o tetradas.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Acido acético	<u>Peptococcus magnus</u>
Grupo 4 Células esféricas de 0.6 a 1.0 micras Senecillos, en pares o tetradas.	-	+	+	-	-	-	-	-	-	+	Acido acetico	<u>Peptococcus variabilis</u>

En los niveles superficiales de caries - dentinarias, las bacterias fuertemente proteolíticas fueron relativamente abundantes, mientras que los microorganismos acidúricos se encontraron en muy baja proporción, - por lo que aquí la lisis de la matriz orgánica de la dentina fué la función microbiana principal.

En el nivel profundo de la caries dentinaria, disminuyó mucho la flora cultivable, encontrándose - principalmente enterococos y micrococos; los lactobacilos - también aumentaron. No se encontraron organismos fuertemente proteolíticos, pero la mitad del total podía digerir la caseína bajo condiciones anaerobias. Además, se encontró regularmente un actinomiceto acidógeno que también podía - actuar sobre la dentina intacta para formar un pigmento -- café oscuro similar al que se observa en la dentina de caries vieja o detenida.

El factor etiológico predominante del - - daño a la pulpa dentaria es, generalmente, la caries.

La composición cualitativa y cuantitativa de la flora de los conductos varía con la condición clínica prevaleciente; cuando la cámara pulpar se encuentra - - abierta, o cuando la pulpa está muerta, hay mayor cantidad de microorganismos.

Tabla 5

Distribución de Grupos Funcionales Microbianos

Fuente	Lactobacilos %	Otros organismos acidúricos %	Organismos ovulíticos %	Organismos caseinolíticos %	Microorganismos to tales millones por gramo.	
Caries de Esmalte	Rango	0.0-94.0	0.0-104.0	0	86-30.0	4.0-8.0
	Promedio	34.0	20.0	0	17.0	5.8
Caries Dental superficial	Rango	0.0-0.63	0.0- 1.1	12-22.0	2.0-47.0	25-90.0
	Promedio	0.023	0.12	5.6	14.6	29.5
Caries Dental profunda	Rango	3.0-10.0	0.0-5.0	0.0	22.0-63.4	0.3-2.5
	Promedio	5.4	1.8	0.0	52.0	1.1

(Tomada de Burnett, and Scherp, 1951. The distribution of proteolytic and aciduric bacteria in the saliva and in the carious lesion. Oral Surgery, 4, 469).

Los organismos aislados de los conductos radiculares son de diferentes tipos, y tienen requerimientos diferentes para su crecimiento. Algunos son aerobios estrictos, otros anaerobios estrictos y la mayoría son facultativos.

González Martínez, en 1973, cultivó muestras obtenidas de conductos radiculares en agar-cerebro-co razón, y en medio de Leavit (que contiene caldo tripticasa soya con 0.1% de agar), y encontró cocos aislados, bacilos Gram-positivos, estafilococos, diplococos, estreptococos y bacilos Gram-negativos; siendo los cocos aislados los microorganismos predominantes.

La superficie radicular debe estar expuesta al ambiente oral antes de la manifestación clínica de una lesión cariosa que recibe los nombres de caries cemental, caries cervical, caries radicular y caries de erosión o senil. Es una lesión suave, progresiva, que se encuentra en las superficies radiculares que han perdido su unión con el tejido conectivo y están, por tanto, expuestas al ambiente oral.

Jordan y Sumney muestrearon lesiones cariosas (dentina reblandecida) en las superficies radiculares de dientes humanos extraídos y reportaron la presencia de S. mutans, S. sanguis, organismos filamentosos del tipo

de actinomicetos y enterococos. También encontraron bacilos aerobios, Gram-positivos, en el frente de avance de la lesión, que se identificaron como pertenecientes al género Arthrobacter. En un estudio realizado en 1975, por Syed, -Loesche, Pape y Grenier, se reportó como el organismo predominante de la superficie radicular, a A. viscosus, y su presencia en números elevados podría implicar que este organismo es importante en la caries de la superficie radicular humana.

Jordan y Hammond han aislado, además de A. viscosus, a A. naeslundii que puede producir enfermedad paradontal y caries cemental en ratas gnotobióticas, aunque no es un organismo predominante en la placa. Es probable que este microorganismo esté confinado a la dentina reblandecida.

#### Interferencias Entre los Microorganismos - Gram Positivos de la Placa Dentobacteriana

Durante el desarrollo de la placa dental, su microbiota va cambiando. El inicio de su formación se caracteriza por una flora estreptocócica predominante, de la cual S. sanguis es el más importante. Al proseguir el desarrollo de la placa, la flora dominante cambia de estreptococos a bacilos Gram-positivos y organismos filamentosos tales como corinebacterias, lactobacilos, y especies de Actinomyces.

Este cambio podría explicarse por la interferencia entre las diferentes bacterias de la placa, — que también dificulta la implantación de nuevos organismos en élla.

Las interferencias o antagonismos microbianos con frecuencia son causados por bacteriocinas o sustancias similares, que constituyen un grupo único de antibióticos macromoleculares que actúan sobre cepas de la misma especie o de una especie relacionada.

En 1951 se demostró que los estreptococos producen niveles inhibitorios y autoinhibitorios de peróxido de hidrógeno in vitro. Hay dudas sobre el papel de este compuesto in vivo; Kaus (1957) supuso que tal vez no causara ningún efecto por los altos niveles de catalasa salival, sin embargo, la placa dental contiene muchas enzimas que — pueden inactivar la catalasa, de ese modo, el peróxido de hidrógeno puede ser realmente un factor inhibitor en la — placa dental.

Tyles en 1971 y Geddes en 1972, demostraron que los ácidos láctico y acético actúan como antagonistas bacterianos de gran interés, ya que algo de ácido acético podría estar dissociado, forma que se sabe es antimicrobiana, en el pH de la mayoría de las zonas de inhibición.

Kenneth y Hallander demostraron actividades inhibitorias para varias cepas, tales actividades se muestran en la tabla 6. Observaron además que S. mutans y S. salivarius no inhibían a S. sanguis. Encontraron que todas las cepas de S. sanguis tenían efecto inhibitorio sobre las especies de Corynebacterium, Lactobacillus, Rothia, Nocardia, Bacterionema y Actinomyces.

No observaron inhibición de algunas cepas de enterococos por S. sanguis, ni viceversa. En este estudio se vió que los estreptococos no eran afectados por bacilos Gram-positivos, ni por organismos filamentosos.

Se encontró que L. casei y L. casei subespecie rhmnosus inhibían a R. dentocariosa, A. viscosus y A. naeslundii, pero no a los estreptococos, especies de Carynebacterium, L. acidophilus, ni L. fermentum.

C. pseudodiphthericum y C. xerosis mataron selectivamente las cepas de R. dentocariosa. Lo mismo hicieron las cepas de Nocardia, R. dentocariosa y las especies de Actinomyces no mostraron efectos inhibitorios sobre ninguna especie.

En dicho estudio se trazó un patrón de actividad inhibitoria dentro de la placa, el cual se presen-

Tabla 6

Interferencia Entre Microorganismos Gram-positivos en la Placa Dental

Cepas indicador	Cepas activas			
	<u>Streptococcus sp.</u> <u>S. sanguis</u>	<u>Corynebacterium spp</u> <u>C. pseudodiphtheriticum</u> <u>C. xerosis, C. sp</u>	<u>Lactobacillus spp.</u> <u>L. casei</u> <u>L. casei subsp rhamnosus</u>	<u>Bacterionena sp.</u> <u>B. matruchotii</u>
<u>Streptococcus</u>				
<u>S. sanguis</u>	0	0	0	0
<u>S. mutans</u>	+	0	0	0
<u>S. salivarius</u>	+	0	0	0
<u>Corynebacterium</u>				
<u>C. pseudodiphtheriticum</u>	+	0	0	0
<u>C. xerosis</u>	+	0	0	0
<u>C. sp</u>	+	0	0	0
<u>Lactobacillus</u>				
<u>L. acidophilus</u>	+	0	0	0
<u>L. fermentum (2 cepas)</u>	+	0	0	0
<u>L. casei</u>	+	0	0	0
<u>L. casei subsp rhamnosus</u>	+	0	0	0
<u>Bacterionema / Leptotrichia</u>				
<u>B. matruchotii / L. dentium</u>	+	0	0	0
<u>Rothia</u>				
<u>R. dentocariosa; (6 cepas, incluye <u>Nocardia salivae</u>)</u>	+	+	+	+
<u>Actinomyces</u>				
<u>A. viscosus (6 cepas)</u>	+	0	+	0
<u>A. naeslundii (3 cepas)</u>	+	0	+	0

(Tomado de Kenneth and Hallander Interference between Gram-positive microorganisms in dental plaque.)

ta en la figura 2.

Durante el curso de una investigación de lisogenicidad de S. mutans, por Hamada y Ooshima, se encontró que algunas de las cepas aisladas clínicamente, inhibían el crecimiento de muchas bacterias Gram-positivas y -actinomicetos, cuando crecían en medio sólido. Se detectó como causante a una sustancia semejante a una bacteriocina, que se denominó mutacina.

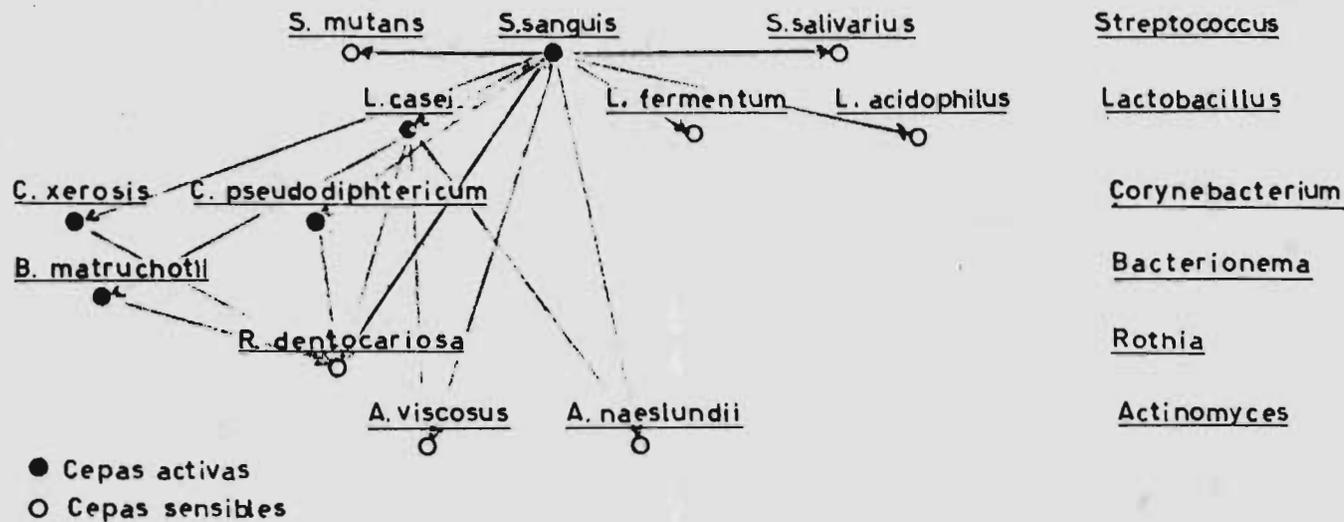
Las cepas productoras de mutacina fueron resistentes a la acción de su propia mutacina. Ninguna de estas cepas ejercieron actividad inhibitoria contra las siguientes cepas de levaduras y bacterias Gram-negativas: - C. albicans, C. utilis, Saccharomyces cereviseae, E. coli, Pseudomonas aeruginosa, Serratia marscecens, Proteus vulgaris, Bacteroides fragilis y Fusobacterium fusiforme.

La mutacina, que no se sabe que es, difiere de la sustancia bactericida producida por S. sanguis, - que se ha probado que es peróxido de hidrógeno.

Se ha reportado que las bacteriocinas de las bacterias Gram-positivas difieren de las de las Gram-negativas en su espectro de actividad, y tal vez, en su modo de acción.

La capacidad para producir mutacina puede

Patrón de Actividad Inhibitoria en la Placa



(Tomado de Kennet and Hallander. Interference between Gram-positive microorganisms in dental plaque)

Fig 2

ser ventajosa para S. mutans, en la placa dental, si tal sustancia no es inactivada por enzimas proteolíticas.

En un estudio sobre bacteriocinas realizado por Delisle se demostró que:

1.- La saliva no degrada todas las bacteriocinas de S. mutans.

2.- Las dextranas de alto peso molecular no inhiben todas las bacteriocinas de S. mutans, y que.

3.- La síntesis de levanas y dextranas extracelulares a partir de sacarosa, por los estreptococos orales, no previenen la adsorción y acción de la bacteriocina. No se sabe si la saliva de todos los individuos, o todos los tipos de dextranas y levanas sintetizadas in vivo se comportan similarmente, pero la información existente sugiere que, si como se cree generalmente, la matriz general de la placa dental consiste de dextrana, las bacteriocinas pueden difundir a través de esta matriz in vivo, y ejercer sus efectos letales. Por tanto, las-

bacteriocinas de S. mutans pueden jugar un papel importante en la regulación de la ecología de la cavidad -- oral. Además, ya que las bacteriocinas de S. mutans son activas contra -- un grupo más bien amplio de organismos Gram-positivos, incluyendo S. pyogenes y Staphylococcus aureus, pueden, en realidad, ser valiosas en la protección de la mucosa oral, contra la infección por patógenos transitorios.

#### Influencia de la Dieta en la Microbiología de la Placa Dental

La dieta puede influir en la microbiología oral, indirectamente, por su efecto en el diente y en la -- composición de la secreción salival, y directamente, por -- depósito de residuos alimenticios, que pueden servir como -- nutrientes para los diferentes microorganismos orales.

El fluoruro de la dieta aumenta su contenido en la secreción salival y mejora la resistencia del diente a la caries.

La saliva parece tener suficientes proteínas, péptidos, aminoácidos y factores de crecimiento, pero-

no contiene una cantidad suficiente de carbohidratos para permitir el desarrollo de los tipos acidógenos, principalmente lactobacilos.

La presencia regular de carbohidrato disponible en la dieta, favorece la predominancia de microorganismos acidógenos en la boca, mientras que su remoción, favorecería a aquéllos que pueden utilizar vías metabólicas alternativas. Sin embargo, sólo los lactobacilos han respondido como se esperaba, y sólo con carbohidratos refinados. La presencia de carbohidrato disponible en la cavidad oral no puede ser el único factor controlante. El almidón es el carbohidrato fundamental y el componente principal en la dieta en grandes áreas del mundo; es convertido rápidamente, por la amilasa salival, a un azúcar (maltosa) que es fermentado fácilmente por las bacterias orales acidógenas.

La ingestión oral de carbohidratos refinados estimula grandemente los microorganismos orales acidógenos. Hay una rápida producción de ácido, en las placas y lesiones cariosas, después de la ingestión de soluciones de carbohidratos tales como: sacarosa, glucosa, fructosa, maltosa y almidón. El grado y duración de la acidez resultante, es especialmente pronunciada en personas con gran actividad de caries. El pH puede disminuir hasta 4.5 en 2 a 5 minutos, y regresar al pH neutro en una o 2 horas. Si se toma solución de carbohidrato por segunda vez en una hora, el pH desciende otra vez, rápidamente, pero no tanto

como en el primer enjuague. Este fenómeno probablemente - indica un agotamiento temporal de las enzimas glucolíticas.

Diversos estudios realizados indican que un consumo aumentado de azúcar, generalmente causa un aumento en los lactobacilos orales y en la incidencia de la caries dental. Inversamente, la exclusión del azúcar de la dieta reduce la incidencia tanto de lactobacilos como de caries. Es probable que el efecto de una dieta de alto contenido en azúcar sea directamente sobre el ambiente bucal, y esté confinado a él. Un aumento en la frecuencia de consumo del azúcar, parece ser tan importante como un aumento en la cantidad total consumida, probablemente debido a que prolonga el periodo de concentración elevada de azúcar fermentable en la boca. Se han hecho intentos para definir el potencial de descalcificación, basándose respectivamente en la determinación de la cantidad total de ácido producido a partir de una cantidad estandar de azúcar en la comida, por los microorganismos bucales; la cantidad de comida que se adhiere a los dientes; el tiempo que el residuo adherente es retenido en la boca; la capacidad amortiguadora de la comida, y el contenido inorgánico de ésta. En las tablas 7 y 8 se muestran algunas de estas propiedades presentadas por ciertos alimentos.

La experimentación en animales indica que la caries no puede producirse sin carbohidratos en la dieta, que la consistencia física y la naturaleza química del carbohidrato afecta la velocidad de su eliminación de la boca, y de aquí, que afecta las velocidades de producción de caries dental; que la cantidad de carbohidratos afecta,

generalmente, las velocidades de caries dental, que la caries dental es producida por azúcares crudos y refinados, - y que la adición de grasa, productos lácteos o fosfatos, - reduce la caries dental. La experimentación en humanos in dica que el consumo aumentado de azúcar produce aumento de caries dental; que el azúcar en forma líquida es menos cariogénica que cuando está en un transportador sólido como el pan, y que la frecuencia aumentada del consumo de azúcares entre comidas aumenta la velocidad de caries dental.

### La Microbiota Oral y la Caries Dental

El hecho de que las ratas gnotobióticas - y los hamsters que no tienen flora bucal, no desarrollan - caries cuando ingieren una dieta altamente cariogénica, - que en animales con su microbiota oral normal producirían caries extensiva, indica la esencialidad de la flora microbiana para la producción de la caries. Dentro de la microflora bucal hay organismos productores de ácido, proteolíticos o licuefactores, y productores de pigmento.

La etiología múltiple propuesta por Miller no fué ampliamente aceptada, principalmente porque, en ese entonces, siempre se había encontrado un agente etiológico específico para cada enfermedad infecciosa, de modo que muchos trataron de determinar si sólo había un agente microbiano específico para la caries. Para estas investigacio-

nes se formularon varios principios:

- 1.- El organismo causante deberá ser la especie más acidógena encontrada en la cavidad oral y las lesiones cariosas.
- 2.- El organismo causante debe ser capaz de soportar la acidez que produce en la lesión cariosa.
- 3.- El organismo causante debe ser aislado de todos los estadios de lesión cariosa y crecer en cultivo puro.
- 4.- El cultivo puro de los microorganismos, debe ser capaz de producir caries cuando se inocula en la cavidad oral, o directamente sobre el diente, y ningún otro microorganismo debe ser capaz de hacerlo.
- 5.- El microorganismo causante debe estar ausente de las superficies de los dientes no cariados y de la saliva de los individuos libres de caries.

Tabla 7

## Retención de Alimentos y Potencial de Descalcificación de Alimentos Representativos

Alimento	Total de carbohidratos %	Libre de azúcar %	Alimento retenido mg	Formación de ácido en 4 hrs. ml (NaOH 0.1 N)	Potencial de descalcificación
Galleta (higo)	70	27.6	678	1.2	814
Dátil	77.5	33.8	507	1.6	811
Chocolate	50	3.9	370	2.1	777
Helado	17	-	423	1.6	677
Galleta (pan dulce)	59.5	24.8	370	1.3	481
Rollo dónes (pastelería)	53.8	40	181	1.6	434
Galleta (salada)	70	11	340	1.2	408
Caramelo	56.8	43	219	1.8	394
Pudin de chocolate	35	18.5	300	1.3	390
Galleta craker con aceite rociado	71	12.1	310	1.2	372
Caramelo toffee (blando)	90	-	266	1.3	346
Pan blanco	49	13	188	1.8	338
Papa (hervida)	18.2	4	128	2.4	307
Bebida de cola	10.5	10.5	237	1	237
Manzana	17.5	11	228	1	228
Refresco de naranja	10.5	10.5	219	1	219
Zumo de naranja	8.5	-	177	1.2	212
Papas fritas	48.2	12.7	61	1.9	116
Zanahorias frescas	9.5	-	73	1.2	88
Zanahoria cocidas	8.3	6.8	2	1.5	3

(Tomada de Bibby: JADA, 51, 1955)

Tabla 8

## Indices de Potencialidad de Caries de Alimentos más Representativos

Alimento	Total de azúcar %	Concentración de azúcar en saliva		Índice de potencialidad de caries
		Máxima %	Tiempo promedio de eli- minación (min) mayor de 0.2%	
Caramelo	64.0	18.8	5	27
Pan • Miel • Mantequilla	19.0	4.6	7.5	24
Chocolate, ligero	47.5	10.1	6.25	21
Miel	72.8	5.6	5	18
Galletas dulces (pastelería)	9.0	1.9	5	18
Rollo danés (pastelería)	30.0	2.4	2.5	13
Pan de trigo	12.3	2.8	4	13
Helado	2.4	3.2	2.5	9
Mermelada	65.3	3.5	3.5	10
Pan • Mermelada • Mantequilla	16.3	1.8	2.5	9
Papas (hervidas)	0.8	1.6	2	7
Papas (fritas)	3.9	0.4	2.5	7
Pan blanco • Mantequilla	1.5	0.8	2	7
Pan de centeno refinado • Mantequilla	2.3	1.3	2	7
Leche	3.8	0.6	2	6
Manzana	7.5	0.4	1	5
Naranja	6.5	0.3	1	3
Zumo de fruta	11.5	1.2	1	3
Limonada	9.3	0.5	0.75	2
Zanahoria (hervida)	2.4	0.1	—	1

(Tomada de Lunqvist: Odont Revy, 3: supp. 1, 1952 pp 81)

6.- Otros microorganismos que produzcan suficiente ácido para descalcificar el esmalte y la dentina no deben estar presentes en ningún estadio del proceso carioso. Si están presentes, se debe probar que no pueden producir una lesión cariosa.

#### Relación de los lactobacilos con la caries dental

Los lactobacilos pertenecen a los organismos acidógenos más acidúricos, y pueden producir lesiones semejantes a la caries en dientes esterilizados, por su exposición a cultivos en caldo. Se ha observado que las lesiones cariosas son su habitat indispensable.

Sin embargo, numerosos estudios realizados sobre la relación de los lactobacilos con la caries dental, han demostrado que esta enfermedad puede ser causada por más de una especie microbiana.

Las investigaciones de lactobacilos salivales han revelado que:

- 1.- Los lactobacilos son raros, aunque -- nunca están completamente ausentes de la cavidad oral de un adulto dentado.
- 2.- Los lactobacilos no pueden implantarse con éxito en las cavidades orales de humanos o animales que están relativamente libres de ellos, o aún en -- bocas con abundantes lactobacilos.
- 3.- Los lactobacilos aumentan en las placas y las superficies del esmalte, -- precediendo el desarrollo de lesiones cariosas.
- 4.- Un aumento en los lactobacilos salivales precede la aparición de lesiones cariosas visibles por 3 a 6 meses.
- 5.- Los lactobacilos salivales aumentan -- cuando hay un aumento en el número y tamaño de las lesiones cariosas, y -- disminuye cuando las lesiones se obturan.
- 6.- Los lactobacilos salivales aumentan -- cuando hay un aumento en la suceptibilidad a la caries.

7.- La ingestión de cantidades óptimas de fluoruro disminuye tanto los lactobacilos salivales, como la actividad de caries.

8.- La ingestión de grandes cantidades de carbohidratos refinados aumenta tanto los lactobacilos salivales como la actividad de caries.

9.- Los lactobacilos que crecen en un disolvente neutro apropiado y se localizan mecánicamente sobre la superficie adamantina in situ, son capaces de -- producir una lesión por descalcificación semejante a la caries natural.

Como puede notarse de lo anterior, los -- lactobacilos reúnen muchos de los requisitos para considerarlos como un agente causante de caries. Sin embargo, no puede considerarse a los lactobacilos como los agentes -- etiológicos específicos por las siguientes razones:

A.- Son esencialmente no transmisibles -- por procedimientos usuales.

B.- No pueden causar caries en las superficies lisas, y

C.- Hay otras especies microbianas orales que pueden producir lesiones más regulares y extensivas que los lactobacilos. Por tanto, no se puede considerar a los lactobacilos como los agentes específicos.

Los lactobacilos dependen principalmente de áreas retentivas para su mantenimiento en la cavidad oral. En las lesiones cariosas humanas que se inician predominantemente en fosas y fisuras, y en espacios interproximales, donde la formación de placa no es esencial para la localización y acumulación de microorganismos cariogénicos, los lactobacilos que se acumulan son un factor determinante junto con otros microorganismos acidógenos residentes.

#### Relación de los estreptococos a la caries dental

Se ha estimado que los estreptococos son aproximadamente mil veces más numerosos que los lactobacilos en la flora microbiana oral. Son igualmente abundantes en las cavidades orales de niños y adultos. Los estreptococos han sido aislados con más frecuencia de placa precariosa, transicional y cariosa sobre el esmalte, que cualquier otra especie bacteriana. La presencia de S. mutans puede indicar un estadio temprano de infección que no puede detectarse al examen clínico. La lesión cariosa inicial es una desmineralización subsuperficial que precede a la cavitación por un periodo de tiempo desconocido. Es -

en este estadio en que debería aplicarse la terapia dental ya que esta desmineralización puede invertirse con distintas soluciones calcificantes. De aquí, que S. mutans sobre una superficie dental puede ser la señal para una quimioterapia oportuna de la superficie.

Los estreptococos se encuentran en las caries de fisura y de los espacios interproximales, así como también en las de superficie lisa, y en los distintos estadíos de la dentina cariosa. Pueden invadir más allá de lo que se considera el frente de avance de la caries dentinaria profunda como lo indica el hecho de ser el invasor más frecuente de la pulpa vital de los dientes cariosos, siendo su ruta de invasión a través y a lo largo de los túbu--los dentinarios.

Tienen una velocidad de crecimiento y producción de ácido que excede las de cualquier otro microor--ganismo oral. La mayoría de los estreptococos orales crecen rápidamente, y producen su acidez terminal (cerca de -pH 3.4) en 24 horas, en contraste con los lactobacilos que requieren de 3 a 6 días para producir un resultado similar en crecimiento y acidogénesis (pH 3.6). Sin embargo, los--estreptococos no son lo suficientemente acidúricos para soportar la acidez de la lesión cariosa. Los estreptococos--aislados de la lesión cariosa producen una acidez terminal de pH 4.2 a 4.0 en caldo glucosado, pero no crecerán bien--a un pH menor de 5.6, y mueren en 24 a 48 horas a pH 4.2.-

La acidez terminal producida por los estreptococos orales en cultivo les permitiría funcionar en la fase de descalcificación de la caries dental. Esto con frecuencia no está de acuerdo con su supervivencia, a menos que la neutralización del ácido por los componentes inorgánicos del esmalte y la dentina sea suficiente para permitirles sobrevivir en algunas áreas de la lesión.

Otro hecho que impide la aceptación de -- los estreptococos como el agente causal exclusivo de la -- caries dental, es la ausencia en la variación de sus números en relación a un aumento o disminución en la susceptibilidad o la actividad de caries. Aunque los números totales de los estreptococos orales no fluctúan como los de -- los lactobacilos, hay especies individuales como S mutans, que varían localmente en áreas tales como las placas, fisuras, espacios interproximales, los márgenes gingivales y -- la lengua.

Además de S mutans hay otras especies microbianas que pueden producir caries como S. faecalis, S. sanguis, S. salivarius, estreptococos no identificados con otras especies, L. acidophilus, L. casei, A. viscosus y A. naeslundii. Estas bacterias inducen caries, particularmente del esmalte, menos frecuente y extensivamente, en los -- animales experimentales, que S. mutans. Se han aislado -- 3 cepas diferentes de estreptococos cariogénicos que -- se han designado como AHT, BHT, y HHT. De las 3 cepas, HHT es la menos activa y más prevaiente, es una cepa de

S. salivarius. Las cepas AHT y BHT se han identificado como S. mutans.

La patogenicidad potente de S. mutans, se relaciona con su capacidad para producir glucanos extracelulares, de elevado peso molecular (dextranas), que se adhieren a la superficie lisa del esmalte, conduciendo a la formación de una placa dental en la que los estreptococos orales, junto con otros organismos cariogénicos y no cariogénicos, colonizan para formar sus ácidos cariogénicos. — Los diferentes estreptococos cariogénicos producen glucanos distintos, que tienen diferente habilidad para adherirse a la superficie adamantina, y diferente habilidad para producir caries dental.

S. sanguis produce un glucano insoluble — que difiere de la dextrana en su estructura y es mucho menos adherente al esmalte. S. sanguis es mucho menos cariogénico que S. mutans.

En 1960, se iniciaron los estudios sobre la variación de la susceptibilidad a la caries. Se observó que los animales no susceptibles podían adquirir el factor infeccioso cuando se ponían en la misma jaula con hamsters de caries activa, que alojaban el factor. Los animales jóvenes adquirían el factor cariogénico a través de las heces maternas. Se relacionó a los componentes sensibles a-

penicilina y eritromicina de la flora microbiana oral. Si los agentes infecciosos y transmisibles se suprimían en -- las madres animales tratándolas con penicilina durante la concepción, pregnación y la primera semana de lactancia, -- la no suceptibilidad se mantenía a través de muchas generaciones sin el uso posterior de antibióticos.

Los estudios sobre la naturaleza del agente transmisible, demostraron que es una cepa no proteolítica de estreptococos, en los que la resistencia estable a -- la estreptomina podía ser inducida por identificación -- subsecuente, en la prueba experimental. El desarrollo de la resistencia a la estreptomina se acompañaba de una -- disminución, pero no abolición, de la cariogenicidad de -- las cepas estreptocócicas. Con investigación posterior se hizo evidente que el estreptococo cariogénico transmisible era similar al anaerobio S. mutans. Es una especie autóctona en los humanos adultos. Es rara en los humanos antes -- de que los dientes erupcionen y en los individuos desdentados. Su habitat normal es la superficie del esmalte, donde con frecuencia constituye la mayoría de la microbiota -- de la placa. También prevalece en las fosas, fisuras y espacios interproximales; está generalmente ausente de las -- superficies adamantinas no cariosas.

Ciertos individuos o dientes, tienen al-- tos niveles de S. mutans sin cavitación clínicamente detectable, ésto puede atribuirse a varios fenómenos complejos-- interrelacionados como contenido de sacarosa en la dieta,--

hábitos alimenticios, hábitos de higiene, contenido de -- flúor del diente y de la placa, posibles mecanismos inmuno lógicos en la saliva, factores genéticos y características inherentes de S. mutans.

S. mutans y una dieta con alto contenido de sacarosa son probablemente esenciales para las caries -- en superficies lisas. Las cepas de S. mutans aisladas de los humanos, junto con una dieta con alto contenido en glu cosa, pueden implantarse y causarán caries en ratas, hamsters, monos y roedores del desierto. S. mutans no es muy-contagioso. Las cepas resistentes a estreptomycin de S. mutans (que son menos cariogénicas que las no resistentes) pueden implantarse en humanos, pero con frecuencia no persisten mucho tiempo. S. mutans puede no ser patógeno en -- todos los casos. Por lo menos 3 posibles especies se han-clasificado como S. mutans en base a análisis genéticos, y es posible que 1 o más de estos grupos genéticos sea no pa tógeno para el hombre.

Quando los estreptococos inductores de ca ries son implantados en la cavidad oral, dan origen a la -- placa dental, y aparentemente, al menos al principio son -- los microorganismos predominantes en élla. Colonizan la -- superficie dental y forman la placa por producción de glu canos extracelulares, particularmente dextrana. El S. mu-- tans cariogénico, produce dextrana vía glucosiltransferasa o dextranucrasa. La dextrana, un polímero de la glucosa,

está en forma de una masa gelatinosa en la cavidad oral, y puede adherirse firmemente a la superficie del esmalte.

Los glucanos (dextrana y levana) constituyen casi el 2% del peso seco de la placa. La estructura antigénica del polisacárido de la placa, es idéntica con la de los glucanos producidos por los estreptococos cariogénicos. En condición húmeda, los glucanos ocuparían una proporción considerable de la placa. La placa contiene -- cerca del 30% de carbohidrato extraíble compuesto de glucosa y fructosa.

La capacidad de S. mutans para causar cavitación, puede ser neutralizada, y/o modificada, por otros miembros de la flora de la placa. En animales gnotobióticos, cuando una especie Veillonella se combina con S. mutans, la cantidad de cavitación disminuye. Además, varios miembros de la placa humana producen glucanhidrolasas que pueden degradar in vivo los glucanos extracelulares.

### Bacterias proteolíticas y caries dental

Las proteínas y sus productos de degradación, particularmente aminoácidos, son requeridos por los microorganismos orales y de la placa, principalmente los lactobacilos y los estreptococos acidógenos. Las bacte--

rias orales proteolíticas parecerían funcionar en el ambiente oral para suministrar las proteínas y aminoácidos requeridos por la microbiota oral.

### La Interacción de los Factores Dietéticos y de la Placa Dental y su Influencia en la Caries

Quando la placa ha alcanzado su madurez, hay varias interfases que limitan el paso de metabolitos y productos metabólicos en el interior y exterior de la placa, y quedan comprendidas entre la saliva y la placa dental, entre la placa dental y la película adquirida, entre la película adquirida y aproximadamente las 30 micras exteriores de esmalte, y entre el esmalte externo y el interno. Entre los factores dietéticos requeridos por los microorganismos se encuentran carbohidratos, proteínas y sus componentes, lípidos, vitaminas y minerales.

#### Carbohidratos

Una fuente de energía son los carbohidratos liberados por acción de la glucosidasa sobre las glucoproteínas salivales; no se ha determinado si la liberación de tales carbohidratos, que incluyen por lo menos ácido siálico, fucosa, galactosa, glucosa, manosa, N-acetilgalactosamina y N-acetilglucosamina, ocurren en la interfase —

placa saliva, dentro del cuerpo de la placa o en ambos lados; sin embargo, la principal fuente son los carbohidratos de la dieta, especialmente en forma de almidón derivado de arroz, maíz o trigo. Aunque el almidón, per se, no es fácilmente usado por la microbiota de la placa, parte del ingerido es retenido en la cavidad bucal, particularmente sobre o cerca de las coronas de los dientes, y es convertido, por la amilasa salival, a maltosa y glucosa, que pasan fácilmente a la placa, donde están disponibles, como sustratos, para los organismos residentes.

El carbohidrato dietético más importante es el disacárido sacarosa. Está compuesto de glucosa y fructosa, que son fácilmente usados, por los miembros de la placa acidógena, en su metabolismo glucolítico anaerobio, para producir ácidos orgánicos. Una vez que la placa está formada, la sacarosa entra fácilmente en ella, donde es convertida en dextrana, levana u otro glucano, o sirve como sustrato para la microbiota de la placa. La rapidez con que los di- o monosacáridos entran en la placa dental, indica que su matriz no es un simple gel, sino que se piensa que tiene una estructura porosa. Esto permitiría, a la placa, tomar rápidamente cantidades relativamente grandes de mono y disacáridos, hasta la saturación. Cuando se saturara, actuaría como un gel, disminuyendo la velocidad de entrada de los carbohidratos, y la velocidad de salida de los ácidos producidos permanecerían en la placa en contacto con los integumentos, penetrándolos para reaccionar con el esmalte, causando la disolución de su componente inorgá

nico y el desarrollo de una lesión cariosa. Con la entrada de mono- y disacáridos, se producen dextrana, levana, - algo de glucógeno extracelular y amilopectina intracelular. La acumulación de los ácidos orgánicos en la placa, y el - agudo aumento en la acidez, disminuye la producción de po-- lisacárido, hasta el punto que puede cesar, si la placa es suficientemente ácida. Si disminuye la toma de azúcares - en la placa, la glucolisis anaerobia disminuye hasta un -- bajo nivel, y puede cesar después de pocos días, si no hay mono- o disacáridos apropiados disponibles.

### Proteínas

La microbiota de la placa necesita, ade-- más de carbohidratos, proteínas, o algunos de sus componen-- tes. Se ha sugerido que la fuente fundamental de proteí-- nas, y aminoácidos, pueden ser las glupoproteínas, células epiteliales, leucocitos, levaduras, otras bacterias, y la comida impactada. La acción de las próteasas y peptida-- sas, presentes en la saliva y las placas, las hacen dispo-- nibles para la difusión, de modo que puedan ser útiles a - las bacterias residentes. Los productos finales del metabo-- lismo proteico, urea y amoniaco, interfieren con los micro-- organismos acidógenos de la placa. Además, de que la dispo-- nibilidad de proteínas, y sus componentes, es un factor li-- mitante de las bacterias acidógenas, ésto puede prevenir - la multiplicación celular, dar células con paredes altera-- das, inducir la producción de polisacáridos extracelulares, y

con reactivos para la investigación de calcio como la alizarina y murexida, y por una capacidad mayor para adsorber iones calcio, fosfato y fluoruro. La lesión cariosa en el esmalte acumula, probablemente, material proteico de amarillo a café, que tiende a reducir la solubilización del mineral residual. Estos cambios implican que el complejo entre la fase orgánica y la inorgánica en el diente sano reduce la reactividad química de ambos e impide su solubilización. También implica la posibilidad de remineralización por la toma de calcio y fosfato de la saliva, o la deposición de fosfato de calcio en áreas de la lesión donde la concentración de iones calcio, fosfato e hidrógeno se hacen favorables. Otra posibilidad es la resistencia aumentada al progreso de la lesión por tomas aumentadas de fluoruro.

El esmalte y la dentina cariosos contienen más agua, más materia orgánica y menos mineral. El magnesio y el carbonato se pierden, lo que indica que están unidos, por enlaces débiles, a la superficie de los cristales del diente. Mientras progresa la desmineralización, hay cambios en la distribución de los elementos en la fase inorgánica residual. El fluoruro no es filtrado del esmalte in situ, por los amortiguadores ácidos en el rango de pH de las lesiones cariosas, por tanto, la relación del fluoruro al mineral total, aumenta. Se encuentra en el esmalte carioso un ligero aumento en plomo, un aumento al doble en fierro, un aumento al triple de aluminio y al octuple de estaño. En la dentina cariosa, el plomo aumenta al doble, el fierro y el magnesio al triple, el zinc al quintuple y el estaño al séptuple.

aumentar el número de células bacterianas por unidad de volumen.

### Vitaminas

Ciertas bacterias de la placa necesitan -  
vitaminas, y algunos otros factores de crecimiento. Los es  
treptococos y lactobacilos requieren purinas, pirimidinas-  
y muchas vitaminas, particularmente del complejo B. La le-  
vadura oral es una fuente de vitaminas, al igual que la --  
dieta.

### Iones inorgánicos

Los iones inorgánicos realizan varias fun-  
ciones en la placa, como activar o inhibir la actividad en  
zimática, afectar el pH y el Eh, la fuerza iónica, la pre-  
sión osmótica, y la capacidad amortiguadora. La fuerza ió-  
nica, y la presión osmótica de la placa, deben ser mayores  
que en la saliva, porque las concentraciones de calcio y -  
fosfato, sodio, potasio y fluoruro, en la placa, son va---  
rias veces mayores que en la saliva. Además, el calcio re  
gula la permeabilidad celular, y es un activador de las en  
zimas bacterianas. El fosfato inorgánico interviene en -  
la glucólisis anaerobia, y los fosfatos de la dieta en la -  
suscceptibilidad a la caries dental. Los fluoruros son agen-  
tes cariostáticos importantes. El oro, boro, molibdeno, -  
vanadio y estroncio, son cariostáticos, mientras que se ha

reportado que el cadmio, zinc, bario, talio, selenio, aluminio, fierro y platino son cariogénicos.

### Proceso y Desarrollo de la Caries Dental

La lesión primaria y esencial de la caries es la desmineralización. A simple vista se observa una mancha blanca que al principio no puede distinguirse fácilmente de las áreas hipocalcificadas.

La desmineralización no procede uniformemente, sino que sigue vías regulares, más vulnerables, donde los cristales son más fácilmente solubilizados. Los extremos de los prismas se ponen ásperos, dando como resultado defectos en forma de grano y esparcimiento hacia el área interprismática. Los cristales individuales se hacen más pequeños ampliando los espacios entre ellos. Estos espacios tienden a llenarse con materia orgánica que retrasa el proceso carioso. Por microrradiografía se observa una zona relativamente intacta de 30 micras de profundidad sobre una área radiolúcida creciente. Esto sugiere que los agentes desmineralizantes difunden por una capa exterior - menos soluble a través de uno o más puntos microscópicos - que se han propuesto como roturas en la cutícula del esmalte, fallas o puntos de variación física y química en la -

superficie, intersticios entre los cristales, espacios intercristalinos y estrías de Retzius no selladas.

La desmineralización sigue primero las estrías de Retzius bajo la zona intacta, y después va a lo largo de la periferia de los prismas, perpendicularmente al cuerpo del esmalte, creando gradualmente una lesión ruda en forma de cono con base paralela a la superficie. Al examen microscópico se ven espacios (1%) que apenas permiten moléculas del tamaño del agua o más pequeñas. Junto a la superficie hay una zona oscura, casi opaca, positivamente birrefringente, con 2-4% de espacios más grandes. La zona central de la lesión es negativamente birrefringente y contiene de 5 a 25 % de espacios todavía más grandes. En muestras microscópicas hay una pérdida de volumen de 1% de mineral en la zona trasnlúcida, 6 % en la zona oscura, — 24 % en el cuerpo de la lesión, y 10% en la capa superficial.

Se van formando microcavidades principalmente a lo largo de las estrías de Retzius, y agrandamiento de los intersticios de los prismas. Eventualmente tales áreas se fusionan transversalmente a los prismas adyacentes facilitando así la difusión lateral de la desmineralización. Los planos más profundos son atacados a través de los intersticios entre los prismas. La desmineralización de los prismas va de su periferia a su interior. El proceso puede extenderse hasta un milímetro e involucrar la dentina superficialmente. Finalmente, la zona superfi-

cial relativamente intacta se desmineraliza o colapsa. La invasión bacteriana se hace evidente cuando se inicia la desmineralización de la dentina subyacente.

De la unión amelodentinaria hacia adentro, el proceso carioso se caracteriza por invasión bacteriana primaria de los túbulos; predominan los cocos Gram-positivos y los filamentos. Después sigue la desmineralización. La lesión se expande con más rapidez lateralmente, a través de las conexiones cruzadas entre los túbulos, pero también continúa penetrando hacia la pulpa. La destrucción posterior del esmalte usualmente no está acompañada de esparcimiento lateral del proceso carioso en este tejido, sino más bien es el resultado de la dispersión lateral en la dentina que le sirve de soporte.

La matriz colagenosa dentinaria sufre lisis asociada con la proliferación bacteriana masiva que incluye tipos proteolíticos. Alternativamente, sin embargo, la matriz dentinaria permanece como una masa dura como cuero, difiriendo de la dentina simplemente desmineralizada.

En la caries del cemento es notable la presencia de una flora bacteriana superpuesta caracterizada por una abundancia relativa de formas filamentosas. -- Bajo esta mata el primer cambio es la aspereza y porosidad.

Clínicamente la lesión se presenta como una aspereza y suavizamiento en una escala más bien amplia. Es común una pigmentación café.

### Química de la Caries Dental

#### Acidez

La lesión cariosa tiene una acidez prevalente, de un grado suficiente para producir la desmineralización en el medio oral, que es de pH 5.2 o menor. La dentina cariosa en un reactivo de  $\text{FeCl}_3$  desarrolló pronto un halo supuestamente del color del ácido láctico, sin embargo, otros ácidos también dan la misma reacción. Se ha confirmado la acidez general de la caries, tanto en el esmalte como en la dentina, por mediciones colorimétricas, con indicadores de pH y electrométricos, con electrodos de vidrio y antimonio. El pH disminuye progresivamente en las capas más profundas.

#### Cambios químicos asociados

La desmineralización expone la fase orgánica del esmalte y la dentina, a los cambios químicos, y aumenta extraordinariamente la reactividad de la fase mineral. Esto se manifiesta por intensificación de la tinción

El aumento en materia orgánica puede ser relativo y/o absoluto. Un aumento relativo está asociado con desmineralización tisular sin proteólisis; un aumento absoluto, con un influjo de moléculas orgánicas del flujo salival e invasión bacteriana de los tejidos involucrados. El cambio en contenido de humedad representa un reemplazamiento de los elementos del tejido destruido por agua.

El destino de la fase orgánica del esmalte permanece aún sin investigación completa. En la dentina, aparte de la proteólisis, la matriz colagenosa, cambia a amarillo-café, tal sustancia se ha identificado con melanoïdina. Se ha encontrado que el carbonilo reactivo que contienen los productos de fermentación de glucosa, específicamente dihidroxiacetona y aldehído glicérico, y los productos de descomposición química de pentosas y hexosas, — principalmente furfural e hidroximetilfurfural, interactúan con la proteína coronal descalcificada para producir este pigmento amarillo-café.

Además, la fase orgánica sufre un cambio en su composición, hay una reducción promedio de 25% en el contenido de arginina, hidroxiprolina y prolina, duplicación de fenilalanina y triplicación de tirosina. Parece que se forma una fracción resistente a la colagenasa, que contiene 14 % de carbohidrato. Esta fracción resulta de la reacción entre la matriz desmineralizada y azúcares ta-

les como la glucosa y la glucosamina, o los productos intermedarios de su fermentación.

Químicamente se ha inducido caries del esmalte por desmineralización ácida bajo 2 grupos de condiciones. En el primero, los dientes se expusieron por varios meses a un rango de pH de 3.4 a 5.5 en amortiguadores inorgánicos que contenían condiciones críticamente balanceadas de iones calcio, fosfato e hidrógeno, determinadas empíricamente; a mayor acidez, se requerían concentraciones más altas de calcio y fosfato. El esmalte permanecía intacto bajo la acidez hasta un pH de 3.5 si el amortiguador estaba inicialmente saturado con fosfato de calcio. El otro sistema no requiere fosfato de calcio en el medio; se utiliza un amortiguador de ácido orgánico (usualmente lactato o acetato) en un rango de pH 3-6, se evita estrictamente la agitación y se incluye un coloide tal como agar, gelatina o hidroximetil-celulosa. Estas 2 últimas condiciones simulan las relaciones in vivo bajo la placa. El coloide simula el papel de la película adquirida y la capa superpuesta y es esencial para la producción regular de la capa superficial relativamente intacta característica de la caries del esmalte. La adición de iones calcio realza esta zona.

La capa superficial del esmalte normal es más dura y menos soluble que el tejido subyacente. Sin embargo, si esta capa superficial se acaba y el esmalte se -

sujeta a prueba de caries, sigue observándose una zona superficial radiodensa. La microscopia de interferencia del proceso revela desmineralización inicial transitoria en la superficie, con regeneración de una zona superficial aparentemente sana. Esto indica que el fosfato de calcio se redeposita a partir de la solución saturada que difunde hacia el exterior desde el área subsuperficial desmineralizada.

La caries dentinaria no puede reproducirse por acción de los ácidos solamente. La fase orgánica de la dentina forma complejos física y químicamente muy estables con la hidroxiapatita y debe ser liberada por desmineralización para que pueda ser susceptible a las reacciones enzimáticas y químicas posibles in situ. Debido a la gran cantidad de materia orgánica suministrada por la dentina y las bacterias invasoras, la secuestación de calcio en complejos solubles, puede ser un factor subordinado, --cuantitativamente importante, en las caries dentinarias.

### Dinámica

Los análisis de cinética química muestran que la velocidad del proceso de caries artificial, que es difusión controlada, aumenta con concentraciones crecientes de ión hidrógeno y de ácido no disociado y, usando diferentes ácidos, con constantes de disociación decrecien--

tes del ácido y de su complejo aniónico con el calcio. La desmineralización comienza después de la difusión inicial de ácido no disociado (principalmente ácido láctico proveniente de la fermentación bacteriana de los azúcares en la placa) a través de una capa exterior relativamente resistente en el cuerpo del esmalte. En el pH prevaleciente bajo la placa, la concentración de iones hidrógeno sería pequeña en relación a la del ácido no disociado y consecuentemente sería un componente menor de la difusión hacia el interior. Dentro de la capa de hidratación de la hidroxiapatita, el ácido se disociaría y convertiría la hidroxiapatita en productos más solubles como  $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ,  $\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$  y lactato de calcio, más sus distintos complejos y especies iónicas semejantes y en proporciones que varían dependiendo principalmente de la concentración de iones hidrógeno. Las determinaciones del producto de solubilidad, indican que la fase superficial sólida, en los cristales del esmalte, se convierte en  $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$  en el rango de pH concerniente. Para que haya pérdida neta de mineral del diente, estos sólidos deben difundir al exterior, hacia el ambiente oral. A este proceso se oponen las concentraciones de calcio y fosfato de la placa, que son mayores que en la saliva, y la acción neutralizante del sistema bicarbonato salival. La difusión se lleva a cabo de áreas de mayor concentración a áreas de menor concentración, va más rápido mientras mayor es el gradiente de concentración y más pequeña la molécula y depende de la permeabilidad del medio. El control de la caries está, primero que todo, en la permeabilidad de la matriz de la placa que gobierna no -

sólo el paso de calcio, fosfato y bicarbonato de la saliva al diente, sino también la entrada de los nutrientes bacterianos y la salida de los productos metabólicos bacterianos. El mejor control de la caries bajo la placa, está dado por las permeabilidades de la película adquirida, la capa superficial, relativamente intacta, las zonas subsuperficiales parcialmente desmineralizadas, y las porciones sanas del esmalte y la dentina.

El resultado en el esmalte (desmineralización, estado fijo o remineralización) depende de las concentraciones relativas de los productos de una serie compleja de reacciones químicas.

La desmineralización sería más activa en la interfase entre esmalte sano y ácido orgánico, donde las concentraciones de iones calcio y fosfato serían menores y tenderían a un equilibrio entre las zonas intermedias. La remineralización sería más probable cerca de la superficie. La variable es la concentración externa de ácido orgánico que depende del suplemento de azúcar fermentable por las bacterias de la placa. Las velocidades de las reacciones individuales no son determinantes críticas del resultado total, que está controlado por la difusión lenta. Usando constantes de disociación conocidas de los equilibrios respectivos, y conociendo los coeficientes de difusión de los solutos respectivos, se han derivado fórmulas matemáticas para describir la velocidad de disolución-

del esmalte, durante la formación de caries en los modelos experimentales. Se requiere un factor de corrección por la formación de complejo entre el ión calcio y el anión -- del ácido desmineralizante, que puede ser acético, láctico o fosfórico.

Formación de complejos de calcio  
(quelación) en la caries

Paradojas tales como la desmineralización cariosa del esmalte, a pesar de la presencia constante del amortiguador de bicarbonato neutro o ligeramente alcalino, y la provisional neutralidad o ligera alcalinidad de las lesiones cariosas en la dentina, han mantenido viva la investigación de los mecanismos operativos alrededor de la neutralidad, ya sea como suplementos o alternativos de la disolución ácida. Se ha considerado más extensamente el secuestro de calcio en forma de complejos solubles. Se ha reportado la disociabilidad incompleta de sales de calcio de muchos ácidos orgánicos e inorgánicos. Stephan puntualizó que la formación de complejos de calcio con ácidos poliacarboxílicos (probablemente de origen bacteriano), puede contribuir al proceso carioso. A principio de 1954, Martín Schatz y sus colaboradores desarrollaron el concepto de descalcificación cariosa, por la formación de complejos quelados de calcio, con productos del metabolismo bacteriano, y digestión bacteriana del tejido.

Los quelatos son complejos cíclicos de átomos metálicos, la mayoría con sustancias orgánicas, no iónicas y aniónicas. Un catión divalente con 6 moléculas de agua en su capa de coordinación, puede tener 4 de éstas por 2 aniones de ácido hidroxilo- o amino- en la neutralidad. Mientras el pH disminuye, tales ácidos existen aumentadamente en forma no disociada; la quelación posterior baja el pH por desplazamiento de los iones hidrógeno de ellos. Los complejos de estos 2 tipos con muchos elementos han sido bien caracterizados, sin embargo, con calcio están relativamente asociados en forma débil; el calcio es generalmente un quelador débil. Debido a la configuración del átomo de oxígeno, y los radicales hidroxilo alrededor del átomo de fósforo en el ácido fosfórico, los fosfatos de calcio también son quelatos. La constante de disociación del  $\text{CaHPO}_4$  está muy cerca de la del lactato de calcio.

El concepto de descalcificación por quelación se desarrolla a través de 3 estados:

- 1.- Formación de complejos de calcio con productos intermedios o finales del metabolismo bacteriano, particularmente aniones, ya sean suplementarios a, o independientes de la actividad del ión hidrógeno.

2.- Digestión bacteriana primaria de la matriz orgánica de los dientes sin desmineralización ácida, seguida por quelación de calcio, por los productos de la digestión, particularmente aminoácidos.

3.- Proteólisis y descalcificación simultánea (proteólisis quelación): la digestión bacteriana de la matriz proteica, que probablemente existe como un complejo quelado estructural, en estado sólido con la hidroxapatita, libera en solución los complejos quelados pre-existentes de calcio y aminoácidos; no hay una demostración de digestión progresiva de las matrices proteicas, sin desmineralización preliminar.

Las cantidades de calcio y fosfato, en el material carioso, se han reportado ser mayores de las esperadas de la cantidad de ácido láctico presente.

Casi el 40 % del calcio salival es normalmente no iónico o ultrafiltrable, probablemente porque forma complejos con las proteínas salivales, sin embargo, a

pH 6.5 o menor, es completamente ultrafiltrable. La saliva contiene pequeñas cantidades de un número de intermedios fosforilados del metabolismo bacteriano; todos forman compuestos con el calcio, sin embargo, el fosfoglicerato, y otros fosfatos orgánicos, reducen fuertemente la solubilidad del fosfato de calcio.

La exposición prolongada de los dientes - a amortiguadores de lactato en pH de 3 a 6, bajo condiciones adecuadas, produce las zonas prototipo de caries de mancha blanca. Se ha observado la formación de la mancha blanca, después de una exposición de un mes a lactato de sodio, en concentraciones de 0.028 a 0.89 M a pH 7.2. En los rangos de pH usados, tanto la velocidad, como la cantidad de desmineralización, aumentan con concentraciones crecientes de lactato, aunque no linealmente. Parte del aumento es un efecto salino. Por ejemplo, a pH 7.2, el cloruro de sodio 0.05M libera 40% de calcio del esmalte, - igual que el lactato de sodio 0.45M, y casi la misma cantidad que el lactato de sodio 0.028M. La solubilidad del esmalte pulverizado, la apatita sintética y el  $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ , (que se cree es la fase sólida control en la superficie de cristales de hidroxiapatita, en el rango de pH de 4 a 6.5), en amortiguadores de lactato es muchas veces más grande - que con ácido clorhídrico al mismo pH. En estos sistemas - y en las caries de mancha blanca químicamente inducidas, - los aumentos en la velocidad y cantidad de desmineralización, pueden tomarse en cuenta cuantitativamente, para corrección, por formación de complejos de calcio con lactato. Correcciones similares son necesarias cuando se usan amortiguadores de acetato y fosfato.

Evidentemente, tanto la velocidad de disolución como la solubilidad en equilibrio del mineral del diente, en medios acuosos, varía en forma compleja, dependiendo del pH, y de la naturaleza, concentración e interacciones de los aniones presentes. El resultado neto, también depende de las afinidades relativas de los iones calcio e hidrógeno por la red cristalina de hidroxiapatita, -- para los complejos orgánicos en los que el calcio puede -- existir en el diente, y para los aniones complejantes adventicios. In vivo, muchos de los últimos permanecen principalmente dentro de las células de la placa bacteriana, -- a menos que se autolisen. El secuestro de calcio por metabolitos bacterianos así localizados, involucraría su transporte a través de la membrana celular, una posibilidad que sería muy significativa, pero de la que sabemos poco; que tal transporte ocurre se hace evidente por la formación de cristales de hidroxiapatita, tanto en el interior como en el exterior de las bacterias de la placa, durante la formación de cálculos dentales. En la teoría del equilibrio de Donnan, a través de las membranas celulares bacterianas, -- la matriz de la placa y la película adquirida facilitarían la desmineralización bajo condiciones menos ácidas.

Qualquiera que sea el mecanismo, la desmineralización de los dientes, in vivo, debe sobrepasar el -- gradiente de concentración provisto por una solución de -- fosfato de calcio, saliva, que está saturada en la neutralidad; las concentraciones de calcio y fosfato, en la placa, son varias veces más altas aún. Se han realizado po--

cos estudios de desmineralización in vitro, que provean valores de concentraciones de calcio y fosfatos, aunque se sabe que éstas afectan críticamente el resultado, aún a pH ácido.

En cierto estudio, en ausencia de bacterias, los dientes permanecieron intactos durante una exposición de 26 semanas, a 35°C, con un flujo de caldo que contenía digerido triptico, autolisado de levadura, glucosa, y saturado con fosfato de calcio a pH 6.4. Tal medio contenía, presumiblemente, la gama de queladores derivados de la proteólisis y del metabolismo microbiano.

•Con relación a la posibilidad de secuestrar calcio dentro de las células bacterianas, se inoculó un medio con una bacteria no sacarolítica, no acidógena, no proteolítica, Branhamella catarrhalis, que dejó los dientes intactos. La inoculación con lactobacilos y ciertos estreptococos acidógenos, produjeron cambios histológicamente indistinguibles de la caries natural.

Como puede observarse, la importancia relativa de la protonación del calcio en el desarrollo de la caries humana es muy difícil de evaluar. Ya que, en promedio, la lesión cariosa es suficientemente ácida para producir la desmineralización, puede pensarse que el aumento por aniones complejadores de calcio es insignificante. Por otro lado, suponiendo un suplemento adecuado de queladores,

se ha argumentado que el ión hidrógeno puede destituírse - de consideración. Estos argumentos son infructuosos, porque los productos resultantes de las actividades de las -- bacterias de la placa, son necesariamente fuentes de iones hidrógeno y de aniones quelantes.

### Medición de Actividad de Caries Dental por Métodos Bacteriológicos

La caries se define como la muerte de tejido, y usualmente se refiere, específicamente, a la muerte de hueso u otro tejido calcificado, tal como esmalte o dentina. Implica un proceso gradual. La "actividad" de -- caries dental, implica que tal proceso, (cariación), procede en realidad al momento del examen.

La prueba de actividad de caries debe medir cualquiera de los factores fundamentales en el proceso carioso, o uno que esté íntimamente relacionado con él. La exactitud y confiabilidad de la prueba, sin embargo, se determinará por la importancia relativa del factor fundamental correlacionado con el proceso carioso.

Como la caries no tiene un sólo agente -- etiológico, todavía no se ha podido desarrollar una prueba que mida exactamente la actividad de caries.

Las pruebas desarrolladas hasta ahora se basan en métodos estadísticos por lo que resulta difícil — aplicarlos a un paciente individual, y por tanto, sólo se consideran como un suplemento al examen clínico periódico.

### Examen clínico periódico

La medición que usualmente se hace es el índice CPOD, que es el número total de dientes enfermos — (esto es, aquéllos que muestran una o más lesiones), dientes perdidos y dientes obturados. El examen inicial, que frecuentemente es el único que se hace en las investigaciones clínicas, sólo indica experiencia de caries pasada. — Los exámenes subsecuentes revelan la extensión a que las — lesiones cariosas han desarrollado desde el examen anterior. El índice CPOD, realizado e interpretado apropiadamente, es la mejor medición práctica de actividad de caries. — El método, sin embargo, está sujeto a serias inexactitudes debido a la falta de una definición estándar de caries dental, a la falibilidad de la percepción y juicio humanos, y a lo inadecuado de los métodos para la detección de las lesiones cariosas.

Cuentas de lactobacilos salivales como un índice de actividad de caries

El primer método para la cuenta de lactobacilos orales fué desarrollado por Rodríguez en 1930. Consistía en cultivar anaerobiamente una cantidad adecuada de saliva en agar-suero de caballo a pH 7.2-7.4. Posteriormente, Hadley desarrolló un medio que consistía esencialmente de una base de agar nutriente a la que se le agregaba jugo de tomate a una concentración de 40% con pH ajustado a 5, después de la esterilización, por la adición de ácido láctico.

En 1951, Rogosa describió un medio mejorado para la cuenta de lactobacilos (medio S1) que reemplazó a los otros. Debido a la acción de un agente humectante (Tween 80), un pH ácido (5.4), y una mezcla salina especial, muy pocos, si no ningún microorganismo oral, pueden crecer en este medio, excepto los lactobacilos. Comunmente se usa la técnica de plateado con 1.0 y 0.1 ml de una dilución 1:100 de saliva en solución salina fisiológica, y las colonias profundas de lactobacilos pueden contarse fácilmente en el medio casi transparente.

La validez de la cuenta de lactobacilos depende de la exactitud técnica del método de conteo utili

zado y de la interpretación crítica de los resultados. Los medios disponibles son satisfactorios, pero las cuentas están sujetas a 2 fuentes serias de error. Debido a la gran dificultad de obtener una dispersión uniforme de los lactobacilos en la saliva, el error de muestreo es grande. En segundo lugar, las muestras de saliva se manejan con frecuencia descuidadamente antes de cultivarlas, como el almacenamiento largo a temperaturas demasiado altas o bajas, de modo que los lactobacilos se han multiplicado o han muerto. Las fuentes menores de inexactitud están en la medición de las muestras o medios, aglutinación de bacterias mientras se diluye, uso de diluyentes tóxicos, contaminación por otras bacterias y errores en el conteo, computación y registro.

La cuenta de lactobacilos es un indicador útil, en sentido epidemiológico, hay casi un 80 % de correlación entre los números de lactobacilos salivales, y el desarrollo eventual de una o más lesiones cariosas. Tanto las cuentas de lactobacilos como la incidencia de caries, disminuye en proporción con la cantidad de fluoruro en el agua de bebida, y aumenta con la ingestión aumentada de carbohidratos, especialmente azúcares refinados.

La cuenta de lactobacilos no es una guía útil para un caso individual.

Prueba colorimétrica para  
actividad de caries

El método de Snyder, se basa en la velocidad de producción de ácido en un medio de dextrosa, por microorganismos acidógenos orales que crecerán en un pH de - 4.7 a 5, principalmente lactobacilos. Se mezclan de 0.1 a 0.2 ml de saliva con 10 ml de medio fundido en un tubo de ensayo. Se incuba a 37°C. La producción de ácido se detecta por un indicador: verde de bromocresol, que cambia - de azul verde (pH 4.7 a 5), a verde (pH 4.2 a 4.6) y a amarillo (pH 4.0 a menor). El amarillo indica una prueba positiva. El resultado final se obtiene en 72 horas. La interpretación de los resultados es como sigue:

Actividad de caries	Resultado después de incubación durante:		
	24 horas	48 horas	72 horas
marcada	+		
moderada	-	+	
ligera	-	-	+
negativa	-	-	-

Esta prueba colorimétrica revela esencialmente la misma información de la cuenta de lactobacilos, pero es mucho más simple técnicamente.

En México, el Dr. Armando Bayona González dió a conocer en la Primera Reunión de la Asociación Mexicana de Microbiología y la American Society of Microbiology, en marzo de 1962, una prueba rápida que podía efectuarse a 37°C en un corto tiempo, y a temperatura ambiente en un tiempo un poco más largo.

El procedimiento que dió los mejores resultados es el siguiente:

Prueba A. Técnica rápida a 37°C.

- 1.- 1.8 ml de saliva recientemente obtenida.
- 2.- 0.2 ml de solución de glucosa en agua destilada al 1%.
- 3.- Mezclar bien en un tubo de ensayo mediante una varilla de vidrio.

- 4.- Poner la mezcla a 37°C durante el resto de la prueba.
- 5.- Probar la desaparición de glucosa de la mezcla a los 30, 45 y 60 minutos - de iniciada la prueba (ver C).
- 6.- En el momento en que el indicador muestra la ausencia de glucosa, la prueba es positiva, y se anota el tiempo, que, en caso de reacción positiva, es menor de 24 horas.

Prueba B. Técnica rápida a temperatura ambiente.

- 1.- Se siguen los 3 primeros pasos de la técnica anterior y se continua de la siguiente forma:
- 4.- Se deja la mezcla a temperatura ambiente.
- 5.- Probar la desaparición de glucosa de la mezcla a las 3 y 4 horas después de

iniciada la prueba. Los tiempos obtenidos son menores de 72 horas para — las pruebas positivas.

### Prueba C.

Como indicador de la presencia o ausencia de glucosa se emplearon la glucocinta de Lilly y la Clinistix de Ames. Ambos son indicadores específicos, rápidos — y claros, que a base de sistemas enzimáticos, y mediante — un revelador, detectan exclusivamente glucosa, dentro de — las concentraciones límites y críticas de estos procedi— mientos. La glucocinta, inicialmente amarilla, se torna — color verde, en contacto con la mezcla, cuando hay glucosa, su lectura debe hacerse al minuto de haberla puesto en — contacto con la mezcla.

La tira Clinistix se toma azul al contac— to con la glucosa de la mezcla, y permanece con su color — blanco original al desaparecer el azúcar.

Estas técnicas rápidas ofrecen las venta— jas de no utilizar equipo especial, uso de muy poco mate— rial, periodos de tiempo más cortos, y no hay que hacer ma— nipulaciones microbiológicas.

## CAPITULO V

## PREVENCION Y CONTROL

La prevención de la caries dental se refiere a la utilización de medidas específicas que nos ayudan a evitar la aparición de un daño, y aún más, se refiere al retardo o a la detención del progreso de la lesión ya presente.

Tomando como base el concepto de que la caries es el resultado de la interacción entre bacteria, sustrato y diente, podemos evitarla mediante la eliminación de cualquiera de estos factores. De acuerdo con esto, podemos dividir las medidas preventivas en tres clases, según el factor que pretendan eliminar o modificar, a saber:

I.- Medidas dirigidas a las bacterias.

II.- Medidas dirigidas al control de la dieta, y

III.- Medidas dirigidas al diente.

Un cuarto grupo reuniría las medidas dirigidas al control de la caries ya establecida.

En cada uno de estos grupos, el objetivo puede lograrse por diferentes medios, y la combinación adecuada de ellos ofrece mejores resultados.

A continuación se presenta un pequeño análisis de las diferentes medidas que han sido propuestas.

### I.- Medidas Dirigidas a las Bacterias

La eliminación de las bacterias de la cavidad oral tendría como resultado un gran desequilibrio en la flora autóctona. Esta es la principal razón por la que las medidas preventivas dirigidas a las bacterias pretenden solamente reducir su patogenicidad. Tal objetivo puede lograrse reduciendo el número de bacterias por medios mecánicos o quimioterápicos.

- 1.- Los medios mecánicos comprenden aquellos destinados a la higiene bucal: - el cepillado y la seda dental.

Por medio del cepillado de los dientes se reduce el número de microorganismos orales, principalmente si tal cepillado se practica inmediatamente después de - -

cada comida. Además, se remueven grandes cantidades de restos alimenticios y placa bacteriana.

La causa principal por la que se considera ineficaz al cepillado se debe en primer término a que la técnica usada es incorrecta; se pasan por alto los espacios interproximales, muchas veces el tiempo de cepillado no es suficiente para lavar todas las superficies dentarias, o bien, no se realiza inmediatamente después de cada comida. Generalmente, el cepillado se hace en forma horizontal, y de esta forma no se limpian los espacios interdentarios y hasta puede forzarse el empaquetamiento. Se aconseja, por tanto, el empleo de técnicas adecuadas como la de rotación o la de vibración.

En la técnica rotativa, las puntas de las cerdas del cepillo se colocan paralelamente a la encía, y por rotación en torno del eje del cepillo se las lleva desde la encía, pasando por el cuello, hasta la superficie oclusal.

Las caras oclusales se limpian con movimientos de vibración horizontal. Es conveniente que el cepillado se realice por lo menos durante tres minutos, abarcando tanto las superficies externas como las internas de todos los dientes.

La técnica vibratoria requiere que las --  
puntas de las cerdas del cepillo se coloquen sobre el di  
en  
te, y que el costado del cerdamen toque la encía, luego se  
efectúan pequeños movimientos, barriendo el diente desde -  
la encía hacia el borde incisal u oclusal, con lo que el -  
cepillado permite el correcto lavado de los espacios inter  
prox  
imales, abarcando todos los dientes y todas las super-  
ficies.

El uso adecuado de la seda dental comple-  
menta el cepillado. Se ha afirmado que la mejor seda den--  
tal es la que consta de un gran número de fibras de nylon-  
microscópicas, y no enceradas, con un mínimo de rotación.

La técnica adecuada consiste en tomar un-  
pedazo de seda dental, de aproximadamente 45 cm, sostenién  
dose, entre los índices y pulgares, secciones de aproxima-  
damente 3 cm; el exceso se enrolla alrededor del dedo índi  
ce  
de una mano. La seda debe pasarse a través del punto -  
de contacto estirándola hacia la superficie mesial y dis--  
tal del área interproximal. Después de limpiar cada super-  
ficie interproximal, la seda ya usada puede enrollarse al-  
rededor del dedo índice opuesto y se desenrolla seda lim--  
pia para emplearla en el nuevo sitio que se va a limpiar.

2.- La reducción de bacterias por medios-

quimioterápicos puede lograrse con diferentes agentes, que se clasifican - según su actividad en: antibióticos, - antisépticos, enzimas, inhibidores en zimáticos y vacunas.

A.- Antibióticos.- Son productos microbianos que ejercen acción inhibitoria sobre otros microorganismos.

De acuerdo con su mecanismo de acción sobre el microorganismo, podemos clasificarlos en 4 grupos:

- a) Los que interfieren con la pared celular: penicilinas, cefalosporinas, clocloserinas, vancomicina, ristocetina y bacitracina.
- b) Los que afectan la membrana celular: polimixinas, colistín, novobiocín, nistatin y anfotericina B.
- c) Los que interfieren con la síntesis - proteica intracelular: cloranfenicol,

tetraciclinas, kanamicinas, neomicina, gentamicina, estreptomycin, macrólidos (eritromicina).

- d) Los que afectan el metabolismo de los ácidos nucleicos: actinomicinas, sulfonamidas, izoniacina, ácido aminosalicílico y etambutol.

Para la aplicación de cualquiera de estos agentes antimicrobianos debe tomarse en cuenta:

- 1o.- La identificación (por cultivo) del agente causal.
- 2o.- El sinergismo bacteriano.
- 3o.- El antagonismo con otras drogas.
- 4o.- La duración del tratamiento.

La selección adecuada de los antibióticos ha proporcionado resultados satisfactorios en el control de muchas de las infecciones microbianas que afectan al hombre. Este hecho ha dirigido la atención de muchos de

los investigadores ocupados en la búsqueda de medidas para prevenir la caries dental a los antibióticos.

En 1950, Zander encontró que la penicilina no sólo poseía la capacidad de disminuir la flora bacteriana de la cavidad oral, sino que también tenía un efecto inhibitorio sobre la fermentación de glúcidos por las bacterias bucales. La penicilina en pasta dental redujo la caries hasta en un 50% en aquellos niños que la utilizaban en forma rigurosa y constante; sin embargo, se observó que se producían bacterias resistentes a dicho antibiótico. — Además, se sensibilizaba a los niños a los que se les administraba, y considerando, sobre todo, que su uso frecuente interfería con sus indicaciones como antibiótico en medicina, se dejó de emplear.

Se estudió entonces, el efecto de otro antibiótico, la kanamicina. Este antibiótico posee una carga negativa, y cuando se adhiere al diente lo protege de la formación de la placa dentobacteriana. Se empleó, como sulfato de kanamicina, en forma de gargarismos, enjuagues o en pastas dentales, pero se encontró que producía lesión auricular, y por tanto, no se recomienda su uso.

Stephan demostró que los antibióticos que inhibían específicamente la flora bacteriana Gram-positiva prevenían la caries de fisura oclusal en ratas, cuando se-

les administraban en una dieta ordinaria. Las drogas efectivas usadas fueron la penicilina y la bacitracina. Los antibióticos de amplio espectro tales como la aureomicina, - el cloramidocetín y la estreptomidocina, fueron menos específicos.

Harvey propuso el antibiótico Spiramicin- como un agente quimioterapéutico para el control de la placa. Reportó pocos casos con diarrea como efectos colaterales después de administrar el antibiótico a 70 pacientes - con infecciones parodontales.

Keyes encontró que la vancomicina-HCl y - el Spiramicin eran efectivos en el control de la placa bacteriana, la caries dental y la enfermedad parodontal en -- los hamsters. La espiramicina fué efectiva cuando se administró sistemáticamente.

Löe probó que los enjuagues de tetraciclina reducían la cantidad total de placa. La polimixina-B - redujo los bacilos Gram-negativos, cocos y todos los filamentos, y la vancomicina-HCl disminuyó los cocos y bacilos Gram-positivos.

Mitchell y Holmes reportaron que la vancomicina-HCl, usada durante 8 días en un ungüento adherente, bajaba notablemente la acumulación de placa.

Jensen evaluó los efectos de la vancomicina-HCl y la polimixina-B en enjuagues. El grupo de polimixina-B mostró un aumento gradual en las formas Gram-negativas con el tiempo. La vancomicina-HCl tuvo como resultado la formación de una placa predominantemente Gram-negativa y el inicio de inflamación gingival.

Loben desarrolló un estudio sobre los -- efectos de la eritromicina sobre la placa en humanos. Después de periodos de 1 a 18 semanas de desaseo bucal, hubo una disminución promedio en placa de 35 % en el grupo que había recibido la eritromicina, al compararse con el grupo control. Se observaron como efectos colaterales, diarrea y desarrollo de cepas de microorganismos resistentes a la droga.

Stallard estudió los efectos de un enjuague bucal que contenía un antibiótico macrólido, ccl0232.- Los sujetos humanos que emplearon el enjuague mostraron -- una reducción de 11-23% en placa. Los autores concluyeron que una solución de ccl0232 debería combinarse con el cepillado para obtener resultados de higiene oral óptimos.

Como se puede observar, muchos han sido -- los trabajos que se han realizado tratando de encontrar un antibiótico efectivo; sin embargo, aunque se ha comprobado que los antibióticos pueden prevenir la colonización bacte

riana, también se ha observado que su uso puede originar - los siguientes problemas:

- 1o Disminución posible en su efectividad cuando se usen contra una enfermedad- sistémica.
- 2o. Selección de cepas de microorganismos- resistentes a la droga.
- 3o Crecimiento aumentado de otros miem- bros de la flora oral tales como C.- albicans.
- 4o Sensibilidad a la droga.
- 5o Efectos colaterales.
- 6o Aparición de una placa compuesta de - microorganismos no cubiertos en el es pectro de la droga usada, que son ca- paces de producir enfermedad dental.

Teniendo en cuenta estos problemas se han establecido las características que deben buscarse en un -

antibiótico anticaries ideal: Primera, no debe usarse para tratamiento de otras enfermedades. Segunda, debe ser no tóxico, no alergénico, no absorbible y tener propiedades organolépticas aceptables. Tercera, debe ser un bactericida de acción rápida contra los microorganismos en fase estacionaria y en fase logarítmica, y debe tener un potencial bajo para inducir la emergencia de resistencia en la microflora. Cuarta, su espectro antimicrobiano debe ser estrecho, si es posible, confinado a los organismos potencialmente cariogénicos. Quinta, debe ser estable en almacenamiento, no ser afectado por los componentes del vehículo en que está formulado, y ser activo en el rango de pH y otras condiciones ambientales prevalentes en la placa dental. Sexta debe adsorberse a los dientes o a la placa sin perder su actividad. También sería ventajoso que fuera biodegradable o destruido en el tracto intestinal si fuera ingerido. Finalmente, debe ser barato y fácil de producir.

Una vez encontrado un antibiótico bueno - deberán atenderse los siguientes puntos:

- a) Modo de aplicación.- Hay muchas posibilidades para la distribución de los agentes anticaries. El procedimiento usual consiste en incorporar el compuesto en pasta dental, enjuague bucal, goma de mascar, pastillas, o en otros vehículos relacionados.

b) La concentración de la droga.- Debe tomarse en cuenta la concentración óptima de la droga y el número de veces que debe aplicarse.

B.- Antisépticos.- Los antisépticos son productos químicos sintéticos y tienen la ventaja de que, como su espectro antimicrobiano no es muy específico, con su uso se mantiene la flora oral en represión total, y por tanto, involucra menos riesgo con respecto a alterar su equilibrio normal gravemente.

A este grupo de agentes antimicrobianos pertenece la clorohexedrina, que se usa al 0.02% en forma de enjuagues. Químicamente, la clorohexedrina es una biguanina fuertemente alcalina y con frecuencia se usa como antiséptico tópico. Su modo de acción para el control de la placa es la supresión total de la flora oral previniendo, así, la colonización bacteriana en la superficie del diente.

Gjerme encontró que el gluconato y el acetato de clorohexedrina eran los compuestos más efectivos in vivo.

Löe y Schiött reportaron grandes reduccion

nes en la formación de placa, al usar gluconato de clorohexedrina aplicado tópicamente o como un enjuague bucal. Indicaron que dos enjuagues diarios con este compuesto, prevenían efectivamente la formación de placa. Un enjuague diario, de la misma concentración, no inhibía la placa en todas las áreas de la dentadura; sin embargo, una aplicación tópica diaria de una solución al 2 % prevenía completamente la formación de la placa. Cuando cesaron las aplicaciones tópicas y los enjuagues bucales, la formación de placa reasumió su velocidad normal. La clorohexedrina no mostró efecto antiplaca apreciable después de 24 horas.

Rolla demostró que la clorohexedrina, en pruebas in vitro, se absorbe a la hidroxiapatita pura, las superficies dentales humanas y a las mucinas salivales. — Además, encontró que la clorohexedrina absorbida se libera cuando la concentración en el medio era baja. Se propuso entonces, la teoría de que en el diente se formaban reservorios de clorohexedrina, y que ésta era liberada lentamente, previniendo así la colonización bacteriana y la formación de placa.

A pesar de ser un magnífico antimicrobiano, su uso no está muy generalizado porque presenta las siguientes desventajas: tiene mal sabor; causa anestesia de la lengua y los tejidos blandos, y colorea los dientes. — Linde describió hemólisis, granulocitocis intravascular y formación de trombos cuando se aplicaba clorohexedrina al 0.2% a las superficies de las mejillas, con el epitelio dañado, de hamsters.

C.- Enzimas.- Considerando que los organismos cariogénicos producen glucanos (dextranas y levanas) que son importantes en la formación de placa, Keyes aplicó una enzima, una dextranasa, pensando que disolvería la placa y no se podría iniciar el proceso carioso. Los resultados no fueron tan buenos como se esperaba, seguramente porque no se tomaron en cuenta otros elementos que forman parte de la placa y que persisten a pesar de que se destruyan las dextranas.

Aunque Fitzgerald logró prevenir la caries dental en hamster, con dextranasa derivada de Penicillium y Streptomyces sp., los investigadores europeos insisten en la importancia de una mutanasa (glucanasa alfa-(1 3) que pueda degradar los glucanos insolubles, en lugar de dextranasa, para reducir la caries dental en ratas; ellos reportaron que la dextranasa no tiene efecto anticaries ni antiplaca significativo, en ratas Osborne Mendel, que alojan flora cariogénica autóctona, aunque reduce la cantidad de caries en ratas mantenidas en gnotobiosis relativa con una cepa de S. mutans. Kelstrup demostró que la glucanasa alfa-(1 3) obtenida de una cepa de Aspergillus nidulans retardaba significativamente la deposición de placa en los humanos, y disminuía la proporción de S. mutans con respecto a los estreptococos totales en la placa dental.

La dextranasa AD17 es un producto extracelular de una cepa de Spicaria sp.. Su administración retardó el establecimiento de S. mutans inoculado; sin embargo, el establecimiento y persistencia de S. mutans se obtuvo - fácilmente después de repetidas inoculaciones aún en presencia de dextranasa.

Las dextranasas producidas por cepas orales aisladas de A. israelii son endohidrolíticas y extracelulares. Otras bacterias capaces de producir dextranasas extracelulares pertenecen a los géneros Pseudomonas, - Bifidobacterium, Bacteroides y Cellvibrio. Filogenéticamente los Actinomyces están muy relacionados con los Bifidobacterium; sin embargo, la comparación de las dextranasas producidas por estos organismos revela diferencias --- substanciales. A. israelii es incapaz de fermentar, o, aparentemente, utilizar dextranas en ninguna forma durante su crecimiento, mientras que Bifidobacterium utiliza efectivamente las dextranas como única fuente de carbono. Adicionalmente, la dextranasa de A. israelii parece ser una enzima constitutiva, mientras que la dextranasa de Bifidobacterium es una enzima inducible.

La enzimología comparativa de las dextranasas de los 2 géneros indica que ambas tienen actividad - en el mismo intervalo de pH, y las dos parecen hidrolisar solamente glucanos lineales con uniones alfa-(1-6) glucosídicas. La dextranasa de Bifidobacterium hidrolisa dex---

tranas hasta oligosacáridos de 3 a 5 unidades de glucosa - de longitud, mientras que la dextranasa de A. israelii aparentemente hidrolisa las dextranas por lo menos en 2 tipos de oligosacáridos de 10 a 18 unidades de glucosa de longitud.

Aparentemente, la dextranasa no contribuye a la acumulación de requerimientos metabólicos para las células, ya que el crecimiento y la producción de dextranasa fueron equivalentes en presencia y ausencia de sustrato. Adicionalmente, la glucosa no suprime la producción de dextranasa por A. israelii. Una explicación alternada es que la producción de dextranasa por A. israelii constituye una contribución a una relación simbiótica establecida en la placa dental.

Los microbios orales como Bacteroides - - ochraceus inducen la síntesis de dextranasas en respuesta a la presencia del sustrato y fermentan la glucosa liberada hasta ácido. El resultado neto de esta actividad sería una fuente de dextrana reducida en la placa. Sin embargo, los organismos como A. israelii y S. mutans producen dextranasas pero no fermentan los productos de la reacción -- hasta ácido; por lo que, aparentemente, no disminuyen por sí mismos la cantidad de dextrana en la placa. Esto no es sugerir que las dextranasas no contribuyen al metabolismo de la placa dental. Walker propuso que los oligosacáridos producidos por la actividad de una dextranasa endohidrolítica actuaban como moléculas aceptoras alternadas en la --

reacción de la dextransucrasa de S. mutans. Este concepto se amplió para explicar la posible función de la dextransucrasa de S. mutans como un mecanismo regulador para la producción de glucanos resistentes a las dextransasas y altamente ramificados, por la dextransucrasa de S. mutans.

La dextransasa endohidrolítica de A. israelii reduce la producción de glucanos insolubles por la dextransucrasa de S. mutans, así también, disminuye la adherencia de los organismos a las superficies de vidrio. Puede proponerse que la capacidad de S. mutans para establecerse como un miembro de la placa, está regulada, en parte por la estructura cualitativa del glucano, más que por la cantidad producida de éste. Si esta proposición es válida, entonces, las dextransasas extracelulares producidas por la flora autóctona de la placa tienen el potencial para controlar el establecimiento de S. mutans por modificaciones estructurales de los glucanos, y la eliminación de los glucanos de la placa dental no es un prerrequisito necesario para el control ecológico de esta bacteria.

En el humano no se ha obtenido la reducción de caries esperada, y la mayoría de los investigadores piensan que esto puede deberse a alguno de los siguientes puntos:

- a) Es posible que la enzima no esté pre-

sente durante la formación de la placa, o no esté presente el tiempo suficiente. Las enzimas actúan de forma relativamente lenta, de modo que deben mantenerse en contacto con el diente por largo tiempo.

- b) La gran variabilidad individual en la composición de la placa; por ejemplo, la dextranasa puede ser efectiva para dispersar la placa de un individuo -- que aloja organismos productores de dextranasa, pero es ineficaz si la -- flora oral está compuesta principalmente de organismos productores de levana.
- c) Cambios en la flora microbiana, que -- tienen como resultado una placa que -- es resistente a la enzima específica -- que se ha introducido en el medio.

D.- Inhibidores enzimáticos..- El uso de -- inhibidores relativamente específicos de enzimas glucolíticas bacterianas -- para el control de caries dental, tiene al menos una base lógica, particularmente si tales sustancias son capa

ces de unirse a las superficies de los dientes o a las placas dentales, y aún, retener su actividad inhibitoria durante el intervalo entre las diferentes aplicaciones. Aunque se han encontrado muchos inhibidores enzimáticos que impiden la producción de ácido por la flora microbiana oral, sólo unos pocos son capaces de tener una acción prolongada en el diente.

Fosdick y sus colaboradores, probaron 318 compuestos, pero solamente la penicilina, clorotetraciclina, oxitetraciclina, subtilina, algunos aminoácidos derivados del ácido 5-nitrofuróico, sarcocinato de sodio-N-lauril, dehidroacetato de sodio, sarcocinato-N-miristoil de sodio, (1-fenil-1-decil)-cinnamil-dimetil-cloruro de amonio y cloruro de 1-fenil-dodecil-bencil-dimetil-amonio fueron retenidos en la placa en una forma inhibitoria activa.

Keyes, Overton y McKean (1961) han reportado que un dentífrico con fluoruro de sodio-sarcocinato lauroil de sodio no tuvo efecto, durante un estudio que duró 2 años, sobre el incremento de caries en grupo de jóvenes de 19 años.

E.- Compuestos cuaternarios de amonio. - -  
Estos compuestos poseen acciones anti-  
microbianas bien conocidas y han sido  
usados como agentes bacteriostáticos-  
y bactericidas.

Arnim reportó que el enjuague bucal "bra-  
dosol" mejoró la limpieza oral en los humanos que lo em-  
plearon. El ingrediente activo fué un detergente catióni-  
co del grupo de compuestos cuaternarios de amonio. El uso-  
de este enjuague por 4 días redujo el tamaño del microcos-  
mo oral en muchas de las superficies de los dientes, y cam-  
bió su contenido microbiano específico y sus característi-  
cas de tinción. Sin embargo, se han realizado varios estu-  
dios cuyos resultados muestran un grado de protección muy-  
bajo.

F.- Vacunas. - Este tema se discute en el-  
capítulo siguiente.

## II. Medidas Dirigidas al Control de la Dieta

Con respecto a los componentes dietéticos  
se han considerado los siguientes puntos:

- a) Los hidratos de carbono, y principalmente la sacarosa, son compuestos muy cariogénicos. Se ha observado que su capacidad para inducir caries está relacionada con la frecuencia con que se ingieren, su estado físico, su consistencia y su cantidad.

En las medidas preventivas de este grupo se recomienda disminuir la cantidad, y sobre todo la frecuencia con que se ingieren carbohidratos. Para no alterar el valor alimenticio de la dieta, pueden sustituirse los hidratos de carbono por proteínas. Se sugiere también la supresión o disminución de los dulces chiclosos y sólidos que permanecen largo tiempo en la boca.

Se ha estudiado la posibilidad de sustituir la sacarosa por azúcares menos cariogénicos. Los resultados de ciertos estudios realizados con una variedad de análogos de la glucosa, demuestran que los azúcares con alteraciones en el carbono de la posición 2, son inhibidores efectivos del sistema fosfotransferasa de glucosa de S. mutans. Por tanto, estos azúcares inhiben el crecimiento de esta bacteria.

- b) Una dieta alta en proteínas tiende a ser baja en carbohidratos y, por tan-

to, cariostática. La caseína, una - fosfoproteína de la leche, puede reducir la solubilidad del esmalte.

- c) Las grasas son consideradas, generalmente, cariostáticas, por su capacidad para producir una película aceitosa, protectora, sobre las superficies de los dientes y por prevenir una rápida penetración de ácidos hacia el - esmalte. Tienen también acción antibacteriana, cuando se mezclan con los hidratos de carbono en las comidas; - en estas circunstancias, los hidratos de carbono reducen su potencial cariogénico.
  
- d) La vitamina B o piridoxina como complemento alimenticio puede inhibir el proceso de caries dental. Su mecanismo se debe a su capacidad para cam-biar la flora oral.
  
- e) El suministro de calcio por vía oral, aún con preparados bien absorbibles, - sólo logra que este ión se deposite - en los dientes cuando están en forma-

ción. El diente, en sus tejidos calcificados que son el esmalte y el cemento, se calcifican solamente durante la etapa de formación de la pieza, y esta calcificación se conserva en forma permanente; es decir, una vez que el diente se ha formado y calcificado, ya no toma más calcio.

### III.- Medidas Dirigidas al Diente

Actualmente se cuenta con varios métodos para aumentar la resistencia del esmalte contra los ataques químico-bacterianos.

#### 1.- Administración de flúor

El flúor es el nutriente más efectivo en la prevención de la caries dental.

Se han propuesto 3 teorías para explicar el mecanismo por el cual previene el proceso carioso. Una propone que los fluoruros disminuyen la solubilidad de los

componentes inorgánicos del diente; la otra, que actúa -- como un inhibidor enzimático para prevenir que las bacte-- rias orales conviertan los carbohidratos en ácidos, y la - tercera, que producen una remineralización haciendo que el fosfato de calcio precipite de una solución saturada (saliva). En el caso de fluoruro estanoso, además de la acción del ión fluoruro, el ión estanoso se combina para formar - fosfato estanoso, que retarda el proceso carioso. Los - - fluoruros, incorporados a monoaminas alifáticas, forman, - aparentemente una capa repelente al agua en la superficie - del esmalte, que previene o retarda la descalcificación.

El componente básico de la dentina y el - esmalte es, teóricamente, una hidroxiapatita. Se ha demos-- trado in vitro que el fluoruro puede reemplazar el grupo - hidroxilo de ésta, por simple intercambio, para formar una fluorapatita, que se disuelve mucho más lentamente que la - hidroxiapatita en ácidos, especialmente acético y láctico. La solubilidad disminuída se correlaciona con la disminu-- ción reportada de la incidencia de caries que acompaña a - la administración de fluoruros. Sin embargo, hay poca evidencia de la reducción de solubilidad del esmalte y la dentina formados durante la administración de fluoruro. También la velocidad de solubilidad del esmalte disminuída in vitro, - podría significar, solamente, que se necesita una mayor acidez para iniciar la solución. Idealmente, para establecer la -

teoría de solubilidad por la acción del fluoruro, debe demostrarse una relación directa entre la cantidad de fluoruro presente naturalmente en el esmalte, la velocidad de solubilidad del esmalte a distintos valores de pH controlados, y la resistencia del esmalte a la iniciación del proceso carioso y su progreso.

Entre las enzimas que son inhibidas por el fluoruro están las fosfatasas ácida y alcalina, la enolasa, la carboxilasa, la hidrogenliasa, la ureasa, la lipasa, la colinesterasa y la clorofilasa. Solamente la inhibición de aquellas enzimas involucradas en el rompimiento glucolítico de los azúcares hasta ácidos orgánicos, como los fosfatasas y la enolasa, son importantes para esta discusión, ya que es la producción de tales ácidos lo que parece ser el paso crucial en el proceso carioso. Distintas fosfatasas participan en el esquema glucolítico, removiendo fosfato de los intermediarios que lo contienen. De aquí que la inhibición de las fosfatasas inhibiría la formación de ácidos orgánicos libres, que son presumiblemente, los agentes descalcificantes. Las fosfatasas alcalina y ácida son activadas por  $Mg^{++}$  y  $Ca^{++}$ . Las concentraciones mínimas de fluoruro y las condiciones de inhibición exactas no han sido aún determinadas; sin embargo, de acuerdo con los conocimientos actuales, parece poco probable que el fluoruro sea un inhibidor de la glucólisis por inhibición de las fosfatasas.

La mayoría de los investigadores cree que es más probable que la cadena de degradación de los carbohidratos sea interrumpida por el fluoruro en el paso donde la enolasa deshidrata al ácido 2-fosfoglicérico, para formar ácido fosfoenolpirúvico, justo antes de la conversión final de las unidades de 3 carbonos, a ácido láctico. La enolasa es activada por  $Mg^{++}$  y es la enzima más susceptible a la inhibición por el ión fluoruro, por un mecanismo más bien complejo. Warburg y Christian observaron que no había inhibición de la enzima pura, en ausencia de fosfato. La determinación de la concentración mínima de fluoruro requerida para la inhibición, reveló una relación recíproca entre el magnesio, el fosfato y el fluoruro. A mayor concentración de magnesio y fosfato, se requiere menor concentración de fluoruro y viceversa.

Warburg y Christian concluyeron que la inhibición de la enolasa se debía a la formación de un fluorofosfato de magnesio, que competía con el magnesio de la enolasa Mg como sigue:

$$\text{Mg-fluorofosfato} + \text{Mg-enolasa} \\ \text{(activa)}$$

$$\text{Mg-fluorofosfoenolasa} + \text{Mg-sal} \\ \text{(inactiva)}$$

Tal mecanismo explica porque la reacción-

no es del todo o nada, sino que es probable que sólo sea parcial, debido a los diferentes complejos son disociables.

Sin embargo, McClure ha reportado que la concentración de fluoruro en la saliva de personas que ingieren agua fluorada, es insuficiente para inhibir cualquiera de las enzimas relacionadas con la degradación anaerobia de los carbohidratos. Además, con respecto al mecanismo de acción con la enolasa, se acumularía ácido fosfoenolpirúvico y, siendo un ácido más fuerte que el láctico, se aceleraría el proceso carioso.

Otro mecanismo por el cual los fluoruros pueden actuar sobre las bacterias, es por inhibición de la traslocación de azúcares, a través de la membrana celular, hacia la célula.

A pesar de que aún no se establece el mecanismo de acción del fluoruro, la experiencia no deja duda de que la ingestión diaria, por toda la vida, de aproximadamente un miligramo de fluoruro por persona, disminuye, sin peligro, la velocidad de caries de un 50 a un 60 % en los dientes permanentes, y ligeramente menos en los dientes temporales.

Entre los procedimientos que actúan a ni-

vel sistémico están la administración de fluoruro en el -- agua, leche, sal, pastillas, gotas, dentífricos y aplica-- ciones tópicas.

A.- Fluoración del agua de consumo. El -- vehículo más práctico y económico -- para introducir el fluoruro en el or-- ganismo, es el agua de consumo.

Dentro de los límites de 0 a 1ppm de fluouro, existe una relación inversa entre la cantidad de -- ión fluoruro ingerido durante la fase de desarrollo dental, y la incidencia de caries en la edad adulta. Se sabe que. el contenido de fluoruros en la superficie dentaria conti-- núa aumentando durante el primer decenio después de la -- erupción dental, siempre que la dieta, o el agua de consu-- mo, suministre cantidades suficientes de fluor.

Las superficies lisas bucal y lingual, re-- ciben un importante efecto protector post eruptivo; el -- flúor da una protección adicional en las superficies proxi-- males; sin embargo, parece que los surcos y fisuras corona-- rias reciben una protección pasajera, si se considera que-- hay pérdida gradual de los efectos protectores del flúor.

Este método ofrece una protección de 75 a 80 % aproximadamente.

- a) Limpieza de los dientes con pasta profiláctica y con cepillo de limpieza o goma en forma de copa, para lavar perfectamente los dientes.
- b) Aislamiento de los dientes con rollos de algodón, para separarlos de la saliva y de los tejidos blandos.
- c) Secado de los dientes con aire a presión (15 libras), especialmente en — las superficies proximales.
- d) Aplicación de la solución de fluoruro con una torunda de algodón o mediante un pincel. Se barrizan todas las superficies dentarias en forma repetida durante tres minutos.

Las soluciones deben ser frescas; es decir, hacerse expresado para cada paciente en el momento de la aplicación, en especial la de fluoruro estanoso.

Usando una solución de fluoruro ligeramente acidulada con fosfato, y un tratamiento previo de los —

- B.- Fluoración de la leche.- La leche podría ser un buen medio para adicionar fluoruro y proporcionar protección -- contra la caries, pero este proceso -- se encuentra muy limitado porque necesita de gran cooperación por parte -- del paciente y está sujeto a grandes problemas de dosificación.
- C.- Fluoración de la sal.- Este método -- también es bueno, pero, al igual que -- el anterior, presenta el grave problema de la dosificación.
- D.- Tabletas que contienen flúor.- La ingestión continua de tabletas o gotas -- que contengan flúor en una cantidad -- de un miligramo diario, produce una -- inhibición considerada de la caries.
- E.- Aplicación tópica de flúor.- Esta técnica es particularmente valiosa para -- proteger los dientes ya erupcionados.

La técnica para la aplicación de fluoruro estanoico al 2 y 8 %, y de fluoruro de sodio al 2 % es la siguiente:

dientes con cationes como aluminio o titanio, que forman - complejos muy estables con el ión fluoruro, sería posible - reducir grandemente el número de aplicaciones necesarias - para obtener los niveles deseados de fluoruro en el esmalte.

F.- Enjuagues con solución de flúor.- Aparentemente este método ha dado buenos resultados, y tiene muchas posibilidades de éxito si se logra obtener la - cooperación del paciente.

G.- Pastas dentales con flúor.- Para que haya buenos resultados, se requiere - que el paciente la aplique de forma - constante; esto es, diariamente y antes de 15 minutos después de haber ingerido alimentos. Además, requiere - la enseñanza de una técnica de cepillado correcto y exige una duración - mínima de 3 a 5 minutos.

El efecto anticaries y el alto contenido de flúor en el esmalte persiste por lo menos durante 23 meses sin aplicación tópica adicional.

## 2.- Administración de fosfatos

La adición de cualquiera de la gran variedad de fosfatos, inorgánicos u orgánicos, a dietas cariogénicas y con alto contenido en sacarosa, disminuye significativamente la caries en ratas y hamsters, en algunos experimentos, casi completamente. En promedio el contenido — de fósforo de la dieta debe elevarse al doble, para conseguir una marcada reducción de caries.

Tanto el anión como el catión tienen influencia en la actividad cariostática de los fosfatos inorgánicos. En general, los fosfatos más complejos son más — cariostáticos que los fosfatos simples. La actividad cariostática de los aniones fosfatos siguientes, disminuye — en el orden dado: cíclico, trimeta, tripoli, hexameta, orto y piro. Aunque no se han realizado suficientes estudios — sobre las mismas series de fosfatos, la actividad cariostática de los cationes de la misma serie es, en orden decreciente: hidrógeno, sodio, potasio, calcio, magnesio.

Se ha acumulado evidencia de que la actividad cariostática de los fosfatos se relaciona con su solubilidad, en una serie dada, pero no entre series diferentes. La mayoría de los fosfatos solubles son cariostáticos, y el fosfato relativamente insoluble  $\text{CaHPO}_4$ , se vuelve cariostático cuando hay en la dieta el compuesto solubi

lizante NaCl. Los fosfatos poco solubles (fitato de sodio, fosfato tricálcico, trimetafosfato de sodio) se ha encontrado que también son altamente cariostáticos.

Aunque se ha especulado que la actividad cariostática de los fosfatos se relaciona con su capacidad amortiguadora, no se ha encontrado ni una relación directa, ni una relación inversa.

Tampoco parece que la capacidad quelante de los fosfatos se relacione con su actividad cariostática. Algunos queladores fuertes, como el hexametafosfato de sodio, son cariostáticos, mientras que otros, como el pirofosfato de sodio, no lo son; y algunos que no son queladores, como el trimetafosfato de sodio, son muy cariostáticos. Los distintos estudios en los que los fluoruros y los fosfatos se suministran juntos, a los animales experimentales, indican que estos agentes cariostáticos tienen un efecto aditivo. Ya que sus mecanismos de acción son, aparentemente, diferentes, la administración combinada (fluoruro en el agua y fosfatos en la dieta) a los seres humanos puede controlar más efectivamente la caries de dentina, que cuando se administra uno solo.

Se ha propuesto que los fosfatos son cariostáticos ya sea por acción tópica directa sobre el esmalte conforme entran al cuerpo, por una acción similar --

cuando aparecen en la saliva después de su ingestión, o — sistemáticamente por los fosfatos que entran en la dentina y el esmalte por el suministro sanguíneo del diente, o por los 3 métodos. No se ha encontrado que los fosfatos aplicados tópicamente, sean muy cariostáticos. Parece que la actividad cariostática de los fosfatos, en su mayor parte, es una acción local mientras se ingieren o cuando regresan a la cavidad oral con la saliva. El papel sistémico directo de los fosfatos no se ha definido claramente.

### 3.- Nitrato de plata

Miller (1905) fué de los primeros en estudiar la naturaleza del efecto del nitrato de plata en — los tejidos dentales. Concluyó que la exposición a nitrato de plata disminuía la solubilidad de la dentina, pero — no del esmalte, en ácidos. A pesar de muchos estudios realizados desde la época de Miller, sin embargo, todavía no se comprende completamente la acción del nitrato de plata — en el proceso carioso o en el diente.

El ión plata es bacteriostático o bactericida en concentraciones hasta de un miligramo por litro, — dependiendo del tiempo de exposición y la presencia de sus tancias interferentes, como el cloruro y las proteínas. En presencia de materia orgánica, como en el diente, es reducida a un depósito metálico. Se sabe, desde hace mucho —

tiempo, que la plata metálica ejerce un efecto local bacteriostático, también llamado "oligodinámico", que se realiza, probablemente, por la liberación gradual de iones plata. De aquí, que si se colocara una sal de plata sobre un diente o en una cavidad, se prevendría la multiplicación de las bacterias presentes. Por esta razón, el nitrato de plata se ha usado, por mucho tiempo, para tratar cavidades preparadas en las áreas de la boca donde se permite la pigmentación.

También se ha aplicado profilácticamente para prevenir o detener la caries en las fosas y fisuras de los dientes posteriores. Algunos investigadores piensan que es más ventajosa la aplicación tópica de nitrato de plata que la obturación en el tratamiento de caries avanzada en dientes temporales, por la simplicidad de la técnica y porque dicha medida temporal es suficiente. Sin embargo, la eficacia clínica de estos tratamientos no ha sido bien investigada.

El nitrato de plata reacciona con las porciones inorgánicas del esmalte y la dentina, aumentando su peso y disminuyendo su solubilidad en distintos ácidos orgánicos que se cree median el proceso carioso.

El nitrato de plata también reacciona con las porciones orgánicas (proteína) del esmalte y la denti-

na, por lo menos después de la descalcificación. Ya que en el diente nativo estas proteínas son casi completamente -- inaccesibles a las reacciones químicas, no es claro que -- este mecanismo sea significativo clínicamente. No obstante, Hinds, Gottlieb y Crawford, defendieron la teoría de -- que la aplicación de nitrato de plata o sustancias reducto-- ras a los dientes aumentan su resistencia a la caries ha-- ciendo la proteína del esmalte menos accesible a la proteo-- lisis por las bacterias orales. Sin embargo, Dannerberg y Bibby encontraron que ciertos reductores como el ferrocianuro de potasio hacen a ciertas proteínas nativas más su-- ceptibles a la proteolisis; éellos no estudiaron la proteí-- na del diente. En otros estudios se ha observado que el -- nitrato de plata y las sustancias reductoras no disminuyen la suceptibilidad de los compuestos proteicos del esmalte-- y la dentina, a las bacterias proteolíticas, involucradas-- en el proceso carioso.

#### 4.- Otras sustancias

Hace 30 años, los epidemiólogos del Ser-- vicio de Salud Pública de U.S.A., observaron grandes varia-- ciones en la actividad de caries en diferentes localidades. Estas diferencias eran mayores entre las zonas con bajo -- contenido de fluoruro, aunque también se presentaban en re-- giones con fluoruro alto. Se sugirió que la resistencia -- a la caries puede atribuirse, no sólo al fluoruro, sino -- también a otros elementos, que sólo se encuentran en tra-- zas, o en concentraciones altas inusitadas, en el agua. --

Sin embargo, apenas se está prestando atención epidemiológica y de laboratorio a estos hechos.

Los resultados de uno de los estudios realizados indican una correspondencia entre una actividad de caries baja y concentraciones aumentadas de boro, litio, - molibdeno, estroncio, titanio y vanadio, en el agua de bebida. Excepto para el fluoruro, sin embargo, la información disponible indica que de 80 a 99% de nuestros elementos en trazas, los tomamos en nuestros alimentos constantemente.

#### 5.- Aplicación de sellantes en los surcos y fisuras coronarias

Se han desarrollado y probado, clínicamente, diferentes materiales para sellar los surcos y fisuras de los dientes, y así prevenir el proceso carioso en las - porciones oclusales. El sellador actúa como una barrera física, previniendo el desarrollo de las bacterias orales y la retención de sus nutrientes dentro de la fisura, que son considerados esenciales para el proceso carioso.

Entre los tipos de selladores que se han desarrollado están:

A.- Cianoacrilatos.- Fueron usados y re-

portados por Cueto y Buonocore. El sellador consistía en un líquido adhesivo, metilcianoacrilato, que se mezclaba a un polvo que contenía polímero de metilmetacrilato. Los pacientes mostraron una reducción de caries de 86.3% después de 12 meses de aplicado el sellador, pero se notó que, a través del tiempo se perdía la cobertura adhesiva, y se recomendó que estos materiales se volvieran a colocar cada 6 meses, lo que constituía un procedimiento impráctico.

B.- Poliuretanos.— Los estudios que se realizaron con poliuretanos no indicaron que éstos tuvieran la cualidad retentiva necesaria para poder sellar los surcos y fisuras.

C.- Resinas.— Posteriormente, Buonocore ha utilizado una resina epóxica compuesta por 3/4 de un producto resultante de la reacción entre el bisfenol-A y el metacrilato de glicidilo, y 1/4 de una mezcla de monómero de metilmetacrilato con un catalizador, que puede ser benzoílmethyl-éter o peróxido de benzoílo, sensible a la luz ultravioleta. Antes de colocar el material resinoso, se trata la superficie del esmalte con una gota de ácido fosfórico al 50 % durante un minuto, para grabar su superficie, esto permite aumentar la penetración de la resina.— En seguida se lava el diente, se seca con aire y se coloca el sellador sobre la superficie oclusal a tratar. Mediante un pequeño aparato portátil, emisor de rayos ultravioleta especialmente diseñado y provisto de un reflector in—

traoral, se obtiene el endurecimiento, por polimerización, en 20 a 30 segundos.

Este material sellante es de fácil aplicación, de costo bajo y otorga un índice amplio de protección. Además es reterido por más de 2 años. La protección que da es de 74 a 76 %.

#### 6.- Tratamiento de las porciones orgánicas de los dientes

Apoyándose en su teoría de que la caries dental se inicia por acción de las bacterias proteolíticas sobre las partes orgánicas (proteínas) del esmalte, Gottlieb y colaboradores sugirieron que la caries podría prevenirse coagulando o reduciendo la proteína, para hacerla menos accesible a las bacterias proteolíticas. Con este propósito, aplicaron varias sustancias tópicamente, siendo la más importante el nitrato de plata, y distintas concentraciones de cloruro de zinc y ferrocianuro de potasio. Aunque estos tratamientos han sido empleados independientemente por muchos dentistas, se han hecho muy pocos estudios a gran escala que permitan su evaluación, y los estudios, tal como se han hecho, han dado resultados negativos.

#### IV. Medidas Dirigidas a Controlar la Caries ya Establecida

Estas medidas deben realizarse en 2 pasos:

- 1.- Lo primero es controlar todas las lesiones de caries activa. Para ello, se debe hacer la eliminación global de material reblandecido de todas las lesiones y obturarlas con el material temporal más adecuado, que sería óxido de zinc y eugenol.
- 2.- Después, debe planearse el tratamiento a seguir para hacer la rehabilitación bucal.

La odontología restauradora puede ser una forma muy efectiva para reparar los dientes dañados, si se usan buenas técnicas y los materiales de restauración adecuados para cada caso.

En muchos casos, el problema de caries trae por consecuencia la pérdida de uno o más dientes, temporales o permanentes, y es necesario colocar un apar-

to protésico a fin de reemplazar las funciones fisiológicas de los perdidos y ayudar así, a prevenir maloclusiones, hábitos anormales de labio y lengua, alteraciones fonéticas y atrofia o deformaciones faciales.

La ortodoncia preventiva e interceptiva - también deberá ser incluida como medida de prevención.

## CAPITULO VI

## INMUNIZACION

Después de haber demostrado que la caries es una enfermedad bacteriana se han realizado varios estudios en busca de los anticuerpos específicos contra los su puestos organismos causales en la saliva y el fluido gingi val, con el propósito de investigar la posibilidad de preparar una vacuna para prevenir dicha enfermedad.

Durante las investigaciones se ha encontrado que no puede haber respuestas inmunes vía esmalte — por lo que la única forma de que los elementos inmunes pue dan alcanzar a los organismos responsables de la caries — dental, es que sean liberados en la saliva o en el caso de las células, que migren sobre la superficie del diente. — Claramente se observa que ésto es muy difícil puesto que, — para asegurar el éxito de una respuesta inmune bajo estas — condiciones, se requerirían grandes números celulares o — altas concentraciones de anticuerpo, y ninguna de estas — condiciones se obtiene en la boca.

Análisis de los Elementos Inmunes

Puede haber linfocitos sensibilizados en la boca, pero de ser así estarían en cantidades tan peque-

ñas que la posibilidad de respuestas inmunes mediadas por ellos sería muy remota.

### Anticuerpos en la cavidad oral

En la saliva sólo se encuentran en cantidades medibles los anticuerpos del tipo IgG y los del tipo IgA.

El nivel de anticuerpos IgG aumenta y disminuye con el nivel de albúmina, y parece que se ha establecido que la cantidad de anticuerpo IgG depende del grado de "escape" del suero por los tejidos orales.

El surco gingival es la ruta principal — por la cual el suero entra en la boca; el flujo es insignificante cuando los tejidos de soporte de los dientes están sanos, pero aumenta cuando están inflamados. Obviamente, — la cantidad de anticuerpo IgG en la saliva es muy variable, un valor promedio razonable sería 1.0 mg por 100 ml, pero puede ser varias veces mayor, o estar sólo presente en trazas. Cuando el nivel es excepcionalmente alto, se pueden detectar otros tipos de anticuerpos como el IgM.

El hecho es que el anticuerpo IgG se encuentra en la saliva en cantidades muy pequeñas y, por tanto, hay una gran dilución del anticuerpo sérico. Puede — entonces esperarse que sólo una fracción diminuta de esta-

pequeñísima cantidad de anticuerpo reaccione específicamente con antígenos de las bacterias cariogénicas. Ya que la cantidad de IgG en la saliva se relaciona con el grado de inflamación del tejido blando en la boca, parece poco probable que los anticuerpos IgG representen una respuesta inmune a los organismos causantes de la caries dental.

Los principales anticuerpos en la saliva, como en otras secreciones mucosas, son de la variedad IgA-11S. La IgA secretoria es producida localmente por las células plasmáticas en las glándulas salivales y los tejidos submucosos. Estas células plasmáticas secretan aparentemente anticuerpo sérico normal tipo IgA 7S; sin embargo, - antes de que el anticuerpo llegue a la saliva, se unen pares de moléculas por medio de un glucopéptido pequeño llamado "pieza secretoria" que es producida por las células - epiteliales, y esta forma dimérica constituye la IgA 11S - secretoria. Las únicas propiedades especiales que posee - este tipo de anticuerpo son: una disposición para formar - complejos con otras proteínas y una gran resistencia a las enzimas digestivas.

Ya que el anticuerpo IgA se produce localmente en respuesta a una estimulación antigénica, las cantidades en suero y saliva no están relacionadas. Esto significa que es imposible hacer afirmaciones sensibles en relación con los estudios en los que el nivel de anticuerpos séricos específicos para lactobacilos o estreptococos, se comparan con el grado de caries dental. En todos los estu

dios relacionadas con vacunas para caries dental, la vacuna se administró por vía parenteral. Este procedimiento debió aumentar el nivel de anticuerpos séricos, pero la única forma en que la concentración de anticuerpo en la saliva podría ser afectado, sería el escape impredecible de suero a la saliva ya descrito.

Las estimaciones de la concentración de IgA en la saliva, se han realizado, generalmente, concentrando la saliva y midiendo el nivel de anticuerpo por el método de difusión radial. La mayoría de los investigadores han tenido que emplear un suero estandarizado para hacer comparaciones en esta técnica.

Empleando la técnica de inmunodifusión y un anticuerpo tipo IgA 11S secretorio, Claman, Merrill y Hartley, encontraron que la concentración de IgA en el fluido parotídeo no concentrado, está en el intervalo de 2.8 a 15 mg por 100 ml, con un valor promedio de 9.5 mg. Las concentraciones en fluídos submaxilar y submandibular, mezclados, fueron sólo de un poco más de la mitad de los valores del fluido parotídeo.

A pesar de los problemas para la evaluación, es claro que el anticuerpo secretorio está presente

en la saliva sólo en pequeñas cantidades; sin embargo, se secreta continuamente, y es concebible que un organismo unido a la superficie del diente, que es continuamente bañado por esta solución diluída de anticuerpo, podría absorber una cantidad efectiva. Por otra parte, cuando resta de esta pequeña cantidad de anticuerpo la porción que se ha demostrado que reacciona con otros organismos que no son los cariogénicos, y se toma en cuenta que los organismos cariogénicos son heterogéneos serológicamente, se hace muy difícil una reacción inmunológica.

Un punto más es que los estreptococos -- cariogénicos se encuentran casi exclusivamente en las placas, sobre las superficies de los dientes, y la concentración salival de anticuerpo IgA alcanza niveles máximos sólo 6 semanas después del nacimiento, mucho antes de que los dientes erupcionen.

#### Leucocitos polimorfonucleares.

Los leucocitos polimorfonucleares migran a través de la mucosa oral en la boca. La mayoría entra por los surcos gingivales, y el número que migra aumenta sustancialmente cuando los tejidos parodontales están inflamados. La reciente demostración de que el número de po

limorfonucleares en la saliva varía marcadamente de persona a persona, y muestra grandes fluctuaciones en el mismo individuo a diferentes horas del día, implanta dudas sobre el hecho de que las personas libres de caries tengan más - polimorfos en su saliva que aquéllas que tienen caries activa.

Los polimorfos orales permanecen funcionales sólo mientras están dentro de la capa mucosa adherida-inmediatamente a la mucosa, y degeneran rápidamente al llegar a la saliva. Ya que por cada polimorfo degenerado en la saliva hay por lo menos 10 000 bacterias, la idea de -- que la función de estas células es la de regular la flora-oral, es manifiestamente absurda. En las condiciones to-talmente diferentes que prevalecen en los tejidos, un polimorfo vive sólo pocas horas; cuando está en movimiento, se mueve desordenadamente a una velocidad de 40 micrones por-minuto, y el intervalo máximo en el que puede ser atraído-quimiotácticamente es 100 micrones.

Para tener algún efecto en la caries den-tal, un polimorfo debería abandonar los tejidos blandos, - y entonces, manteniéndose estrictamente dentro de la capa-mucosa mencionada, completar un difícil camino a la placa-dental. En la ruta, la célula encontraría suficientes -- bacterias para satisfacer su capacidad fagocítica innumera

bles veces. Al llegar a la placa dental, el polimorfo se enfrentaría a una masa casi sólida de bacterias, y a concentraciones de hidrógeno y fluoruro que instantáneamente lo harían infuncional.

La improbabilidad absoluta de que los polimorfos constituyan un mecanismo de defensa en la caries dental es obvia. Estas células, con seguridad, representan el resultado final de las defensas del huésped contra bacterias u otras partículas que penetran la capa superficial de la mucosa oral, de modo que, cuando el polimorfo emerge en la cavidad oral, su labor, de hecho, ha terminado.

Si los polimorfos de la saliva no están relacionados con la caries dental, se hace muy difícil postular un papel para los anticuerpos. De las pocas formas en que los anticuerpos salivales pueden ofrecer protección contra la caries dental, la promoción o destrucción de los organismos cariogénicos por fagocitocis es la más atractiva. Después de todo, los elementos del complemento no están presentes en la saliva, y es difícil imaginar como podrían disponerse, si estuvieran presentes, para efectuar la complicada reacción de "cascada" del complemento. Los organismos Gram-positivos no son lisados por anticuerpos -

específicos y complemento, y los anticuerpos IgA no fijan anticuerpo.

Como se sabe, la simple unión de un anticuerpo con una bacteria no causa ningún daño. Aunque los anticuerpos hacen a algunos organismos Gram-negativos susceptibles a la unión de la lisozima, este fenómeno no se ha demostrado en el caso de organismos Gram-positivos.

La aglutinación de estreptococos por anticuerpos parece irrelevante, y aún indeseable, ya que es la agregación de estreptococos en masas densas productoras de ácido lo que causa la caries dental. Si puede demostrarse irrefutablemente que las dextranas son esenciales en el proceso de caries, es concebible que los anticuerpos para las dextranas o las enzimas que las producen puedan ofrecer alguna protección contra la enfermedad.

Por el lado positivo, algunas gentes desarrollan muy poca caries, y una o dos de cada mil personas permanecen libres de caries indefinidamente, a pesar de la exposición a bacterias y dietas cariogénicas. Con frecuencia se dice que estas personas son inmunes a la caries. Aún no se han sentado las bases de este fenómeno. Se ha reportado que la saliva de los sujetos libres de caries contiene un factor bacteriolítico termolábil no específico contra los lactobacilos y estreptococos.

Más recientemente se ha demostrado que la IgA secretoria presenta dierto efecto protector.

### Investigaciones sobre Streptococcus

Recientemente se ha observado que la IgA-secretoria inhibe específicamente la adherencia de S. salivarius y S. mitis a las células epiteliales bucales. Estudios in vitro han demostrado inhibición de la adherencia - de algunas cepas de S. mutans a superficies lisas de vidrio por anticuerpos contra células completas de ese estreptococo.

Algunos de estos anticuerpos parecen sero tipo específicos. Se ha demostrado que los anticuerpos para el antígeno del polisacárido serotipo "a" inhiben la adherencia bloqueando la unión de la glucosiltransferasa con la pared celular y, consecuentemente, inhibiendo la síntesis de glucanos asociados a la célula que son necesarios para la adherencia celular.

Se conocen 7 serotipos de S. mutans (del serotipo "a" al "g"). Estos serotipos son distintos de los serogrupos de Lancefield de estreptococos, excepto para las reacciones cruzadas menores con el Grupo E. Los --

antígenos tipo y de Grupo de Lancefield, se han caracterizado como polisacáridos, ácidos teicoicos o proteínas. — Los antígenos de serotipo "a", "c" y "d" de S. mutans se han caracterizado como polisacáridos localizados dentro o asociados con la pared celular bacteriana.

Se han descrito varias reacciones cruzadas parciales entre los serotipos; por ejemplo, las cepas "a" y "d" mostraron reacciones cruzadas parciales, lo mismo que las cepas "c" y "e", y las cepas "c", "e" y "f". — Estos antígenos de reacción cruzada, pueden ser importantes en el desarrollo de una vacuna purificada.

La investigación previa con los antígenos "a" y "d", empleando las técnicas de difusión en gel de agar y de inmunoelectroforesis, sugiere que el determinante específico de serotipo y el determinante de la reacción cruzada a-d, se encuentran en una misma molécula de polisacárido. Sin embargo, se ha demostrado que varios estreptococos contienen polisacáridos de tipo y grupo distintos en su pared celular o material capsular. Por tanto, se ha considerado la posibilidad de que en las preparaciones de S. mutans existan múltiples polisacáridos. — Estos polímeros deberían ser de tamaño y carga similar para no ser detectados en los fraccionamientos en columna y la inmunoelectroforesis. La purificación de polisacáridos por su especificidad serológica ha sido útil en el estudio de los antígenos de grupo y tipo de estreptocócicos.

Los antígenos "a" y "d" son polisacáridos que contienen por lo menos dos determinantes antigénicos - en una molécula, ya sea el "a" y "a-d", o el "d" y el "a-d"

Las variaciones en la estructura de los - antígenos serotipo "a" y "d" pueden relacionarse con:

- 1.- Cambios en la posición o configura-  
ción de un enlace dentro de la cade-  
na básica.
- 2.- Unión de un monosacárido en puntos -  
específicos en la secuencia básica, o
- 3.- Delección o sustitución de uno de los-  
sacáridos en la unidad repetidora bá-  
sica.

Ya que existen especificidades para los - residuos terminales y no-terminales, se presentan múlti- - ples determinantes antigénicos en una sólo molécula de polisacárido. Aunque la glucosa y la galactosa son los únicos sacáridos importantes en los antígenos serotipo "a" y "d" de S. mutans, las variaciones de la configuración y-

posición de enlaces entre estos monosacáridos, podrían fácilmente ser responsables de los distintos determinantes - antigénicos que se han identificado serológicamente.

Se ha demostrado que el antisuero para el antígeno del polisacárido de la pared celular serotipo "a" bloquea la unión de glucosiltransferasa a la superficie de las células, inhibiendo así la adherencia de éstas a una - superficie lisa de vidrio. Un estudio similar con antisuero serotipo "d" también ha demostrado inhibición de la adherencia celular.

Los antígenos de serotipo "a" y "d" merecen consideración en un programa para la preparación de - una vacuna por varias razones. Primera, se ha encontrado que los serotipos que se encuentran con más frecuencia - son el "c" y el "d". Segunda, no se aislaron cepas serotipo "a", "d" ni "g" en un estudio de muestras sanguíneas de 54 pacientes con endocarditis bacteriana subaguda. Sin embargo, se aislaron 50 cepas de S. mutans serotipo "c" deéllas. Tercera, los determinantes antigénicos múltiples - en el antígeno "a" o en el "d" aumentan su espectro de actividad inmunogénica para inducir anticuerpos contra cepas de los serotipo "a", "d" y "g".

En 1972, Olson, Bleiweis y Small, realizau

ron un estudio intentando inducir respuesta de anticuerpo-secretorio en conejos inoculados directamente en las glándulas salivales submandibulares con una cepa cariogénica - de estreptococos. Aunque no se detectó subsecuentemente-actividad de anticuerpo en la salida, se encontró que el -suero si la contenía, y se midió por el método de aglutinación y por la inhibición de la adherencia. Se mostró que los dos fenómenos dependían de la presencia de anticuerpo-en el suero inmune.

La actividad de inhibición de la adherencia puede atribuirse a la fracción IgG del suero; mientras que la actividad de aglutinación se atribuye tanto a la --IgG como a la IgM.

La inmunización con bacterias crecidas en ausencia de sacarosa, indujo suero de aglutinación consistentemente positiva. Las mismas bacterias crecidas en presencia de sacarosa, y que por tanto poseían una cápsula de dextrana y levana, indujeron suero con actividad de aglutinación baja, sugiriendo que la cápsula enmascaró los determinantes inmunogénicos de la pared celular estreptocócica-responsables de la aglutinación. Sin embargo, las bacterias crecidas en sacarosa fueron un mejor inmunógeno para los antígenos detectados por inhibición de la adherencia,-indicando que estos antígenos no fueron enmascarados por-la formación de cápsula in vivo.

Esta información sugiere que la inhibición de la adherencia y la aglutinación, ya sea que detectaron antígenos estreptocócicos diferentes o actividades de anticuerpo diferentes para los mismos antígenos, o ambas cosas.

Parece poco probable que la dextrana sea el antígeno detectado por inhibición de la adherencia, ya que los conejos inmunizados con una cepa de S. mutans crecida sin sacarosa, y por tanto carentes de dextrana, produjeron anticuerpo activo. Es posible que tal antígeno sea una enzima tal como la dextransucrasa que es responsable de la síntesis de la cápsula de dextrana.

Se demostró una reducción mayor del 50 % en la incorporación de glucosa radioactiva en la cápsula de los estreptococos, sugiriendo una inhibición de la dextransucrasa o de alguna otra enzima necesaria para la síntesis de la cápsula. Si el anticuerpo específico para esta enzima inhibe o altera su actividad, la cápsula de dextrana no podría formarse, y la bacteria perdería su capacidad para adherirse a superficies de vidrio lisas. In vivo, tal anticuerpo, después de entrar en la cavidad oral, podría prevenir la formación de placa en las superficies lisas por las bacterias cariogénicas que poseen la enzima.

El anticuerpo sérico podría entrar en -- la cavidad oral por transudación en la saliva o a través -- de los espacios creviculares alrededor de los dientes.

### Estudios sobre Lactobacillus

Con respecto a los miembros de género Lac-  
tobacillus, se realizaron investigaciones antigénicas de-  
cepas aisladas de caries dentinal profunda, que indican --  
que estos organismos comparten un antígeno común de grupo-  
idéntico al de los organismos del grupo serológico C de --  
Sharpe. La presencia de un antígeno de tipo específico --  
hace posible la subagrupación de los organismos.

La presencia del mismo antígeno especifi-  
co de grupo en cada uno de los lactobacilos aislados, co-  
rrobora la información, basada en pruebas bioquímicas, de-  
que los organismos aislados están íntimamente relaciona- --  
dos. Knox, investigando el antígeno específico de grupo --  
en extractos de organismos pertenecientes al grupo seroló-  
gico C de Sharpe, demostró que la glucosa era un inhibidor  
significativo de la reacción de precipitación. La irhibi-  
ción de la reacción de precipitación del antígeno especí-  
fico de grupo por la glucosa, y la formación de bandas de-

precipitación idénticas en placas de inmunodifusión preparadas con extractos en formamida de 2 organismos del grupo C indican que los organismos aislados pertenecen a este grupo que comprende a L. casei.

Se ha demostrado que los animales exentos de microorganismos al ingerir lactobacilos muertos por calor, son capaces de formar anticuerpos específicos y aumentar sus gammaglobulinas sanguíneas.

La presencia de factores antilactobacilares y aglutininas en la saliva, y suero del hombre, puede explicarse por el hecho de que los lactobacilos forman parte de la flora bacteriana normal del tracto digestivo de los humanos desde que nacen, y en consecuencia, están en constante relación con sus mucosas.

Se ha demostrado que las aglutininas, en la saliva y en el suero de las personas "carioinmunes", se encuentran en mayor cantidad que en las personas "cariosusceptibles".

Los lactobacilos cultivables administrados a personas "carioinmunes" desaparecen rápidamente de su saliva. Esto puede explicarse por:

- a.- Un proceso inmunitario muy potente, o
- b.- La presencia de una flora bacteriana-antagónica para los lactobacilos, lo cual ya se ha conseguido experimentalmente en humanos, pero no se sabe que exista normalmente.

Los lactobacilos en contacto con la mucosa digestiva no son capaces de causar ningún mal, e incluso se emplean para corregir trastornos digestivos y algunos procesos virales. Considerando ésto, el Dr. A. Bayona propuso un sistema de vacunación, pretendiendo obtener alguna respuesta inmunológica, que se mantendría "anamnésicamente" con el aporte diario de lactobacilos que se ingerieren permanentemente, activando el mismo tejido.

Para ello escogieron 7 cepas provenientes de niños de algunas escuelas seleccionadas. Todas las cepas mezcladas se prepararon en forma de pastillas aromatizadas, con aduclcorante y adicionadas de piridoxina.

Dichas pastillas deberían masticarse, en la forma más completa posible, y deglutirse íntegramente, de tal manera que toda la mucosa del tracto digestivo entra en contacto con los lactobacilos que contenían las pastillas.

Para determinar la cantidad de lactobacilos por aplicar, y por tanto el número de pastillas por administrar, se tomó en cuenta el número de lactobacilos promedio que entran en contacto con la mucosa digestiva cada año; así como la edad de los niños que las iban a recibir.

A los 4 meses y al año después de haber sido aplicada esta medida, se efectuaron encuestas clínicas (índice CPDS) en las que se encontraron entre un 28 y un 43.41% de protección general, respectivamente. O sea - hubo 1.45% más superficies atacadas en el grupo testigo.

Todas las diferencias fueron siempre favorables al grupo de experimentación. Las superficies más protegidas presentaron un 50, 56 y 49.8%; así como también hubo un 44.2.35.23% en otras superficies, al ser comparadas con el grupo testigo.

La investigación fundamental de inmunidad en la cavidad oral continúa. Los temas inmediatos incluyen parámetros de inmunidad natural a la caries; identificación de las bacterias cariogénicas y su agrupación serológica; análisis inmunoquímicos de sus antígenos de pared celular y productos extracelulares; formación local de anticuerpos en nodos linfáticos regionales, otros tejidos —

linfoides y glándulas salivales; consecuencias de la administración local de antígenos; posibles funciones protectoras de la IgA salival; y, eventualmente, mejores intentos para inmunizar animales contra la caries.

## B I B L I O G R A F I A

- Bayona González, Armando. Importancia de la placa dentobacteriana en la odontología moderna. Revista ADM 29 (2): 93-100. 1972
- Bayona González, Armando; et al. Carioinmunidad inducida. Revista ADM 20 (4): 241
- Bayona González, Armando. Secuencia racional y cronológica de caries dental y cariodontopatía. Revista ADM 31 (1): 7
- Bayona González, Armando. Vacuna anticaries mexicana. Revista ADM 32 (1): 15-19
- Bayona González, Armando. Nuevas tendencias en la etiopatogenia de la caries dental. Revista ADM reimpresión 1962.
- Bayona González, Armando. Prueba rápida de susceptibilidad a la caries dental. Revista ADM reimpresión 1962.

Berek Perkuris Selladores de fisuras y fluoruros como medidas preventivas para el control de caries. Revista ADM 33 (4): 57.

Ber, J.O. Isolation of peptostreptococci in developing human dental plaque by maintaining continuous anaerobiosis. Acta Odontol -- Scand 30: 503-510, nov. 1972.

Berkowitz R. J. and H. V. Jordan. Similarity of bacteriocins of S. mutans from mother and infant. Arch Oral Biol 20 (11): 725-729

Burting Russel W. La historia de la caries dental. Editorial Mundi, Buenos Aires, 1954.

Burnett, George W.; Scherp, Henry W. and Schuster, George-  
Oral microbiology and infectious disease. Fourth edition, The Williams and Wilkins. 1976

Cieplinski, Menashe y Cadena, Antonia. Caries Dental; un-concepto dinámico de etiopatogenia y-prevencción. Revista ADM 31 (4) 9

Cieplinski, Menashe y Cadena, Antonia. I. Caries: análisis y valoración de los diferentes métodos para su prevencción. Revista ADM-32 (4): 39-43

Cieplinski, Menashe y Cadena, Antonia II. Caries dental: -evaluación de métodos para su prevencción. Revista ADM 32 (5): 39-44.

Cieplinski, Menashe y Cadena, Antonia. III. Caries: los diferentes métodos para su prevencción.- Revista ADM 32 (6): 57-62.

Cieplinski, Menashe y Cadena, Antonia. IV. Caries: medidas para prevencción y control de la ya es tablecida. Revista ADM 33(1): 59-62

- Cole, John S., Clark, George E. and Wistors R.. Influence of secretory immunoglobulin A and purified secretory component on dextran sucrose activity of S. mutans. J. Bacteriol 127(3): 1595-1596.
- Cuadros J. D. Bacterial plaque. Trib Odontol (B. Aires) -- 56: 179-182, jul/sep 1972.
- Davis, Bernard; Dulbecco, Renato, et al. Microbiology. -- Second Edition, 1973. Hoeber Medical-División-Harper and Row, Publishers, Incorporated. pp. 953-963.
- Delisle, Allan L. Activity of 2 S. mutans bacteriocins in the presence of saliva-levan and dextran. Infect Immun 13 (21): 619-626.
- Donoghue, Helen and Newman H. N. Effect of glucose and sucrose on survival in batch culture of S. mutans c67-1 and a non cariogenic mutan c67-25. Infect Immun 13-

(1): 16-21

Donoghue, Helen D. and Tyler, J. E. Antagonisms amongst -- streptococci isolated from human oral cavity. Arch Oral Biol 20(5/6): 381--388.

Duany L. F. Bone loss and caries in rats infected with human streptococci. J. Dent Res 50: -- 460-465, mar/apr, 1971.

Finn, Sidney B. Odontología Pediátrica. Cuarta Edición. - Ed. Interamericana, S. A. 1976.

Fitzgerald R. J. The potential of antibiotics as caries- -- control agents. J. AM Dent Assoc 87:- 1006-1009. oct, 1973.

Fitzgerald R. J. Mecanismos microbiológicos y bioquímicos- en la formación de la placa dentobac- teriana. Revista ADM 31(1): 23-

Fizgerald, R. J. Microbes and their products in plaque.----  
 J. Dent Res 53: 314-316. mar/apr, --  
 1974.

Flores Hurtado de Mendoza, Ma. del Carmen. Prevención y --  
control de la caries dental. Revista  
 ADM 31(6): 36-40

Germaine, Greg R. and Schachtele, Charles F. S. mutans\dex  
tran sucrose: mode of interaction --  
with high molecular weight dextran --  
and role in cellular aggregation. In-  
 fect Immun 13(2): 365-372.

González Martínez R.M. The anaerobic flora of dental pulp-  
chambers studied in a medium of trip-  
ticase, soy, heat plus 0.1% of agar.-  
 An Esp Odontoestomatol 32: 369-410. -  
 sep/oct 1973.

Hamada, Shigeyuki and Ooshima, Takashi. Inhibitory sepec--

trum of a bacteriocinlike substance - (mutacin) produced by some strain of S. mutans. J Dent Res 54(1): 140-145

Hamada Shigeyuky; Ooshima, Takashi and Masuda, Norio. Inhibition on rat dental caries by dextranase from a strain of Spicaria violacea. JPNJ Microbial 20(4): 321-330

Huxley, H.G. An investigation onto the prevalence of S. mutans in Wistar rats, its relationship to the initiation of dental caries — and the effect upon its presence of the diet fed before weaning. Arch Oral Biol 20(5/6): 351-358

Jablon, J.M., Duany, L.F. Epidemiologic studies of caries-free and caries-active students. I.- Prevalence of potentially cariogenic streptococci. J. Dent Res 51: 723-726. may/jun 1972.

trum of a bacteriocinlike substance -  
(mutacin) produced by some strain of-  
a bacteriocinlike substance (mut

Jordan H.V. A systematic approach to antibiotic control - of dental caries. J Can Dent Assoc - 39: 703-708. oct 1973.

Juárez González Graciela. La resistencia bacteriana como problema de terapia antibiótica en la práctica odontológica. Revista ADM - 33(3): 34-47

Kats, et al. Odontología preventiva en acción. Ed. Mundi,- Buenos Aires, 1975.

Kenneth, H. and Hallander, H.O. Interference between Gram-positive microorganisms in dental plaque. J Dent Res mar/apr 1972: pp 588-595

Keyes, P.H. The potential of various compounds to suppress microorganismos in plaques produced - in vitro by streptococcus or an actinomycete. J Am Dent Assoc. 86: 396-400.

Kuramitsu, H.K. Properties of a mutant of S. mutans altered in glucosyl-transferase activity.  
Infect Immun 13(2): 345-353.

Lazzari, E. Dental biochemistry. Ed. Lea and Febiger. --  
1968.

Liljemark W.F. Ability of Veillonella and Neisseria species to attach to oral surfaces and their proportions present indigenously. Infect Immun 4: 264-268

Liljemark W.F. and Schaver S. V. Studies on the bacterial components which bind S. sanguis and S. mutans to hydroxiapatite. Arch --  
Oral Biol 20(9): 609-615.

Linzer, R., Mukasa, H. and Slade, H.D. Serological purification of polysaccharide antigens --

from S. mutans serotypes "a" and "d":  
characterization of multiple antige--  
nic determinants. Infect Immun 12(4):  
791-798.

Loesche, W., Rawan, J., Straffon, H. and Loos, P.J. Asso--  
ciation of S.mutans with human dental  
decay. Infect Immun 11(6): 1252-1260.

Chaves M. Mario. Odontología sanitaria. Organización Pa-  
ramericana de la Salud pp 84.

Mandel, I.D. Relation of saliva and plaque to caries. J --  
Dent Res 53: 246-266

McBride, B. C. and Bourgeau, G. Dextran-induced aggrega- -  
tion of A. Viscosus. Arch Oral Biol-  
20: 837-841

McCabe, M.M. and Smith, E.E. Relationship between cell- -  
boun dextranucrase and the agglutina

tion of S. mutans. Infect Immun 12(3)  
512-520.

Michalek, S. M., Jerry, M.R., Mc Ghee and Navia, J.M. Viru-  
lence of S. mutans: a sensitive me-  
thod for evaluating cariogenicity in  
young gnotobiotic rats. Infect Immun-  
12(1): 69-75.

Michalek, S. M. Shiota, T., Okeda, T., Navia, J.M. and --  
Mc Ghee, J.R. Virulence of S. mutans.  
Biochemical and pathogenic characte-  
ristics of mutant isolates. Proc Soc-  
Exp Biol Med 150 (2): 498-502.

Nava Rivera, A. Dentífricos y caries dental. Revista ADM -  
29(3): 169-

Newman, H.N. Clinical significance of microorganisms and -  
organic films on human enamel. Proc-  
P.Soc Med 65: 908-911, oct. 1972.

Okuda Katsuj and Ichiro Takasoe. Biological activities --  
of Propionibacterium acnes from the -  
human oral cavity: dermal toxicity --

and restimulating activity. Bull Tokyo Dent Coll 17 (1): 1-9

Olson, G. A. Adherence inhibition of S. mutans: an assay - reflecting a possible role of antibody in dental caries prophylaxis. Infect Immun 5: 419-427. apr 1972.

Olson, Morello and Kieff. Antibiotic treatment of oral - anaerobic infections. Journal of Oral Surgery 33(8): 619-621.

Parsons, J.C. Chemotherapy of dental plaque: a review. J -- Periodontol 45: 177-186. Mar 1974.

Ring, M.E. Anton Van Leeuwenhoek and the tooth worm. J. Am Dent Assoc 83: 999-1001. Nov. 1971

Rogers, A.H. Bacteriocin types of S. mutans in human mouths.

Arch Oral Biol 20(12): 853-858.

Scott, D.B. Structural aspects of dental caries. J Dent---  
Res 53: 165-178. Mar/apr 1974.

Schachtele, Ch., Hardlander, S. K. and Germaine G. R. S. -  
mutans dextransucrase: availability -  
of desaggregated enzyme after growth-  
in a chemically defined medium. In---  
fect Immun 13(5): 1522-1524.

Schachtele, Ch. F., Staat, R. H. and Harlander, S. K. Dex-  
tranases from oral bacteria: inhibi--  
tion of water insoluble glucan produc-  
tion and adherence to smooth surfaces  
by S. mutans. Infec Immun 12(2): 309-  
317.

Schachtele, Ch. F. and Leung, W. S. Effect of sugar analogues  
on growth, sugar utilization and acid-  
production by S. mutans. J Dent Res -

54(3): 433-440

Scherp, H.W. Dental caries: prospects for prevention. - --  
Science 173: 1199-1205. 24 sept 1971

Shovlin, F. E. Biochemical and antigenic studies of Lacto-  
bacilli isolated from deep dentinal -  
caries. II. Antigenic aspects. J Dent  
Res 51: 583-587. Mar/apr 1972.

Sims, W. The concept of immunity in dental caries. II. -  
Specific immune responses. Oral - --  
Surg 34: 69-86. Jul. 1972.

Staat, R.H. and Schachtele, Ch. F. Characterization of a -  
dextranase produced by an oral strain  
of A. israelii. Infect Immun 12(3): -  
556-563.

Sumitani, M. Salivary, serum and microbial components of -

Human carious dentin. J Dent Res 51:-  
1067-1070. Jul/aug 1972.

Syed, S. A., Loesche, W.J., Pape, H.L. Jr, and Grenier, E.  
Predominant cultivable flora isolated  
from human root surface caries plaque.  
Infect Immun 11(4): 727-731

Van Houte, J. Relationship between the concentration of --  
bacteria in saliva and the coloniza--  
tion of teeth in humans. Infect Im--  
mun 9: 624-630. Apr 1974.

William Gold. Dental caries and Periodontal disease conside  
red as infectious diseases. Departa-  
ment of Microbiology, College of Den-  
tistry. New York University, New York.