



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PAPEL QUE LOS *estreptococos, lactobacilos y actinomicas* DESARROLLAN EN EL PROCESO CARIOGÉNICO UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA ACTUALIZADA

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JULISA FLORES VALERIO

TUTOR: Q.F.B. FERNANDO FRANCO MARTINEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

A Dios por permitirme llegar a esta meta en mi vida.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme el apoyo para la realización de mis estudios.

A mis padres y hermano por el apoyo y comprensión a lo largo de mi vida.

A mis familiares y amigos que me han brindado su ayuda, amistad, confianza, lealtad.

A la memoria de mis abuelos María Néstor Rivera Torres y Pedro Valerio Martínez por sus consejos y por sembrar en mí el deseo constante de superación personal.

Gracias

"La vida es aquello que te va sucediendo mientras tú te empeñas en hacer lo contrario"

J.L.

ÍNDICE

| | PÁGINA |
|--|--------|
| INTRODUCCIÓN | 5 |
| GENERALIDADES | 7 |
| OBJETIVO | 14 |
| PROPOSITO | 14 |
| CARIES DENTAL | |
| 1.1.-Etiología | 15 |
| 1.2.-Factores de riesgo de la caries dental | 16 |
| 2.-PAPEL QUE <i>estreptococcus. lactobacillus.</i> y <i>actinomices.</i> DESARROLLAN EN EL PROCESO CARIOGÉNICO. | |
| 2.1.-Estreptococos | 27 |
| 2.1.1.-Características | 27 |
| 2.1.2.-Estructura | 27 |
| 2.1.3.-Clasificación | 29 |
| 2.2.- <i>Streptococcus.mutans</i> | |
| 2.2.1.-Características | 33 |
| 2.2.2.-Estructura | 34 |
| 2.2.3.-Clasificación | 35 |
| 2.2.4.-Factores de cariogenicidad | 35 |
| 2.2.5.-Metabolismo de la sacarosa | 40 |

| | |
|--|----|
| 2.3- <i>Lactobacilos</i> | |
| 2.3.1.-Características | 50 |
| 2.3.2-Estructura | 51 |
| 2.3.3.-Clasificación | 52 |
| 2.3.4.-Factores de cariogenicidad | 52 |
| 2.4.- <i>Actinomicas</i> | 55 |
| 2.4.1.-Características | 55 |
| 2.4.2.-Estructura | 55 |
| 2.4.3.-Clasificación | 56 |
| 2.4.4.- Factores de cariogenicidad | 56 |
| | |
| 3.-MÉTODOS DE PREVENCIÓN DE CARIES EN RELACIÓN A LOS MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS | 60 |
| | |
| DISCUSIÓN | 62 |
| | |
| CONCLUSIÓN | 66 |
| | |
| FUENTES DE INFORMACIÓN | 67 |

INTRODUCCIÓN

La caries dental se ha descrito como un proceso infeccioso, de origen multifactorial localizado y transmisible que conlleva a la destrucción del tejido dental duro, es una de las infecciones más frecuentes en la mayoría de los humanos, para que se produzca la lesión cariosa es necesario que existan factores de riesgo como son el diente, los microorganismos cariogénicos y el sustrato, además del tiempo que se requiere debe ser el suficiente para que se desarrolle el proceso carioso. Los microorganismos cariogénicos son capaces de tolerar y generar ácidos los cuales son los causantes de la desmineralización del esmalte dental, la principal bacteria patógena responsable de la caries dental, es el *Streptococcus.mutans*, y algunas de sus especies como son : *crictetus*, *rattus*, *ferus*, *macacae*, *downie* estas bacterias tienen rasgos característicos implicados en la cariogénesis entre los cuales se incluyen su capacidad de adhesión a la superficie dental y de producir ácido láctico así como de acumular este sobre el esmalte de los dientes además de producir polisacáridos extracelulares.

Los Lactobacilos y Actinomicetes juegan un papel importante en el proceso carioso estos microorganismos habitantes normales de la cavidad bucal tienen la capacidad de producir ácidos, los *Lactobacillus. caseii*, *L. fermentum*, *L. plantarius* y *L. acidophilus* son capaces de continuar con el proceso carioso y se les ha encontrado en caries avanzadas, a los *Actinomyces. odontolyticus* se les ha relacionado, en los niños se asocia con el inicio de lesiones de caries en dentición primaria, y en adultos con el inicio de lesiones de caries radicular.

Se reconoce que es necesaria la existencia de dichos microorganismos en la cavidad bucal principalmente el *Streptococcus. mutans* para que pueda producirse el proceso carioso.

Para el control de la caries dental se han utilizado diferentes estrategias como la educación específica, las aplicaciones de fluoruro, el control de la dieta, la detección previa de los factores de riesgo utilizando pruebas microbiológicas, la higiene bucodental, aplicación de fármacos, selladores de fosetas y fisuras y la terapia de reemplazo etc.

Estas medidas son efectivas siempre y cuando quienes las implementan o las realicen lo lleven a cabo adecuadamente, para lograr los resultados esperados. Las próximas décadas mostrarán un cambio en la atención dada a las enfermedades de los tejidos duros del diente.

Existe evidencia de cómo prevenir la caries dental y se está dando más atención a la odontología de mínima intervención, optimizando tratamientos preventivos en estadios tempranos de la caries dental.

GENERALIDADES

El término caries proviene del vocablo latino *rotinque* que significa podrido. Al hablar de dientes el término correcto es caries dental.

Conceptos de caries dental

La caries dental es una enfermedad infecciosa de distribución universal de naturaleza multifactorial y de carácter crónico, que afecta a los tejidos dentarios y si no se detiene su avance natural provoca una lesión irreversible. Caries dental enfermedad infecciosa bacteriana transmisible, multifactorial que provoca la destrucción de los órganos dentales.⁽¹⁾

Según la Organización Mundial de Salud la caries se define como un proceso patológico, localizado, de origen externo que inicia tras la erupción de los dientes y que determina un reblandecimiento del tejido duro del diente y termina por la formación de una cavidad.

La caries dental es una enfermedad antigua que empezó a dar problemas a finales del siglo XIX aumentando su prevalencia e incidencia a principios del siglo XX, por tanto, puede decirse que la caries dental afecta a más del 90% de la población mundial, y comienza su formación desde etapas tempranas de la vida.⁽¹⁾

Teorías sobre la caries dental

Origen interno. (Vigente hasta el siglo XIX)

Desde la antigua Babilonia hasta el siglo XVIII la caries se le atribuía a los gusanos, el primer documento al respecto proviene de Babilonia en donde una tablilla de la biblioteca real expone el mito en forma poética.

Para Galeno la caries se debía a condiciones anormales de la sangre (es decir, los humores del cuerpo) que modifican las estructuras internas de los dientes y esto daba lugar a la caries.

Para Hunter (1778) la caries surgía dentro de la pulpa del diente por inflamación de esta por consumo excesivo o inadecuado de alimentos.

Teorías del Origen externo de la Caries Dental

Robertson sugiere en 1835 la formación del ácido por fermentación de los restos de alimentos adheridos a los dientes.

Erdl (1843) Ficinus (1847) y Leber y Rottenstein (1867) fueron los primeros en relacionar a los gérmenes con la formación de los ácidos, pero no fue hasta el año de 1881 que W.D. Miller quien formuló una teoría séptica hizo la hipótesis de que la caries dental no era producida por la saliva ya que se pensaba que la saliva producía una sustancia acidógena que desmineralizaba el esmalte dental, Miller hizo referencia a pequeños microorganismos de origen bacteriano.

En su teoría quimioparasitaria la cual continua vigente hasta la actualidad.

Para Miller la caries dental es un proceso quimioparasitario que consta de dos fases, la desmineralización producido por ácido producido por la fermentación microbiana de los hidratos de carbono y la degradación de la matriz orgánica producida por los gérmenes proteolíticos que invaden los túbulos desmineralizados.

Para Miller la caries no es causada por un germen específico, sino que cualquiera o la totalidad de los gérmenes que tengan carácter acidógeno contribuyen al proceso.

Glottieb en 1944 formuló su teoría proteolítica atribuyendo la iniciación de la lesión cariosa a un proceso de destrucción de la matriz proteica por enzimas proteolíticas y considerando la disolución ácida de la fase mineral como un fenómeno secundario.

Martin Shatz et al en 1954 formularon la teoría de la proteólisis quelación para ellos los gérmenes atacan la matriz orgánica del esmalte actuando los productos intermedios y finales del metabolismo bacteriano particularmente aminoácidos como quelantes del calcio y otros minerales y produciéndose de este modo la desmineralización incluso con pH neutro o alcalino. ⁽¹⁾

Teorías actuales de la caries dental

Hipótesis de la placa específica y no específica

Los microorganismos de la placa dental son un prerrequisito para la formación de la caries dental.

Aunque los *S.mutans* son reconocidos como el mayor grupo de microorganismos involucrados en el desarrollo de la caries existe cierta controversia acerca de si uno o más grupos específicos de bacterias son los principales implicados en la caries dental según la hipótesis de la placa específica o si un grupo de bacterias no específicas están involucradas y se conoce como la hipótesis de la placa no específica.^(2,3)

La hipótesis de la "placa específica", enunciada por Loesche en 1976, consideraba que, aunque la microflora bacteriana residente en la placa comprenda una variedad de organismos diversos, sólo unas cuantas especies estaban activamente comprometidas con el desarrollo de la enfermedad. Posteriormente, Theilade en 1986, propuso la hipótesis de la "placa no específica".^(4,5)

Refería que la caries dental era el resultado de la actividad global de la microflora total de la placa. De esta forma, la combinación heterogénea de microorganismos favorecería el desarrollo de la enfermedad. Recientemente, se concilió los elementos principales de las dos hipótesis anteriores.

La hipótesis de la "placa ecológica", propuesta por Marsh (1994) y argumentada por una serie de estudios, sostiene que los organismos asociados con la enfermedad pueden estar presentes también en los sitios sanos, pero en niveles tan bajos, que no son clínicamente relevantes.

La enfermedad vendría a ser el resultado de los cambios ocurridos en el balance de la microflora que reside en la placa, como consecuencia de la modificación de las condiciones medioambientales locales, por ejemplo, las condiciones repetidas de un pH bajo en la placa luego del consumo frecuente de azúcares que favorecen el predominio de las especies cariógenas, y la disminución del flujo salival como consecuencia de la modificación de las condiciones medioambientales locales. Marsh (2003) dice que las condiciones repetidas de un pH bajo en la placa luego del consumo frecuente de azúcares que favorecen el predominio de las especies cariógenas, y la disminución del flujo salival.⁽⁶⁾

En el contexto de la caries dental, puede encontrarse, de manera natural dentro de la placa dental, bacterias potencialmente cariógenas.

Sin embargo, en un pH neutro estos organismos son débilmente competitivos, encontrándose presentes sólo en una proporción muy pequeña. Bajo esta situación y con una dieta no cariógena, los niveles de tales microorganismos potencialmente patógenos son clínicamente insignificantes, estableciéndose un equilibrio en el proceso de desmineralización-remineralización (Marsh 2003). (verFig.1)

Por el contrario, si se incrementa la frecuencia de ingesta de carbohidratos fermentables, la placa permanecerá más tiempo por debajo del pH crítico para el esmalte (pH 5,5) lo cual altera la ecología microbiana de la placa. Un pH bajo favorece la proliferación de bacterias acidúricas y acidogénicas, llevando el proceso hacia la desmineralización.

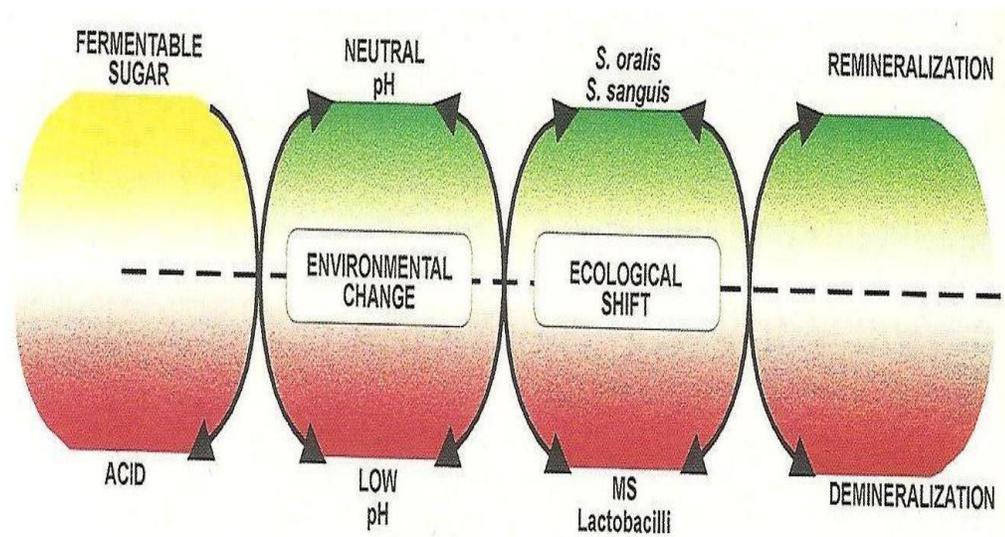


Fig1. Representación esquemática de la Hipótesis de la placa Ecológica.

Fuente: Axelsson. Diagnosis and Risk Prediction of Dental Caries ⁽⁷⁾

Microorganismos cariogénicos

Los estreptococos fueron descritos por primera vez por Billroth en 1874 en exudados de erisipela y heridas infectadas, posteriormente Pasteur en 1879 encontró microorganismos similares en la sangre de una paciente con sepsis puerperal. ⁽⁸⁾

Streptococcus. mutans

Fue descubierta en 1924, por el científico inglés J. Filian Clarke quien logra identificar entre los microorganismos presentes en las lesiones cariosas insidiosas, una bacteria de forma esférica que describió como “opaca, marronzca, de forma redondeada, con un centro luminoso y apariencia pilosa”. Esta bacteria no había sido descrita antes en la literatura científica, y la llamó por su novedoso y extraño aspecto “mutans” (mutante). ⁽⁹⁾

En 1890 Miller descubre a los *Lactobacillus.spp* es muestras de dentina infectada por caries.

El primer *Actinomyces* aislado del hombre fue identificado por Bergey n 1907, desde ese entonces se han encontrado numerosas especies aisladas en muestras humanas y animales. Este género forma parte de la flora normal del hombre y los animales y ocasionalmente llega a ocasionar procesos infecciosos. ⁽⁸⁾

OBJETIVO

Actualizar al cirujano dentista de práctica general para conocer el papel que desempeñan los *estreptococos*, *lactobacilos* y *actinomicas* en el proceso cariogénico.

PROPÓSITO

En esta revisión se actualizan los conocimientos sobre el papel que desempeñan las bacterias cariogénicas específicamente algunas especies de *estreptococos*, *lactobacilos* y *actinomicas*, la forma en que provocan la desmineralización del esmalte por que tienen propiedades específicas que las hacen diferentes de las demás bacterias que habitan la cavidad bucal. Las siguientes bacterias están directamente implicadas en el proceso carioso como: *S.mutans*, *S.salivarius*, *S.sanguis* *Lactobacillus. caseii*, *Lactobacillus. fermentum*, *Lactobacillus. Plantarus* *Lactobacillus .acidophilus*, a ellas se les ha asociado directamente en el proceso cariogénico. Así como a *Actinomyces .odontolyticus* *Actinomyces. viscosus* en las caries radiculares. La siguiente revisión tratará a detalle los últimos resultados obtenidos sobre la investigación de estas bacterias.

CARIES DENTAL

1.1.- ETIOLOGÍA

La etiopatogenia de la caries dental fue propuesta por W.Miller en 1882, según Miller el factor más importante en la patogenia de la enfermedad era la capacidad de gran numero de bacterias bucales de producir ácidos a partir de los hidratos de carbono de la dieta, los resultados experimentales obtenidos por Miller indicaron que un simple grupo o especie microbiana podía ser responsable de la caries dental, pero Paul Keyes en 1960 fue quien en forma teórica y experimental estableció que la etiopatogenia de la caries obedece a la interacción simultánea de tres elementos o factores principales: un factor microorganismo que en presencia de un factor sustrato logra afectar a un factor diente también denominado hospedero (ver Fig 2).La representación esquemática de estos factores se conoce como triada de Keyes.⁽⁷⁾ Este esquema fue modificado por Newbrum agregándole el factor tiempo.

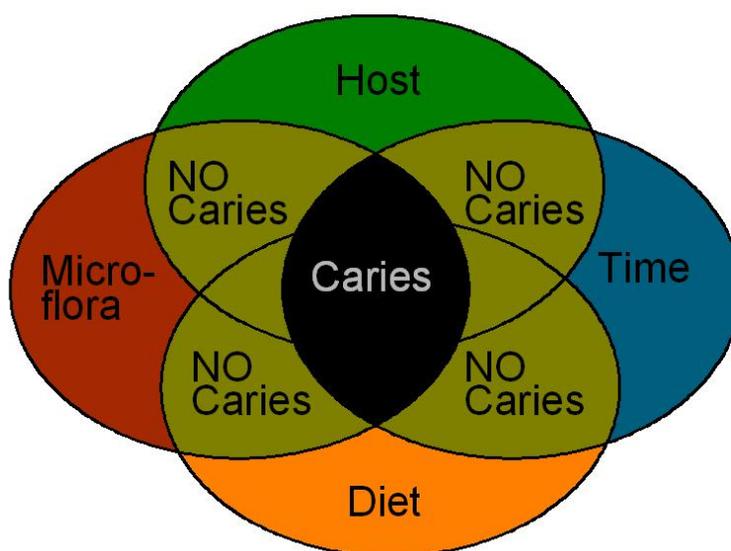


Fig.2.Diagrama del desarrollo de la Caries dental, interacción de los factores de riesgo, modificado por Paul Keyes en 1960

Fuente: Axelsson.Diagnosis and Risk Prediction of dental caries.

Actualmente se le han agregado otros elementos relacionados con el hospedero que anteriormente no se mencionaban como son factores socioeconómicos y culturales además de hábitos higiénicos y dietéticos que actúan modulando la respuesta inmune en el ámbito de la cavidad oral, a través de la saliva y el exudado gingival.⁽⁵⁾

1.2 FACTORES DE RIESGO DE LA CARIES DENTAL

A) Esmalte dentario

Para hacer un análisis sistemático entre el aspecto clínico e histológico del estado progresivo de la caries dental, y la relación entre este y los microorganismos cariogénicos es indispensable conocer e interpretar las características estructurales físico-químicas y biológicas del esmalte dentario en estado de salud.

Duque et al (2000) ponen en evidencia que la resistencia del esmalte dental a la desmineralización ácida está condicionada por la velocidad de difusión de los ácidos lo que se conoce como permeabilidad y la velocidad de disolución de los cristales que conforman los prismas de esmalte, esta velocidad está relacionada con el tamaño y el número de los poros, así como la composición mineral de la solución en ellos contenida. Por tal motivo se han realizado estudios para conocer los aspectos morfológicos del esmalte, utilizando modernos métodos como la microscopía electrónica de barrido y la luz polarizada con lo cual se ha podido determinar la existencia de esmalte aprismático del que actualmente se tiene poca información.⁽¹²⁾

Tanzer et al (2001)⁽¹⁶⁾ refieren que la pérdida de minerales del esmalte, el daño tisular directo o mediado son el resultado de complejos procesos metabólicos de los microorganismos y/o de la respuesta inmune del huésped.

Se considera que es fundamental para la resistencia del esmalte a la disolución ácida en el período en el cual las estructuras dentarias se

encuentran en formación, en donde desempeña un papel fundamental la nutrición de la madre y posteriormente el periodo de calcificación en donde resulta muy importante la lactancia materna en donde se demuestra que las concentraciones de calcio son más altas en niños que recibieron leche materna. Y.Li et al 2005 sugieren que los niños que se clasifican como malnutridos presentan alteraciones estructurales en los tejidos dentarios y presencia de caries como resultado de la desnutrición.⁽¹³⁾

B).- Biofilm Dental.

Se le puede definir como un conjunto de células bacterianas organizadas y contenida en una matriz polimérica autoproducida adherida a una superficie húmeda inerte o viva en donde viven la mayoría de las bacterias, el biofilm actúa de manera protectora le del para el crecimiento bacteriano frente a un medio hostil.⁽¹⁴⁾

Una característica que es destacable del biofilm, es que es una estructura organizada dinámica, proliferante, que además se encuentra conformado por una microbiota específica, enzimáticamente activa, rápidamente adaptable por plasticidad genética y a los cambios de su entorno, y que desarrolla un equilibrio ecológico entre las distintas cepas que lo constituyen. Moshe et al (2007) refieren que las estructuras del biofilm contienen una red de canales por los cuales se comunican a través de señales bioquímicas y por donde los metabolitos, nutrientes, enzimas, y productos de desecho pueden circular y distribuirse.⁽¹⁵⁾

Adquisición del biofilm dental

Tanto los humanos como los animales se consideran libres de gérmenes in útero. El ser humano adquiere los primeros microorganismos al pasar por el canal vaginal al momento del nacimiento, y la cavidad bucal, se va colonizando de bacterias que lo acompañarán durante toda su vida con sucesión constante de microorganismos. Al nacer y respirar por primera vez se obtiene del medio ambiente diversos microorganismos, cabe recordar que durante esta época la boca del niño carece de dientes y que su alimentación básicamente es la leche materna o fórmulas preparadas lo cual condiciona el tipo de microorganismos durante las primeras semanas de vida y los microorganismos que predominan son *S.mitis*, *S.oralis*, *S.salivarius* como miembros de la flora nativa. ⁽¹¹⁾

El contacto íntimo con la madre o quien cuide al bebe facilita que por el beso reciba otros microorganismos, algunos de estos microorganismos son transeúntes y son los Lactobacilos de origen fecal y el *Streptococcus. mutans* que ante la ausencia de los dientes no encuentra el medio ambiente adecuado para establecerse. ⁽¹³⁾

En términos generales es una flora aerobia Gram + con predominio de cocos y pocos requerimientos nutricionales. ⁽¹⁴⁾

Alrededor de los seis meses de edad la dieta del niño cambia, lo cual explica la aparición de microorganismos anaerobios. Con la aparición de los primeros dientes cambia radicalmente la composición de la microflora bucal, durante esta etapa de la vida del niño ocurren otros hechos que tienen un impacto directo en la composición de la microflora bucal, la maduración de las glándulas salivales hace posible que la cantidad de saliva aumente además la presencia de los primeros dientes predispone a la madre en cambiarle el tipo de alimentación al niño dándole una dieta más compleja semejante al resto de la familia .

Lo que explica la aparición de bacterias como *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus sanguis*, y *Actinomyces*, además del incremento de microorganismos anaerobios, alrededor de los tres años se encuentran casi todos los componentes de la microflora bucal del adulto.^{(13),(14)}

Estos microorganismos constituyen la flora normal, son compatibles con la salud, y puede decirse que la mayoría de las personas albergan los mismos géneros y especies microbianas. Con la edad y la pérdida de los dientes en las personas la flora normal cambia hasta que llega a hacerse similar a la del recién nacido .

La microbiota habitual de la cavidad bucal son autolimitantes, es decir, tienen un ritmo de crecimiento determinado y se autoregulan entre ellas de modo que son compatibles con la salud. Cuando el equilibrio se rompe son capaces de generar patologías y las características de estas dependen de las causas que rompan el citado equilibrio.⁽⁷⁾

Para que esto pueda suceder es necesario que los microorganismos colonicen nichos ecológicos específicos sobre las superficies duras del diente o las estructuras de soporte y el medio acuoso que las rodea, no es suficiente colonizar, se requiere de organización antes del inicio de los procesos metabólicos; una biopelícula dental desorganizada no metaboliza.⁽³⁹⁾

En consecuencia, es necesario que los microorganismos, que se encuentran en la saliva o en las mucosas colonicen y para ello requieren capacidad de adherencia, el cual es un complejo mecanismo físico químico que permite la presencia de microorganismos en sitios inhóspitos como lo son las superficies lisas del esmalte.⁽³⁹⁾

S. mutans, *S. sanguis*, especies de la Lactobacilos y *A. viscosus*, colonizan preferencialmente las estructuras duras del diente como el esmalte y el cemento; por el contrario el *S. salivarius* y *A. naeslundii*, prefieren el dorso de la lengua. ⁽⁴²⁾

Son múltiples los mecanismos que permiten la adherencia microbiana: fuerzas electrostáticas que permiten la película dental y el esmalte dental, ambos con cargas eléctricas negativas mediadas por el ion Ca, el cual tiene cargas positivas.(ver figura 3).

Los mismos mecanismos actúan entre las superficies de la película y la pared celular también con carga negativa .Interacciones hidrofóbicas que dependen de una estrecha asociación entre moléculas.

Componentes orgánicos de la saliva que promueven reacciones específicas entre la superficie de la bacteria y la película dental. Para ello se requiere de receptores específicos en ambas superficies, son las moléculas denominadas adhesinas como la lectina de origen proteico. La posterior colonización de microorganismos constituyen el biofilm dental y este depende de la multiplicación (división celular).

Para su cohesión además de los factores de la adherencia ya enumerados, se requiere de la formación de una matriz intercelular, la cual resulta de la producción de polisacáridos extracelulares, componentes del biopelícula dental, como *S. mutans* *S. sanguis* y *S. mitis* tienen la propiedad de producir estos polisacáridos partir de la sacarosa.

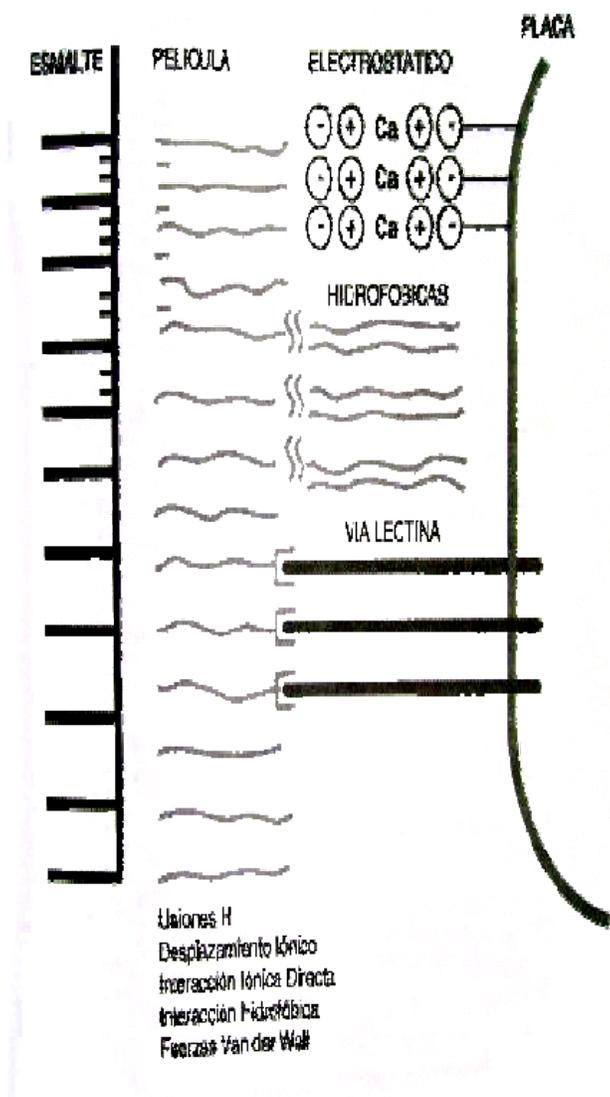


Fig. 3. Diferentes mecanismos de adherencia entre la película adquirida y los microorganismos del biofilm dental. Fuente: Cárdenas Darío Odontología Pediátrica.

C).-Saliva

Composición

Es una secreción exócrina compleja, mucoserosa, clara y ligeramente ácida, producida por las glándulas salivales mayores (93% de la secreción) y menores (7% de la secreción) y también por el fluido gingival el cual está compuesto por una variedad de electrolitos entre los que se incluyen: El 99% por agua y el 1% restante contiene: sodio, potasio, calcio, magnesio, bicarbonato y fosfato.

También se encuentran en la saliva inmunoglobulinas, proteínas, enzimas, mucina y productos como urea y amonio adicionalmente también contiene un número de constituyentes como líquido crevicular, suero, células sanguíneas, bacterias y sus productos, células descamadas, hongos restos de comida y restos de expectoraciones bronquiales. ⁽¹⁷⁾

Papel de la saliva

La mayoría de los microorganismos detectados en la saliva son un reflejo de los presentes sobre las superficies de la cavidad bucal, en consecuencia, se piensa que las bacterias presentes en la saliva son un reflejo fiel de las halladas en la boca, este concepto es fundamental en el recuento de microorganismos en la saliva, por ejemplo el recuento de Lactobacilos y *Streptococcus. mutans* para detectar a los pacientes con mayor riesgo de caries dental.

La saliva también es fuente nutricional para muchos microorganismos como en el caso de algunos anaerobios los cuales metabolizan sus componentes por tanto no requieren adherirse a ninguna estructura.

En la saliva se encuentran muchos de los sistemas enzimáticos requeridos para el desdoblamiento de macromoléculas que como el almidón los cuales no pueden ser procesados por los microorganismos.

El sistema bicarbonato de la saliva sirve en parte para la neutralización de los ácidos producidos en el biofilm dental.

Otras enzimas de la saliva como la estaterina, impiden el depósito continuo de sales minerales como calcio y fosfato, siempre presentes alrededor del diente. Las proteínas ricas en prolina (PRP), constituyen un grupo de proteínas con múltiples variantes genéticas que también inhiben la precipitación espontánea de sales de calcio y fosfato. Recientemente se ha reportado que las PRP son capaces de participar en la adherencia de bacterias como el *Actinomyces viscosus* sobre la superficie del diente. Gibbons and Hay (1988).

Con propiedades antibacterianas se encuentran en la saliva enzimas como la lisozima, lactoferrina, aglutininas, mucinas, fibronectina, y las proteínas ricas en histidina.

En particular a las mucinas se les ha relacionada con:

- 1) En la película dental adquirida las mucinas son receptores bacterianos, por tanto, facilitan la adhesión bacteriana a la superficie del diente .
- 2) Son fuente nutricional de algunas bacterias promoviendo su crecimiento y división. ⁽⁴⁴⁾

La saliva contiene igualmente inmunoglobulinas como IgA (secretoria) IgG e IgM. ⁽¹⁴⁾

Factores de riesgo para la caries relacionados con la saliva:

- Baja capacidad buffer salival: la baja capacidad salival para detener la caída del pH y restablecerlo, incrementa la posibilidad de desmineralización del tejido dentario.
- Flujo salival escaso (xerostomía): las funciones protectoras de la saliva resultan afectadas al disminuir el flujo salival, promoviendo la desmineralización y elevación del número de microorganismos cariogénicos; ello incrementa el riesgo. ⁽¹⁸⁾

Olli peka et al (1984) dicen que los niveles bajos de caries dental están asociados a niveles altos de anticuerpos presentes en la saliva los cuales son efectivos para reducir la cantidad de bacterias en la cavidad bucal. La saliva también contribuye a regular el pH de la placa dental mantiene la integridad dentaria por medio de su acción de despeje de carbohidratos regula el medio iónico para proveer capacidad de remineralización la saliva aporta al esmalte de los dientes recién erupcionados iones calcio y fosfato lo que le permiten al esmalte su grado de mineralización y a su vez perfeccionar su estructura. ⁽¹¹⁾ .La disminución de la saliva que se conoce como xerostomía es una afección que tiene repercusiones en los órganos dentarios provocando caries dental además de otras enfermedades , por otra parte la viscosidad aumentada es el resultado de la unión de glicoproteínas de alto peso molecular fuertemente hidratadas y reforzadas por el ácido siálico lo cual favorece la adhesión del *Streptococcus. mutans*.

Tabak (2006) señala que la saliva debe ser considerada como un sistema con factores múltiples que actúan y conjuntamente influyen sobre el desarrollo de la caries dental por que forma parte del sistema inmune de la cavidad bucal⁽¹⁸⁾

D).- Sustrato

Molina et al(2004) señalan que tan solo en México la elevada presencia de caries se debe principalmente a un alto consumo de productos azucarados fomentado por una desmedida publicidad y comercialización, estos estímulos negativos han influido en la adopción de malos hábitos higiénico -dietéticos.

La interacción entre la caries y la dieta tiene gran importancia porque los alimentos son la fuente de los nutrientes necesarios para el metabolismo de los microorganismos. ⁽¹⁹⁾

Según Gustaffson en 1954 no existe ninguna evidencia de producción de caries sin la presencia de carbohidratos en la dieta, además de que la placa expuesta con azúcares produce una baja en el pH que es necesario para la descalcificación del esmalte.

Sacarosa

La caries dental resulta de la interacción de bacterias específicas con constituyentes de la dieta la sacarosa se considera el azúcar mas cariogénico desde la perspectiva de la dieta, ya que es fermentable y sirve como sustrato para la síntesis de polisacáridos de las biopelículas dentales.

La sacarosa o azúcar común es un disacárido formado por alfa-glucopiranososa y beta-fructofuranosa. ⁽²⁰⁾

Duarte (2008) en un estudio realizado llego a la conclusión de que el almidón es considerado no cariogénico o poco cariogénico cuando es usado con otros carbohidratos en la dieta, sin embargo, la combinación de almidón y sacarosa hacen sinergia o potencializa la cariogenicidad de la sacarosa.

La interacción de sacarosa y almidón trae consigo un aumento en la producción de ácidos en comparación con otros azúcares por tanto aumenta el potencial de cariogenicidad del biofilm dental. La sacarosa es la que tiene más capacidad cariogénica, causa 5 veces más caries que el almidón, y favorece el desenvolvimiento de caries en superficies lisas. ⁽²¹⁾

No se puede negar que existe una correlación entre la presencia de sacarosa en la dieta y los *Streptococcus. mutans* en relación a la caries dental pero tampoco se pueden desconocer otras circunstancias que modifican esta afirmación, por ejemplo, no todas las personas que consumen azúcares del tipo de la sacarosa desarrollan caries dental ni de la misma severidad ni en el mismo tiempo. ⁽³⁶⁾

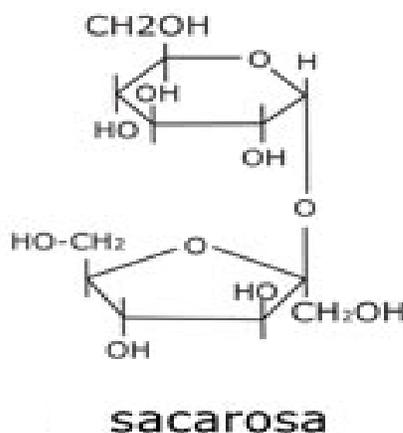


Fig.4. Representación esquemática de la sacarosa. Fuente:
www.odontologia.online.com

PAPEL QUE DESARROLLAN LOS *estreptococos lactobacilos* Y *actinomices*. EN EL PROCESO CARIOGÉNICO.

Estreptococos

2.1.1 CARACTERÍSTICAS

Muchas de estas especies viven como comensales o como parásitos en el hombre o en los animales algunas son patógenas otras son saprofitas presentes en el medio natural.⁽⁸⁾

2.1.2 ESTRUCTURA

Morfológicamente se presentan como cocos grampositivos, que se disponen en cadenas cortas o largas y en parejas, tienen de 0.7 a 0.9 μ de diámetro su temperatura óptima de desarrollo es de $36^{\circ} \pm 1^{\circ}C$, cultivo en agar-sangre. Son aerobios, aunque también se pueden desarrollar en ambientes anaerobios, además de ser catalasa negativos, presentan metabolismo fermentativo y producen esencialmente ácido láctico (homofermentativos).^{(9),(14)}

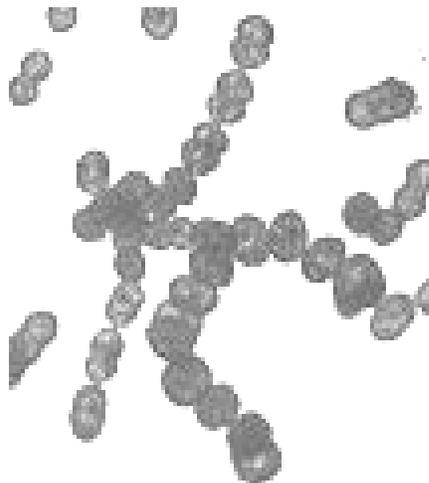


Fig. 5 Estreptococos .Fuente:

www.tjclarkdirect.com/bacterial_diseases/roc1.jpg

Se distinguen además de ADN cromosómico, citoplasma, mureína y membrana citoplásmica.

-Carbohidratos de la pared que intervienen en procesos de agregación y coagregación bacteriana.

-Ácidos teicoicos que son asociados a la adhesión bacteriana

-Proteínas de la pared celular tiene función antigénica y actividades enzimáticas.

-Cápsula que tiene un carácter antigénico

-Fimbrias intervienen en la adhesión de los tejidos al hospedador como en el caso del *S.mutans* .^{(9),(14)}

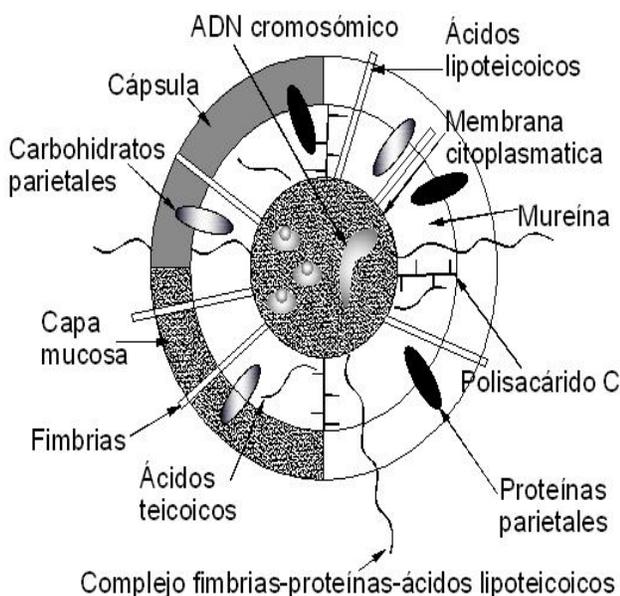


Fig. 6. Representación esquemática de la estructura de los Estreptococos Fuente: Liébana Ureña. Microbiología oral

2.1.3 CLASIFICACIÓN

-patrones hemolíticos. Por su tipo de hemólisis se les puede hallar como α , β , γ hemolíticos.

Algunos estreptococos producen una zona clara de hemólisis como consecuencia de la lisis completa de los glóbulos rojos y se les denomina β hemolíticos, algunos producen hemólisis parcial con una coloración verdosa y se les denomina α hemolíticos y algunos otros no producen hemólisis y se les llama γ hemolíticos. ⁽⁹⁾

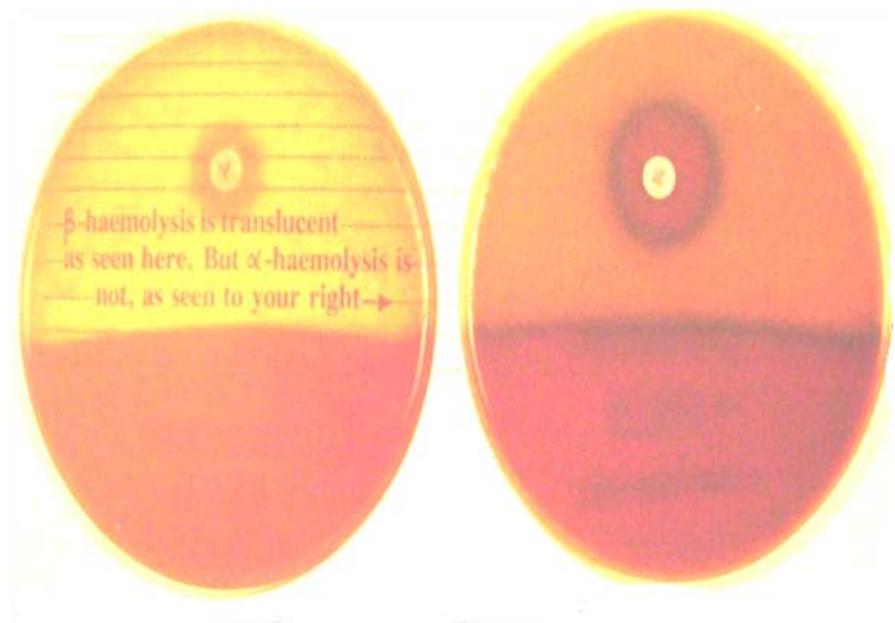


Fig. 7. Tipos de hemólisis de los Estreptococos Fuente: Saramanayaque.
Essential Microbiology for Dentistry.

En 2002 se propuso basar estrictamente la nomenclatura de los estreptococos en sus características fenotípicas, de manera que los microbiólogos puedan definir más sencillamente el grupo al cual pertenecen las especies identificadas en los cultivos, mediante una cantidad limitada de pruebas.

Con posterioridad, se sugirieron correcciones gramaticales a esta clasificación, como por ejemplo, el cambio de la denominación de la especie *Streptococcus sanguis* por *S. sanguinis*.

A pesar de considerarlos correctos, tales cambios no fueron aceptados por el International Committee on Systematic Bacteriology, para evitar confusión en quienes están habituados a los nombres en uso.

La disponibilidad de técnicas de biología molecular, especialmente de transcripción inversa, ha permitido precisar la secuencia del ácido ribonucleico ribosómico (ARNr) de 34 especies de estreptococos.

Los resultados han confirmado la distinción de 6 grupos filogenéticos: *pyogenes*, *anginosus*, *mitis*, *salivarius*, *bovis* y *mutans*, a los cuales se agregó posteriormente el grupo *sanguis*. No obstante, 3 especies de este género no pudieron clasificarse.

çOtros investigadores habían propuesto, en 1999, el análisis de secuencias parciales del gen que codifica la superóxido dismutasa dependiente de manganeso.

Ello resultó en la inclusión de *S. pneumoniae* dentro del grupo *mitis*, pero claramente diferenciado de las demás especies. ⁽²⁴⁾

De manera narrativa, se describe la clasificación actual, en grupos, especies y subespecies, de los microorganismos pertenecientes al género

Streptococcus.

a) Grupo pyogenes: *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *S. dysgalactiae* (subespecies *dysgalactiae* y *equisimilis*), *S. equi* (subesp. *equi*, *zooepidemicus* y *ruminatorum*), *S. canis*, *S. iniae*, *S. porcicus*, *S. pseudoporcinus*, *S. uberis*, *S. parauberis*, *S. hyointestinalis*, *S. phocae*, *S. halichoeri*, *S. urinalis*, *S. castoreus*, *S. anginosus*, *S. constellatus* (subesp. *constellatus* y *pharyngis*), *S. intermedius*.

b) Grupo mitis: *S. mitis*, *S. sanguis*, *S. parasanguis*, *S. gordonii*, *S. oralis*, *S. crista*, *S. peroris*, *S. infantis*, *S. australis*, *S. pneumoniae*, *S. pseudoneumoniae*, *S. sinensis*, *S. orisratti*, *S. oligofermentans*, *S. massiliensis*.

c) Grupo salivarius: *S. salivarius*, *S. thermophilus*, *S. vestibularis*.

d) Grupo bovis: *S. bovis*, *S. equinus*, *S. alactolyticus*, *S. gallolyticus* (antes biotipo I de *S. Boris*), *S. macedonicus* (antes *S. waius*), *S. psteurianus*, *S. infantarius* (subespecies *infantarius* [también biotipo II/1 de *S. bovis*] y *coli*), *S. lutetiensis*.

e) Grupo mutans: *S. mutans*, *S. rattus*, *S. sobrius*, *S. cricetus*, *S. downei*, *S. ferus*, *S. macacae*.

f) Especies no agrupadas o con relación genética incierta: *S. acidominimus*, *S. suis*, *S. ovis*, *S. entericus*, *S. marimammalium*, *S. gallinaceus*, *S. thoralensis*, *S. plurianimalium*, *S. didelphis*, *S. minor* (también *S. intestinalis* o *S. alactolyticus*), (*S. diffile*, idéntico a *S. agalactiae*).⁽²⁴⁾

Estreptococos bucales

Los estreptococos forman la proporción más grande de bacterias en la cavidad bucal. Nakano et al (2006) refieren que existen evidencias de que los estreptococos orales están relacionados con enfermedades sistémicas como endocarditis, enfermedades cardiovasculares, neumonía, bajo peso al nacer y diabetes mellitus. ⁽²²⁾

Los estreptococos bucales forman la proporción más grande de microorganismos en la cavidad bucal.

| Algunos estreptococos bucales | |
|--------------------------------------|----------------------------------|
| GRUPO | ESPECIE |
| Grupo mutans | <i>S.mutans</i> serotipos c,e,f |
| | <i>S.sobrinus</i> serotipos d,g. |
| | <i>S.cricetus</i> serotipo a |
| | <i>S.rattus</i> serotipo b |
| Grupo salivarius | <i>S.salivarius</i> |
| | <i>S.vestibularis</i> |
| Grupo Anginosus | <i>S.constellatus</i> |
| | <i>S.intermedius</i> |
| | <i>S.anginosus</i> |
| Grupo Mitis | <i>S.sanguis</i> |
| | <i>S.gordonii</i> |
| | <i>S.parasanguis</i> |
| | <i>S.oralis</i> y otros |

Fuente: Saramanayaque Essential Microbiology for Dentistry

2.2 *Streptococcus. Mutans*

El *Streptococcus.mutans* es considerado el principal agente etiológico de la caries dental en humanos y en animales experimentales. Granath et al (1994).⁽²³⁾

El rol central de *S.mutans* en el desarrollo de la caries dental en humanos fue establecido por Loesche en 1986.

El *S.mutans* utiliza carbohidratos como fuente de energía, su metabolismo es fermentativo y de este producen esencialmente ácido láctico. Al *S.mutans* se le ha asociado fuertemente con la caries dental en un gran número de estudios clínicos que han reportado más asociaciones positivas entre la prevalencia e incidencia de caries y el número de estreptococos del grupo mutans.^{(4),(23)}

2.2.1 CARACTERÍSTICAS

- Cocos Gram +
- Catalasa negativa
- Diámetro de .5 a .75 micras
- Se disponen en forma de cadenas
- Anaerobios facultativos

Algunas especies son capnofílicas, requieren de CO₂ para crecer su tolerancia al oxígeno se debe a peroxidasa flavínicas y pseudocatalasas. En cualquier caso su crecimiento al aire se ve favorecido por una atmósfera del 5 al 10% de CO₂.⁽⁹⁾

2.2.2 ESTRUCTURA

No presentan cápsula y sus fimbrias, cuando existen, son poco prominentes

Su temperatura óptima de desarrollo es de $36 \pm 1^\circ\text{C}$ y en relación con las condiciones de cultivo son muy variables.

En su pared bacteriana poseen proteínas antigénicas involucradas en los fenómenos de adhesión interbacteriana por interacciones proteína-proteína, lectina-carbohidratos, que en algunas ocasiones se ve favorecida por la saliva gracias a la mediación conjunta de cationes y glucoproteínas salivales. ^{(9),(14)}

Medios de cultivo

Cultivos Sólidos

No selectivos como agar sangre.

Medio de cultivo selectivos para *S. mutans* .-Mitis Salivarius Bacitracina (MSB).

Selectivos para estreptococos orales como mitis salivarius agar (MSA) que contiene entre otros 5% de sacarosa.

Cultivos Líquidos

Se pueden utilizar diferentes caldos siempre que cumplan con los nutrientes necesarios para su desarrollo un ejemplo es el caldo cerebro corazón ,el crecimiento casi siempre es de tipo granular y algunos gránulos adheridos a la pared. ^{(9),(14)}

2.2.3 Clasificación

Los estreptococos del grupo mutans son genéticamente diferentes y pueden ser subdivididos en distintos tipos. Esto ha sido posible por medio del estudio de estructuras antigénicas

Lo que permite clasificar a los *S. mutans* en siete especies y ocho diferentes tipos serológicos (de la a hasta la g) estos consisten en :

Streptococcus. cricetus (serotipo a)

Streptococcus. rattus (serotipo b)

Streptococcus. mutans (serotipos c, e y f)

Streptococcus. sobrinus (serotipos d y g)

Streptococcus. downei (serotipo h)

Streptococcus. ferus (serotipo c)

Streptococcus. macacae (serotipo h)

S. mutans en los serotipos c, e y f son los más prevalentes (90%).

Tanzer et al (2001) refieren que *S. mutans* y *S. sobrinus* son las especies que están estrechamente asociadas con la caries dental , en particular el *S. mutans* ha sido aislado más frecuentemente en la placa dental humana.⁽¹⁶⁾

2.2.4 Factores de Cariogenicidad

Factores individuales influyen en la adquisición inicial de *S. mutans* en los niños como los niveles de *S. mutans* maternos y las caries que presenta la madre, bajo peso al nacer del bebé temprana aparición de dientes etc.⁽¹³⁾

Berkowitz and Jones en 1985 evidenciaron que al aislar *S. mutans*

de las madres, encontraron que los perfiles de bacteriocinas eran similares a los de sus hijos.

Y.Li et al en el 2005 demostraron la posible influencia perinatal en los infantes relacionándolo con la adquisición de la microbiota cariogénica y su efecto potencial en el resultado de la caries.⁽¹³⁾ *S. mutans* necesita una superficie dura para poder colonizar como el esmalte dental por tanto la colonización de *S. mutans* se da pocas horas después de la erupción dental según estudios realizados por Stiles et al en 1976.⁽²⁹⁾

Lehtonen et al en 1984 en un estudio que realizado se encontró que las IgA están relacionadas con la reducción de *S. mutans* en la cavidad bucal. Esto sugiere que factores del huésped como las inmunoglobulinas de tipo IgA que son defensas naturales y se encuentran en la saliva, juegan un papel importante en la adhesión del *S. mutans* a la superficie del esmalte dental. Por tanto la adhesión bacteriana constituye un factor de virulencia en la adquisición de la caries dental. La capacidad de resistencia y de supervivencia depende de que los microorganismos sean capaces de resistir el sistema inmune del hospedador.⁽⁷⁾

La colonización de *S. mutans* en los dientes es altamente localizada algunas superficies de los dientes son colonizadas otras no por tanto la cantidad de *S. mutans* en saliva está relacionada al número de superficies colonizadas. Lindquist (1989).

Esto es la base para los exámenes de saliva, un alto contenido de *S. mutans* en saliva indica que la mayoría de los dientes están colonizados por esta bacteria (más de un millón de colonias formadas en unidades CFUs por 1mL de saliva) es decir que muchas superficies dentales están sujetas a un mayor riesgo de caries, sin embargo, el contenido de *S. mutans*

en saliva no proporciona información sobre el origen de las bacterias, es decir, las superficies específicas que son colonizadas en el diente. ⁽²⁵⁾

Un 10% a 30% de la población pueden tener poco o ningún *S. mutans*. Varios estudios de corte transversal en poblaciones humanas con alta prevalencia de caries demuestran una correlación entre los niveles altos en saliva de *S. mutans* y la alta prevalencia de caries. (Axelsson et al 1999, Salonen et al 1990). ⁽²⁶⁾ Y.Li et al (2005) encontraron que el *S. mutans* según estudios reportados sobrevive fuera de la cavidad bucal por 24 hrs. ⁽¹³⁾ La incidencia de *S. mutans* en la etiología de la caries dental ha sido demostrada por la producción de lesiones cariosas después de su introducción en la cavidad bucal de animales libres de microorganismos. ⁽²⁰⁾ El *S. mutans* es acidogénico y acidúrico y se adhiere a la superficie del diente (Gibbons et al 1986).

La tolerancia al ácido se debe a una buena actividad de una ATPasa en sentido de expulsar protones al medio. *S. mutans* produce polisacáridos intracelulares y extracelulares de la sacarosa.

Los polisacáridos intracelulares son degradados cuando hay un bajo suministro de nutrientes indicando que estos polisacáridos incrementan la virulencia de algunas especies (*S. mutans* y *S. sobrinus*) por que la ecología microbiana de la boca es altamente compleja cepas de algunas de las especies podrían variar considerablemente en cuanto a su virulencia Bowden and Edwardsson (1994).

El metabolismo de los carbohidratos por las bacterias cariogénicas está implicado en la etiología de la caries dental ya que los productos finales de los ácidos son los responsables de la desmineralización del esmalte dental que se inicia cuando los niveles de pH se encuentran en 5.5 ^(2,24) (ver Fig.8).

EL *S. mutans* es que más sacarosa es capaz de utilizar, produce más ácido láctico y más polisacáridos solubles e insolubles que otros microorganismos cariogénicos. Su mayor actividad es el metabolismo energético resultante en la producción de ácido láctico. ⁽³⁶⁾

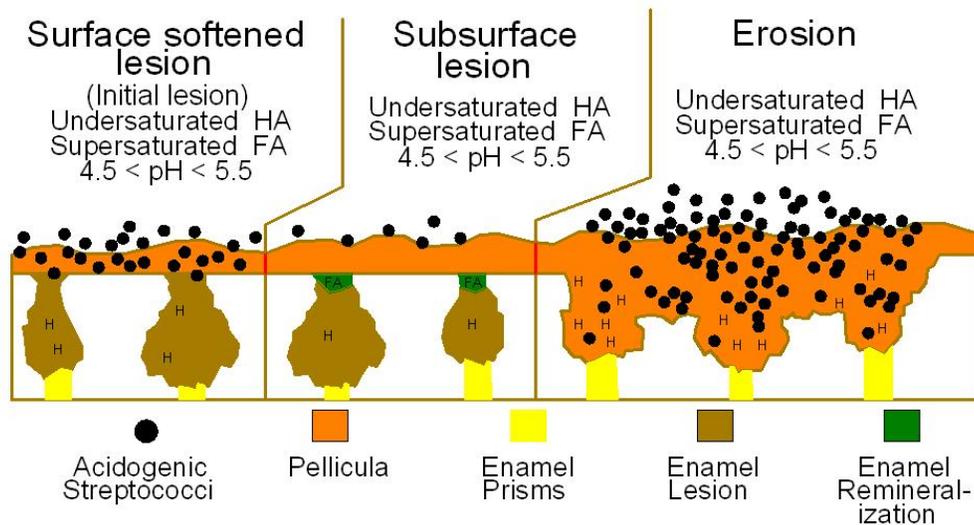


Fig.8.Representación esquemática de la etiología de la caries dental por el *S. mutans*.Fuente: Axelsson.Diagnosis and Risk Prediction of dental caries

Los factores de cariogenicidad más importantes del *S. mutans* son:

- 1.-Acidogenicidad. Puede producir ácido láctico al fermentar los azúcares de la dieta como la sacarosa como resultado de su metabolismo, esto tiene como consecuencia que el pH baje y se desmineralice el esmalte dental.
- 2.-Aciduricidad.- Es la capacidad de producir ácido en un medio con pH bajo

3.-Acidofilicidad.-El *S. mutans* puede resistir la acidez del medio bombeando protones H⁺ fuera de la célula.

4.-Síntesis de glucanos y fructanos. Por medio de enzimas como glucosiltransferasas y fructosiltransferasas se producen polímeros de glucanos y fructanos partir de la sacarosa.

5.-Síntesis de polisacáridos intracelulares como el glucógeno, sirven como reserva alimenticia y mantienen la producción de ácidos durante períodos largos aún en ausencia de consumo de azúcar. ^{(11),(27)}

Gracias a la ingeniería genética se han podido descifrar genes implicados en los factores de cariogenicidad del *S.mutans* ya descritos, anteriormente, por tanto actualmente se realizan estudios en donde actúan sobre ellos modificándolos genéticamente para disminuir así su potencial patógeno. ⁽⁴⁴⁾

| Genes implicados en la cariogenicidad del <i>S.mutans</i> | | | |
|---|-----------------------|----------------------|------------------|
| gene | Rol propuesto | Específico de mutans | Modelos animales |
| ldh | Acidogenicidad | No | No |
| ATPasa | Aciduricidad | No | No |
| PAC | Colonización | Si | En progreso |
| gtfB | Colonización | Si | En progreso |
| gtfC | Colonización | Si | En progreso |
| gtfD | Colonización | Si | Si |
| ftf | Reserva de nutrientes | Si | Si |
| gbp | Colonización | si | No |
| glg | Reserva de nutrientes | si | En progreso |
| fruA | Reserva de nutrientes | si | En progreso |

Genes implicados en la cariogenicidad del *S. mutans* Fuente:
Bowen.William. Cariology for the Nineties.

2.2.5.-METABOLISMO DE LA SACAROSA

Las bacterias cariogénicas obtienen sus nutrientes de la dieta del huésped, principalmente de la sacarosa la cual es fermentada para producir energía, expulsando desechos metabólicos en forma de ácidos orgánicos o acumula productos de reserva como polisacáridos intracelulares y extracelulares. Sólo una pequeña parte de la sacarosa es utilizada para la formación de polisacáridos intracelulares la mayor parte la utilizan como fuente energética.

La sacarosa posee características y propiedades químicas que le permiten ser metabolizada una muy importante es la presencia de las uniones glucosídicas entre la fructosa y la glucosa que son de alto potencial energético. La energía libre requerida para romper estas uniones es de 6.600 cal/mol equivalente a la energía presente en ATP.

La biodisponibilidad de esta unión energética permite que la sacarosa pueda ser desdoblada por diferentes enzimas en glucosa y fructosa, materia prima de diferentes polisacáridos extracelulares como dextranos, levanos, glucanos y fructanos pero no todos los microorganismos presentes en la biopelícula dental poseen las enzimas necesarias para hacerlo, el *S. mutans* posee el sistema enzimático requerido para producirlos con rapidez. (ver Fig.9)

Otros microorganismos pueden utilizar azúcares diferentes a la sacarosa mediante la inducción de enzimas específicas sintetizadas en la presencia del azúcar específico o alcohol azúcar.

Esto le permite competir a muchos microorganismos con otras bacterias presentes en la biopelícula dental. ⁽³⁹⁾

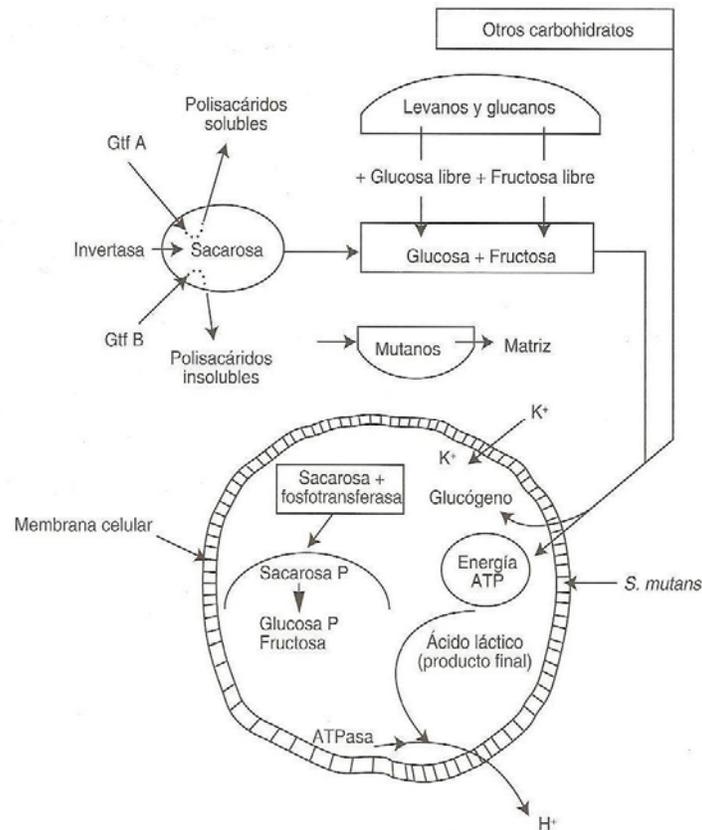


Fig. 9. Representación esquemática del metabolismo de la sacarosa

Fuente: Liébana Ureña. Microbiología Oral.

Sistema de la invertasa.

El *S. mutans* forma dos tipos de enzimas conocidas con el nombre de invertasas. Una extracelular y la otra intracelular.

Parte de la sacarosa disponible en el medio ambiente de los microorganismos es metabolizada extracelularmente y resulta en la producción de polisacáridos extracelulares, en la generación de ATP o ácido láctico (glucólisis) parte de la sacarosa es transportada directamente

dentro de la célula (sistema de la fosfotransferasa) donde se desdobra intracelularmente por la enzima invertasa en glucosa y fructosa. Posteriormente estos azúcares son transformados en ácido láctico y en polisacáridos intracelulares.

Producción de ácidos. Cuando la sacarosa se encuentra en la forma 6P por acción de la enzima sacarosa 6P hidrolasa, surge glucosa 6P y fructosa, estas seguirían la vía de Embden-Meyerhof-Parnas o Glucólisis, (ver Fig.10) para rendir dos moléculas de piruvato por cada molécula de glucosa, el piruvato puede seguir dos rutas:

Cuando hay niveles bajos de azúcares el piruvato es convertido en etanol, acetato y formato.

Cuando hay exceso de azúcares el piruvato es convertido en moléculas de lactato. ^{(9),(14)}



Fig. 10. Representación esquemática de la glucólisis.

Fuente: www.monografias.com/trabajos67/guia-ingreso-b

S.mutans debe no solo su cariogenicidad a la propiedad de producir ácidos sino también a propiedades que le permitan adherirse a la superficie del esmalte mediante la producción de polisacáridos extracelulares (dextranos y mutanos). La capacidad de adherencia de los estreptococos está relacionada con la producción de estos polisacáridos extracelulares.

Síntesis de polisacáridos extracelulares.

Sistema de la glucosiltransferasa

Para la producción de polisacáridos extracelulares tipo glucanos es necesario el desdoblamiento extracelular de la sacarosa en sus moléculas constitutivas. El sistema enzimático capaz de hacerlo transfiriendo la glucosa al extremo de la reacción hacia una molécula aceptora adecuada (otra molécula de sacarosa o glucán preexistente), es el de las glucosiltransferasas. Cuando este es el sistema que opera, la glucosa es removida al ser transformada en uno de los glucanos (α 1-6) y la fructosa es incorporada rápidamente dentro de la célula donde es transformada en ácido láctico o en polisacáridos intracelulares. Los polisacáridos extracelulares formados tipo glucán (dextrán y mután) pueden ser de alto y bajo peso molecular, solubles e insolubles en agua con ramas colaterales con uniones diferentes entre sus carbonos, para la formación de cada uno de estos polímeros se requieren de las glucosiltransferasas (GTF) específicas para las uniones α (1-3) para los mutanos (ver Fig.11) y α (1-6) para los dextranos. (ver Fig.12).

Los dextranos son usados para la nutrición de las bacterias y los mutanos contribuyen a la formación de la matriz de la placa facilitando la adhesión y agregación de bacterias a la placa dental además de funcionar como reservorios de comida y los fructanos son reserva energética para los microorganismos.

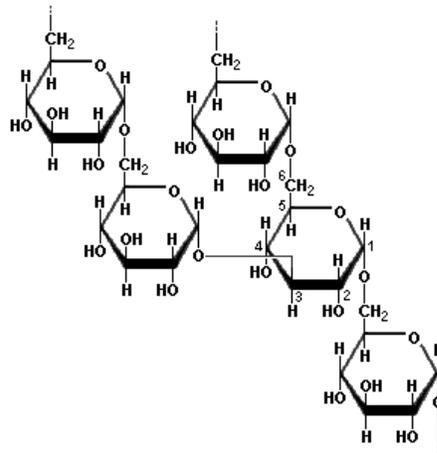


Fig.11.Representación esquemática de polisacáridos solubles dextranos
 Constituidos por cadenas de glucosa y uniones glucosídicas α (1-6) con
 ramificaciones laterales con uniones α (1-3) o α (1-4)

Fuente: www.scientificpsychic.com/fitness/carbohidrat

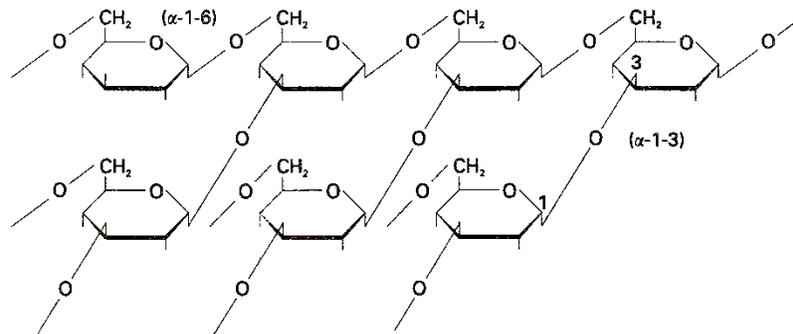


Fig. 12. Representación esquemática de los polisacáridos insolubles mutanos. Uniones glucosídicas centrales α (1-3) con ramificaciones laterales α (1-4) y α (1-6)Fuente: Liébana Ureña. Microbiología Oral.

Sistema de las fructosiltransferasas.

Este sistema tiene el mismo comportamiento con la fructosa que el descrito anteriormente en relación con la glucosa.

El *S. mutans*, *S. salivarius*, son capaces de producir homopolímeros a partir de la fructosa, la síntesis de estos polímeros es similar a la de los glucanos la energía de las uniones glucosídicas impulsa la reacción hacia la formación de fructanos. (La glucosa libre es rápidamente transportada hacia el interior de la célula donde forma ácido láctico o polisacáridos extracelulares.

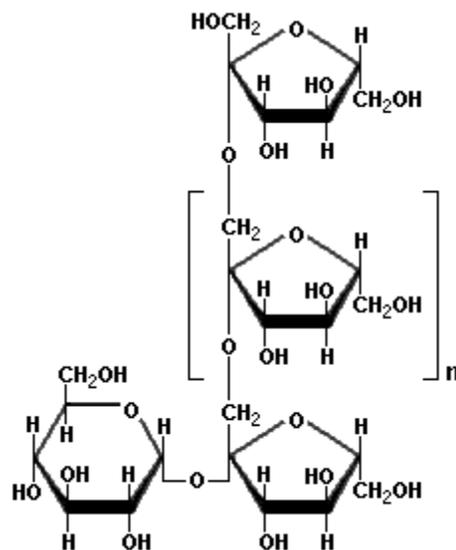


Fig. 13. Representación esquemática de los fructanos
Uniones β (2-6). Fuente: www.scientificpsychic.com/fitness/carbohidrat...

Para que la sacarosa entre al interior de la célula bacteriana requiere de medios de transporte como son :

Sistema fosfoenol piruvato transferasa.

Es el más eficaz para los *S. mutans*, *S. salivarius*, *S. sanguis*, *Actinomicetes* y *Lactobacilos* lo utilizan para transportar la sacarosa y otros carbohidratos al interior celular.

Requiere la participación del complejo fosfotransferasa, constituido por una proteína enzimática soluble (PES), otra ligada a la membrana bacteriana (PEM) y una proteína de bajo peso molecular (PBPM). La PES cataliza la transferencia de fosfato del fosfoenolpiruvato a la PBPM originando PBPM-P. La PEM transfiere el fosfato de la PBPM-P al azúcar que fosforilado pasa al interior celular.

La piruvatocinasa es la que regula el sistema ya que es capaz de regular los niveles de sacarosa intracelular o sus metabolitos intermedios, se activa ante el exceso y se inhibe ante la falta del disacárido o de los otros compuestos.

El azúcar al entrar fosforilado supone una reserva energética (ver Fig.15).

Los componentes de la traslocación de grupo son específicos de determinados nutrientes (sacarosa, otros azúcares o polialcoholes), esto provoca que la célula se “apropie” rápidamente del menor indicio de estos compuestos existentes en el medio, dichos componentes, además, son inducidos ante cualquier indicio de elementos nutricionales. ^{(9),(14)}

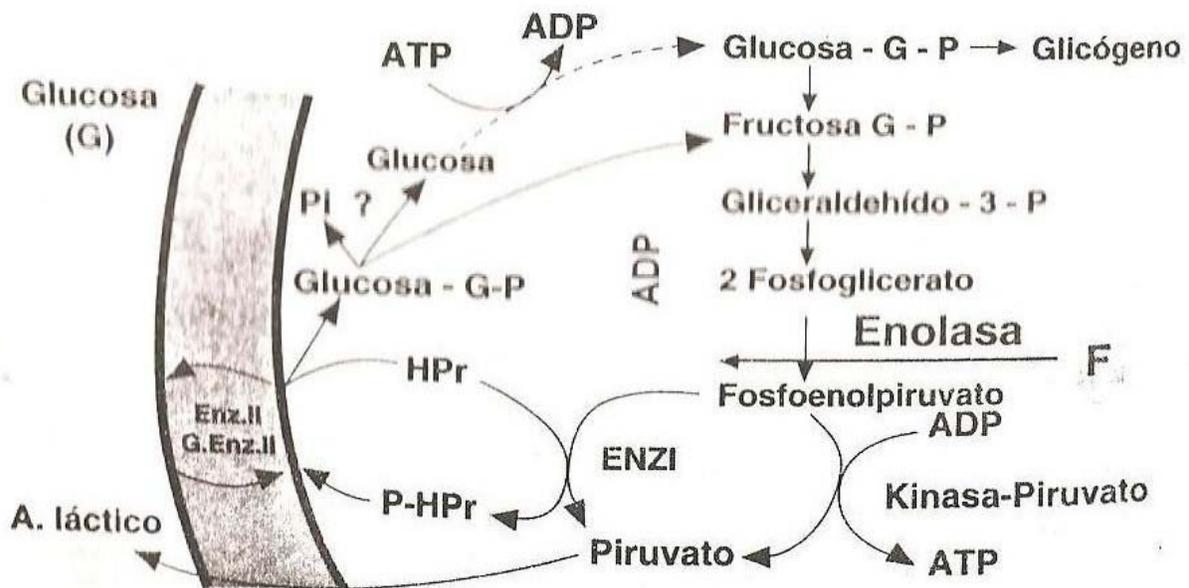


Fig.15.Sistema Fosfoenol Piruvato Transferasa

Fuente: Cárdenas Darío. Odontología Pediátrica.

Sistema de transporte ligado a permeasas

Son proteínas de la membrana citoplasmática que sin sufrir modificaciones, trasladan compuestos a través de dichas membranas.

Dentro de este sistema se incluyen:

1.-Difusión facilitada

2.-Transporte activo ligado a un gradiente de protones y simporte de sodio con consumo energético .Diversos procesos metabólicos conducen a crear un gradiente de protones o bien de sodio. (ver Fig.16).

En este caso una permeasa denominada simportadora aprovechando el potencial eléctrico creado en el exterior celular permite el ingreso de sustratos asociados a los protones o al sodio. (9),(14)

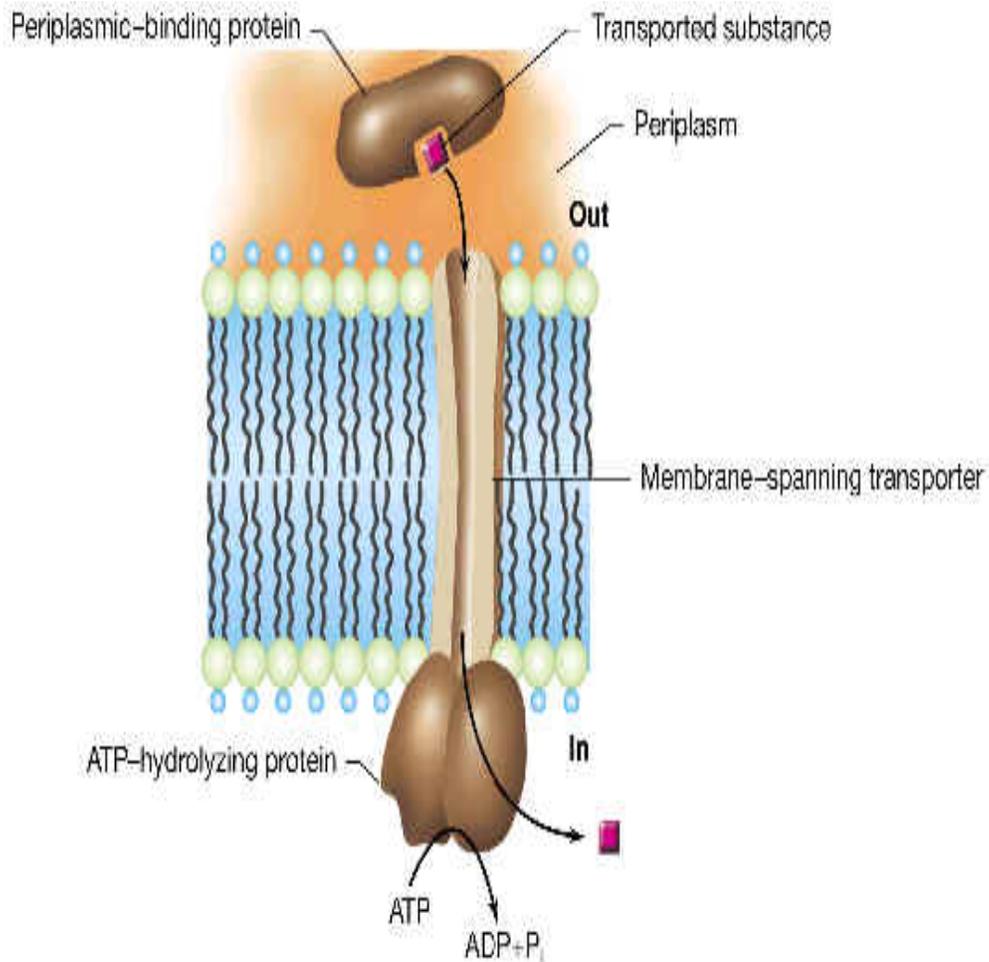


Fig 16.Sistema de Transporte Ligado a Permeasas.

Fuente: www.ugr.es/.../Microbiologia/images/06memb2.jpg

Las bacterias cariogénicas como *S. mutans*, *Lactobacilos* *S. salivarius* en comparación con otros organismos bucales contienen enzimas con gran resistencia a los ácidos y una gran capacidad para eliminar protones y lactatos fuera del citoplasma al ser expuesta a altas concentraciones de sacarosa de este modo las bacterias cariogénicas pueden prevenir la acidificación del citoplasma al tener dos potentes sistemas de transporte de protones fuera de la célula una enzima ligada a la membrana para la traslación de protones llamada ATP asa y un transportador de lactatos acoplado a la extrusión de protones asimismo la membrana celular es permeable a los protones y los lactatos. ^{(9),(14)}

La maquinaria celular de *S. mutans* *S. sobrinus* y *Lactobacilos* es capaz de trabajar con un pH inferior a 6 lo que contribuye a su cariogenicidad sin embargo, algo más importante que esto es la característica ATP asa traslocadora de protones en su membrana celular.

En los *Lactobacilos* la ATP asa traslocadora de protones tiene un valor óptimo de pH 5 en cambio para *S. mutans* el pH es ideal a 6.

Para los microorganismos no acidúricos como *Actinomyces. viscosus*

S. salivarius y *S. sanguis* el pH óptimo de traslocación de protones es de pH 7.

En algunas bacterias la síntesis de ATP asa traslocadora de protones es regulada y aumenta la cantidad de enzimas de la membrana celular cuando el citoplasma comienza a acidificarse. ^{(9),(14)}

Lactobacilos

2.3.1 CARACTERÍSTICAS.

Forman parte de los microorganismos cariogénicos y junto con los *Streptococcus mutans* y los Actinomices forman parte de la flora habitual de la cavidad bucal. Los podemos encontrar en la cavidad bucal en donde se aíslan en el dorso de la lengua, placa supragingival y placa subgingival, saliva, aunque también habitan la vagina, y el aparato digestivo. ^{(9),(14)}

Actualmente se reconocen unas 43 especies de lactobacilos nueve de las cuales pueden ser localizadas en la cavidad bucal. ⁽²⁾

2.3.2.- ESTRUCTURA.

Morfológicamente son pleomórficos, nunca presentan ramificaciones, se pueden encontrar formando parejas, cadenas empalizadas y también frecuentemente aislados, se les considera aerotolerantes, ya que se pueden desarrollar con un 5-10% de CO₂. La temperatura óptima de crecimiento es de 36+/- 1°C y el cultivo es el medio líquido de Rogosa- Mitchell – Wiseman.



Fig.17. Lactobacilos

Fuente: www.odontologia.online.com

2.3.3.- CLASIFICACIÓN

•Homofermentativos.- son los que a partir de la glucosa siguen la vía de la glucólisis y desde el piruvato, por medio de la lactato deshidrogenasa y al carecer de piruvato formato liasa producen principalmente ácido láctico sin producción de CO₂ las especies más importantes de la cavidad oral son : *L. acidophilus*, *L. salivarius*, *L. gasseri*, *L. crispatus*.

•Heterofermentativos estrictos.-. Carecen de aldolasa y no pueden seguir la vía glucolítica completa, solo utilizan la vía de las pentosas fosfato o hacen una conexión con la glucólisis a través de la transcetolasa, el resultado final es etanol, acetato, formato, lactato y CO₂ *L. fermentum* *L. brevis* son las especies más importantes.

•Heterofermentativos facultativos.-. No siguen la ruta de las pentosas fosfato desde el principio ya que carecen de glucosa 6P deshidrogenasa y lactolasa, por lo que no forman gluconato 6P pero sí podrían hacerlo desde este último compuesto a partir del gluconato por que poseen las enzimas fosfocetolasa y gluconato 6P deshidrogenasa, por tal motivo en presencia de gluconato se pueden comportar como heterofermentativos estrictos produciendo etanol, lactato, acetato, formato y CO₂, sin embargo en presencia de glucosa se comportan como homofermentativos produciendo solo ácido láctico sin la producción de CO₂ pero como además poseen piruvato formato liasa podrán originar por esta vía acetato, etanol, lactato formato pero sin la producción de CO₂ *L. caseii*, *L. plantarum* son las especies más importantes. ⁽¹⁴⁾

2.3.4 FACTORES DE CARIOGENICIDAD

Según la hipótesis de la placa específica se considera que algunas colonias de Lactobacilos son agentes patógenos principales de caries junto con *S. mutans* y *S. sobrinus*. Los Lactobacilos se caracterizan por ser acidogénicos y acidúricos incluso más que *S. mutans* a quien se le asocia fuertemente con la las lesiones de caries de esmalte inicial y de la superficie de la raíz porque ellos pueden adherirse y colonizar las superficies del diente, los Lactobacilos por su parte son más dependientes de los lugares retentivos en la superficie dental para su colonización. A *S. mutans* se les consideran los pioneros en el inicio de la caries dental seguidos por los Lactobacilos. Milnes and Bowden (1985). Mcpherson (1990) en un estudio asoció a la microflora de la placa dental con la desmineralización del esmalte los Lactobacilos se encontraron en la mayor parte de la dentina afectada de caries profundas, en un entorno prolongado de pH muy bajo. Además ellos indican la presencia de otras bacterias como *S. mutans* en lesiones cariosas. ^{(32),(33)}

Si persisten niveles altos de Lactobacilos aun después de haber sido eliminados de las superficies retentivas de los dientes, entonces se dice que existe una dieta rica en carbohidratos.

Axelsson 2000 Los Lactobacilos son usados para predecir la incidencia de nuevas lesiones cariosas. Crossner (1981) estudio a un grupo de niños a los que dieron tratamiento dental y dos grupos son de interés, en un grupo con altos niveles de Lactobacilos no todos desarrollaron nuevas caries en un periodo de 64 semanas, sin embargo el grupo que tenía bajos niveles de Lactobacilos desarrollaron nuevas lesiones de caries en un periodo de 64 semanas. ⁽⁷⁾

Algunos estudios han demostrado que aumenta la frecuencia de caries de modo significativo cuando *S. mutans* y Lactobacilos se encuentran interactuando juntos. Alalussua en 1990 en un estudio que hizo con adolescentes llego a la conclusión de que los adolescentes que tuvieron mayores niveles de *S. mutans* y Lactobacilos desarrollaron nuevas superficies cariadas varias veces más que los que tuvieron menores niveles de *S. mutans* y Lactobacilos en la saliva. Los Lactobacilos también se implican en caries de superficie de raíz. Fure y Zickert (1990) estudió un grupo de 208 individuos aleatoriamente elegidos entre 55, 65 y 75 años para estimar el número de lesiones de caries de raíz y se utilizó índice DFS % indicando el número de superficies de raíz cariadas y obturadas como un porcentaje de las superficies de raíz expuestas con las que obtuvo que los Lactobacilos se ven implicados en las caries de raíz en otros estudios cruzados seccionales y longitudinales han demostrado los recuentos de Lactobacilos entre los factores con una correlación significativa en el desarrollo de lesiones de caries de raíz (Ravald y Bikhed) 1991-1994) van Houte et al 1990. Numerosos estudios han tratado de aclarar la prevalencia de Lactobacilos, dos estudios suecos hechos en varias poblaciones hechas a niños de 12 años de edad (Klock y Krasse 1977) realizado a niños de entre 13 a 14 años (Zickert et 1982) llegaron a la conclusión de que Los recuentos de *S. mutans* fueron generalmente 10 veces mayor que los Lactobacilos .^{(34),(35),(36)} La mayoría de los niños con niveles bajos de *S. mutans* también tuvieron números bajos de Lactobacilos pero hubo situaciones en donde un grupo de bacterias fue elevado y el otro bajo.

Ni el número ni la diferenciación en especie de diferentes Lactobacilos en caries interproximal parecieron ser de importancia solamente su presencia o ausencia, como indicadores de riesgo de caries dental en un entorno que provea hidratos de carbono fermentables su presencia explica su

capacidad de predecir riesgos de caries a pesar de que su importancia etiológica es algo limitada en la iniciación de caries. ⁽⁷⁾La presencia de *S. mutans* y Lactobacilos puede predecir la aparición de futuras lesiones cariosas. En un estudio realizado por Martin y col., en 2002, se identificaron por técnicas de cultivo los microorganismos presentes en 65 lesiones de caries avanzadas en dentina, reportando altos contajes de Lactobacilos en estas muestras.

Estos resultados los llevaron a realizar otro estudio, publicado por Byun y col, en 2004, cuyo objetivo fue definir con precisión la diversidad y la cuantificación de Lactobacilos y el grupo de *L. caseii* que incluye *L. caseii*, *L. paracaseii* y *L. rhamnosus* fueron las especies con mayor prevalencia, presentes en el 68% de las muestras. Además, todas las muestras contenían al menos tres especies de Lactobacilos. En cuanto a la cuantificación de las especies los resultados mostraron que *L. gasseri* y estuvieron presentes en mayor número, sugiriendo una asociación entre esta especie y la caries dentinaria avanzada. ⁽⁷⁾

Esber Coglar Ozgur (2007) sugieren que la ingesta de probióticos disminuye la cantidad de *S. mutans* en la saliva por lo que recomiendan consumir leche, queso y alimentos que contengan probióticos, en el caso de los *Lactobacillus. caseii* se ha demostrado su capacidad protectora en el aparato digestivo y dicho estudio sugiere que la ingesta de probióticos posterior a la ingesta de alimentos ayuda a disminuir la cariogenicidad de los *S. mutans* ⁽³⁷⁾

Actinomices

2.4.1 CARACTERÍSTICAS

Muestran un gran pleomorfismo, se pueden observar como bacilos rectos, curvados, cocobacilos, con ramificaciones, también aparecen como elementos aislados, en parejas, cadenas cortas, empalizadas, y de forma especial en cúmulos con disposiciones que recuerdan rayos de sol de ahí el nombre de actino = rayo (ver Fig.14) además de que carecen de movilidad. Son bacterias anaerobias que se adaptan al crecer al aire, sin embargo, especies como *A. israeli* y *A. meyeri* son especialmente anaerobias.

Producen una mezcla de ácidos como compuestos finales como son: succínico, láctico o acético, son pues heterofermentativos^{(9),(14)}

2.4.2. ESTRUCTURA

Son bacilos filamentosos Gram positivos, anaerobios y heterofermentativos. Son inmóviles y su tamaño varía entre 1 y 4 μm aproximadamente. Producen una mezcla de ácidos orgánicos, como productos finales, tales como: succínico, láctico o acético.

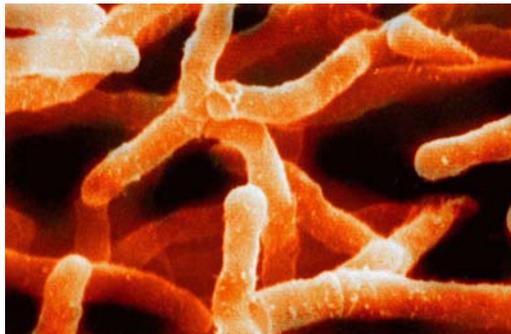


Fig.18.-*Actinomyces*.

Fuente. www.odontologia.online.com

Cultivo. Las colonias completamente formadas tardan en visualizarse hasta siete días, suelen tener un aspecto variable, y son secas, quebradizas y adherentes o de textura mucosa, salvo algunas excepciones las especies orales no producen hemólisis. La temperatura óptima de crecimiento es de 36°C +/- 1°C crecen en agar sangre y caldo de tioglicolato en este último suelen desarrollarse en forma granular. En el caso de especies orales como *A. odontolyticus* y *A. naeslundii* se han desarrollado medios de cultivo selectivos. ^{(9),(16)}

2.4.3. CLASIFICACIÓN

Estos microorganismos son considerados como bacterias filamentosas y pertenecen al orden Actinomycetales y a la familia Actinomycetaceae en donde se ubican los géneros, *Actinomyces*, *propionibacterium*, *Rothia*, y *Bifidobacterium*. ⁽⁸⁾

2.4.4. FACTORES DE CARIOGENICIDAD

En cuanto a los estudios que hacen referencia a la presencia de *Actinomyces* en lesiones de caries radicular, se ha reportado la presencia de: *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces eriksonii*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces georgiae* y *Actinomyces gerencseriae*. Pero su rol en el inicio y progresión de la lesión de caries no es concluyente. En un estudio publicado en 1957, por Howell y col., se demostró que *A. viscosus* y *A. naeslundii* están implicados en la formación de lesiones de caries radicular en la dentición humana. Posteriormente, en estudios realizados en animales de experimentación (ratas y hamsters) quedó demostrado el papel de *A. viscosus* y *A. naeslundii* como agente microbiano iniciador de lesiones de caries radicular. ⁽³⁸⁾

Actinomicetes se encuentra entre los primeros colonizadores de la cavidad bucal en niños. Sarkonen y col., en 2000, estudiaron la colonización de Actinomicetes en niños hasta los 2 años de edad, y examinaron la ocurrencia de la especie en la saliva de 39 niños sanos a los 2, 6, 12, 18 y 24 meses de edad. La frecuencia de la flora total de Actinomicetes se incrementó de 31% a 97% a los dos años de edad. *A. odontolyticus* fue la primera especie colonizadora entre el género que predominó en todas las edades estudiadas, y *A. naeslundii* fue la segunda en predominar pero después del año de edad. *A. odontolyticus* colonizó sobre mucosa bucal y ésta no dependió de la erupción dentaria, mientras que en el caso de *A. naeslundii* se destacó la ausencia de esta especie hasta el año de edad y la colonización de dicho microorganismo depende de la erupción dentaria.

En este estudio también se aislaron *A. viscosus*, *A. gerencseriae* y *A. israelii*. Boyar y Bowden en 1985, asociaron la presencia de *A. odontolyticus* con lesiones de caries en dentición primaria.

Además, se detectaron altas cantidades de microorganismos identificados como *A. gerencsiare* en lesiones iniciales de mancha blanca, en niños en edades comprendidas entre 2 a 8 años, sugiriendo que esta especie interviene en el inicio de la lesión de caries en niños.

Esta especie es residente común de la cavidad bucal en niños una vez que han erupcionado los dientes y produce ácido láctico al metabolizar hidratos de carbono por lo que puede ser el blanco para prevenir el inicio de la enfermedad. ⁽⁷⁾

Schupbach y col., en 1996, estudiaron los microorganismos presentes en lesiones de caries radicular con diferentes grados de severidad. El diseño experimental del estudio permitió observar la correlación de los estados histopatológicamente distinguibles con poblaciones microbianas específicas.

Los resultados del estudio demostraron una proporción significativamente mayor de *A. naeslundii* en lesiones iniciales que en lesiones avanzadas, además destacaron que *S. mutans* predominó en lesiones avanzadas, y que el conteo de Lactobacilos fue muy bajo en estas mismas lesiones. ⁽⁷⁾

Parece ser que el *Actinomyces. naeslundii* tendría un doble papel en la instauración y actividad del biofilm cariogénico, por un lado los últimos estudios revelan que Actinomyces desarrollaría un papel fundamental en la instauración siendo una de las especies que junto con los Estreptococos que más pronto colonizaría la superficie del diente y que serviría para que otras especies cariogénicas como los Lactobacilos y otras bacterias periodontopatógenas se establecieran para formar el biofilm dental, por otra parte también son conocidas sus propiedades cariogénicas .

Bowden et al en 1999 hicieron un estudio en el que encontraron diversos genotipos de *Actinomyces. naeslundii* en individuos con caries radicular activa dentro del biofilm bacteriano y llegaron a la conclusión de que no es tan importante el genotipo bacteriano sino el fenotipo ya que la destrucción del tejido mineral del diente depende más del comportamiento fisiológico de las bacterias dentro del biofilm dental que de la información genética que llevan parece ser que conforme el ataque bacteriano progresa se produciría un cambio en las proporciones de *S. mutans* a favor de los Lactobacilos dentro del biofilm por un cambio en las condiciones ambientales hacia un medio más ácido. ⁽⁴³⁾En un estudio realizado por G. Tanga, et al (2005) encontraron que *A. naeslundii* y *A. gerencseriae* pueden desempeñar un papel importante en la formación de placa supragingival en la dentición temporal en los niños de origen chino. S.R. Braisfeld en 1999 sugiere que los Actinomyces son bacterias que han sido implicados en la caries de raíz, aunque su papel en la iniciación y progresión de la caries dental no es bien entendido.

Actinomicetes predominan en la placa que cubre las lesiones de la superficie de la raíz en los dientes humanos, es interesante destacar que además de poseer capacidad acidógena posee fimbrias las cuales están implicadas en los procesos de agregación y coagregación el papel que desempeñan los polisacáridos intracelulares y extracelulares es más nutricional que adherente. ^{(9),(41)} Entre los factores que determinan su virulencia se considera la presencia de fimbrias, que contribuyen con fenómenos de adhesión, agregación y congregación y la producción de enzimas proteolíticas como la neuraminidasa, esta última es de gran importancia cuando las lesiones de caries progresan a dentina profunda.

-Poder acidógeno

-Pueden producir polisacáridos intracelulares y extracelulares a partir de la sacarosa.

-Actividad proteolítica moderada

Las especies *A. viscosus*, *A. naeslundii* y *A. odontolyticus* son las menos patógenas sin embargo *A. israelii* se le ha relacionado con la actinomicosis cervicofacial y tumores del maxilar. ^{(9),(14)}

Ureasa y Neuroamidasa..-Estas enzimas son principalmente elaboradas, por *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, en donde tienen gran importancia en las placas dentales la ureasa conduce a partir de la urea amoníaco lo cual eleva el pH de la placa dental ^{(2),(5)} la neuraminidasa elimina ácido siálico de las glucoproteínas salivales resultando en que queden al descubierto nuevos receptores, y la otra es que las glucoproteínas se insolubilizan facilitando así su depósito y agregación por otras enzimas bacterianas.

Productos ácidos finales.- como resultado de la producción de ácidos por que estas bacterias como ya se ha mencionado son heterofermentativas

3.-MÉTODOS DE PREVENCIÓN DE CARIES EN RELACIÓN A LOS MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS

Como medidas de prevención de caries se han implementado diferentes estrategias de prevención de la caries dental como selladores de fosetas y fisuras, técnica de cepillado dental, fluoración del agua, la administración de fluoruro tópico, etc sin embargo, debido a que la caries dental se considera una enfermedad infecciosa y que se puede transmitir en humanos desde el nacimiento, se ha estudiado ampliamente a la principal bacteria cariogena y se han hecho numerosas investigaciones para descifrar el código genético del *S.mutans*, la Universidad de Oklahoma en EE.UU, se descifró el código genético de la bacteria, el 85% del genoma está constituido por un cromosoma circular lo forman 1963 genes que codifican para proteínas, este descubrimiento permitió que se realizaran diferentes estudios mucho más efectivos para erradicar la infección por caries, algunas de las propuestas que se han dicho es disminuir las concentraciones del microorganismo. Esto ha servido de gran ayuda para el estudio de esta bacteria y se han hecho diferentes estudios como la terapia de reemplazo por Hillman y Jeffrey (2004) que actualmente se encuentra patentada^{(40),(45)} La vacunación como forma preventiva desde hace más de 20 años se ha estado investigando en una vacuna que permita prevenir y controlar la enfermedad, y estas investigaciones están enfocadas en bloquear la adhesión inicial y la acumulación de placa, sin embargo la vacuna anticaries aun está en proceso de investigación y experimentación en animales. Por otra parte se han buscado anticuerpos producidos en plantas y animales lo cual llevaría a la inhibición del proceso de desmineralización y por lo tanto a la caries.

Por lo tanto se han realizado estudios que permitan demostrar el papel importante que desempeña la respuesta inmune frente a los microorganismos causantes de la caries ,para que esta respuesta inmune puede causar efecto se tiene que llegar al lugar en donde se produce el proceso carioso que será diferente según la localización de la lesión ,así la acción de la caries que se desarrolla en la saliva dependerá de la acción de la IgA que puede inhibir la adhesión de los microorganismos a la superficie e inhibe la acción de la glucosiltransferasa, mientras que la protección a la caries depende de la IgM e IgG que además de inhibir la acción de microorganismos e inhibir la acción de la glucosiltransferasa pueden aglutinar y opsonizar los microorganismos que serán fagocitados por los fagocitos presentes en el liquido gingival. ⁽¹⁸⁾

DISCUSIÓN

A medida que la lesión de caries progresa, se da una transición de bacterias anaerobias facultativas Gram positivas, que predominan en la etapas iniciales de la lesión, a bacterias anerobias estrictas Gram positivas y Gram negativas que predominan en lesiones de caries dentinarias y radiculares ⁽⁴⁴⁾. Los factores que determinan esta sucesión microbiana son desconocidos ⁽⁴⁵⁾. Hoy se sabe que para que se establezca y progrese una caries se necesitan de una serie de asociaciones y componentes bacterianos que formen el biofilm dental. Según Marsh (1999) ⁽⁶⁾ las principales tres características de las bacterias cariogénicas podrían quedar resumidas en:

— La primera sería la rápida capacidad para transportar al interior de la bacteria los azúcares fermentables necesarios para su metabolismo y para la producción de los ácidos bacterianos, compitiendo así con otras bacterias integrantes del biofilm dental bacteriano. Se sabe del receptor fosfoenolpiruvato fosfotransferasa presente en el *S. mutans*, que lo capacitaría para captar glucosa en concentraciones muy bajas en el medio oral, lo que lo pondría en una situación de ventaja frente a otras bacterias.

— La segunda característica que tendrían las bacterias cariogénicas sería la capacidad de producción de polisacáridos extracelulares (glucanos y fructanos) e intracelulares. Los compuestos intracelulares actuarían de reservorio de energía para aquellos casos en que hay una restricción de nutrientes en el medio. Los glucanos contribuirían a la formación de la matriz del biofilm de placa bacteriana. Y los fructanos servirían también como reservorio de azúcares, al igual que los intracelulares, pero para poder ser utilizados por cualquier bacteria del biofilm dental.

— La tercera característica de estas bacterias sería la capacidad para mantener el metabolismo bacteriano en condiciones muy extremas. Es decir, la capacidad de las bacterias de ser acidogénicas y acidúricas.

Por tanto la mayoría de los microorganismos relacionados con la placa bacteriana cariogénica producen ácido en presencia de carbohidratos, es decir, son acidogénicos; y se desarrollan mejor en condiciones de pH bajo del medio oral; son, por tanto, acidúricos. La cariogenicidad del biofilm dental podría aumentar con la mayor retención de los nutrientes bacterianos ⁽⁴⁶⁾ o por la mayor permanencia de los ácidos orgánicos que estarían mayor tiempo en contacto con la superficie del diente por el impedimento físico que supondría el biofilm a la aclaración de los mismos.

Esto provocaría el conocido proceso de desmineralización de la matriz inorgánica del cemento y de la dentina. Así pues, hay estudios que hablan que las dos especies predominantes en el biofilm bacteriano cariogénico serían el *S. mutans* y el *Lactobacilos*. Los últimos estudios hablan también de la presencia de otras especies de *Streptococos* de características acidúricas, como el *S. sobrinus* ⁽⁴⁷⁾.

En un estudio realizado por Martin y col., ⁽⁴³⁾ en 2002, se identificaron por técnicas de cultivo los microorganismos presentes en 65 lesiones de caries avanzadas en dentina, reportando altos contajes de *Lactobacilos* en estas muestras. Estos resultados los llevaron a realizar otro estudio, publicado por Byun y col., ⁽⁴⁹⁾ en 2004, cuyo objetivo fue definir con precisión la diversidad y la cuantificación de *Lactobacilos* presentes en estas muestras. Se detectaron 18 diferentes tipos de *Lactobacilos*, y el grupo de *L. casei* que incluye *L. casei*, *L. paracasei* y *L. rhamnosus* fueron las especies con mayor prevalencia, presentes en el 68% de las muestras.

Además, todas las muestras contenían al menos tres especies de Lactobacilos. En cuanto a la cuantificación de las especies los resultados mostraron que *L. gasseri* y *L. ultunensis* estuvieron presentes en mayor número, sugiriendo una asociación entre estas dos especies y la caries dentinaria avanzada.

Entre las especies de Lactobacilos aisladas en lesiones de caries dentinaria se distinguen: *L. casei*, *L. paracasei*, *L. rhamnosus*, *L. gasseri*, *L. ultunensis*, *L. salivarius*, *L. crispatus*, *L. fermentum*, *L. panis*, *L. nagelli* *L. delbrueckii* y *L. gallinarum*. También se han identificado otras especies de Actinomices, como e *A. naeslundii* ^{(48), (50)}, que estarían relacionadas con la caries radicular ⁽²³⁾.

Parece ser que el Actinomices tendría un doble papel en la instauración y actividad del biofilm cariogénico. Por un lado, los últimos estudios revelan que Actinomices desarrollarían un papel fundamental en la instauración del biofilm siendo una de las especies, junto con Estreptococos, que con más prontitud colonizaría la superficie del diente y que serviría para que otras especies cariogénicas como Lactobacilos se establecieran formando el biofilm dental ^(25, 26).

Por otro lado, se conoce de sus cualidades cariogénicas ⁽⁴⁾; Bowden et al. (1999) hicieron un estudio en el que encontraron diversos genotipos de *A. naeslundii* en individuos con caries radicular activa dentro del biofilm bacteriano, concluyeron que no es tan importante el genotipo de las bacterias como el fenotipo. ⁽⁴⁰⁾

La destrucción del tejido mineral del diente depende más del comportamiento fisiológico de las bacterias dentro del biofilm que de la información genética que llevan ⁽⁵⁴⁾.

Parece ser, que conforme el ataque bacteriano progresa se produciría un cambio en las proporciones de *S. mutans*, a favor de Lactobacilos dentro del biofilm ⁽⁵²⁾ por un cambio en las condiciones ambientales hacia un medio más ácido. Se conocen receptores de proteínas salivares presentes en Actinomicetes y Estreptococos que influirían en la adhesión de éstas bacterias, primeros colonizadores de la superficie dental ⁽⁴⁷⁾ .

La mejor o peor capacidad de adherencia de las bacterias a esas proteínas salivales sería fundamental para poder definir el posible potencial cariogénico de cada bacteria ^{(18),(53)} .

Aunque también se sabe que dentro de los componentes de la saliva se encuentran IgA, lactoferrina, y lisozima, entre otros; cuya función sería la de proteger a las estructuras dentales de la invasión bacteriana. Incluso hay autores que relacionan un bajo volumen de saliva no estimulada y bajas concentraciones en ella de fosfatos y amilasas, como posibles factores predisponentes a padecer caries. ⁽¹⁸⁾

Hay autores que resaltan el aumento en el recuento de *S. mutans* y de Lactobacilos en los portadores de prótesis removibles. Parece ser que la prótesis parcial removible actuaría de reservorio ⁽⁴⁸⁾, creando las condiciones medioambientales favorables a estas bacterias y disminuiría la función de autoclisis de la saliva ⁽⁴⁵⁾.

Es innegable la participación de las bacterias cariógenas para la desmineralización del esmalte y su posterior cavitación además de los diferentes factores de riesgo antes mencionados, es bien conocido que si esto no se atiende a tiempo puede provocar la pérdida del órgano dental.

CONCLUSIÓN

Las principales tres características de las bacterias cariogénicas Lactobacilos, actinomices y principalmente *Streptococcus. mutans* y *Streptococcus.sobrinus* podrían quedar resumidas en:

—Rápida capacidad para transportar al interior de la bacteria los azúcares fermentables.

—La capacidad de producción de polisacáridos extracelulares

—La capacidad de las bacterias de ser acidogénicas y acidúricas.

— Se detectaron 18 diferentes tipos de Lactobacilos, y el grupo de *L. casei* que incluye *L. casei*, *L. paracasei* y *L. rhamnosus* fueron las especies con mayor prevalencia.

— *L. gasseri* y *L. ultunensis* estuvieron presentes en mayor número, sugiriendo una asociación entre estas dos especies y la caries dentinaria avanzada

— Actinomices, como el *A. naeslundii* estaría relacionado con la caries radicular.

— Actinomices desarrollarían un papel fundamental en la instauración del biofilm siendo una de las especies, junto con Estreptococos, que con más prontitud colonizaría la superficie del diente y que serviría para que otras especies cariogénicas como Lactobacilos se establecieran formando el biofilm dental.

FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.-Piédrola.Gil. Medicina Preventiva y Salud Pública. Ed.ediciones científicas y técnicas.1991.p 933-934.
- 2.-L.P.Saramanayaque.Essential Microbiology for Dentistry. 2a edición Toronto .Ed.Churchil Livingstone. 2002.
- 3.-Figuroa Gordon. Microorganismos Presentes en las diferentes etapas de la progresión de la caries Dental.2009Vol 4 No 1.
- 4.- Loesche,W.J. 1986 Role of *Streptococcus .mutans* in human dental decay .Microbial Revs 50: p 353-380.
- 5.-Theilade E,Fejerskov o, Hörted m.1976. A transmission electron microscopic study of 7 day old bacterial plaque in human tooth fissures .Arch.Oral Biol.21 : 587-598.
- 6.- Marsh.P.D. 1999 Microbiologic aspects of dental plaque and dental caries. Dent Clin North Am.;43(4):599-614.
- 7.-Axelsson, DDS PhD. Diagnosis and Risk prediction of dental caries . edit. Quintessence Books . Germany 2000.
- 8.-Murray .Microbiología Medica.5ª edición Ed Elsevier España.2006
- 9.-Negroni Martha.Microbiología estomatológica fundamentos y guía practica .2ª edición Ed. Panamericana S.A.2009.
- 10.-Modificacion a la NOM official Mexicana NOM – 013-SSA2 -1994.

11.- Factores de riesgo y prevención de caries en edad temprana 0-5 años en escolares y adolescentes .Luis Orlando Rodríguez et al. www.odontología.online .

12.-Duque Estrada Johany. Caries dental y ecología bucal aspectos importantes a considerar. 2000. Facultad de ciencias médicas de matanzas, Cuba.

13.-Y.Li, P.W.Caufield A.P. Dasayanaque H.W. Wiener and S.H. Vermound. Mode of delivery and other maternal factors influence the acquisition of Streptococcus.mutans in infants .2005.journal Dent Res 84(9) : 806-811.

14.-Liébana Ureña. J. Microbiología Oral Edit.Mc Graw Hill 1995.

15.-Moshe Semesh,Av shalom Tam and Doron Stenberg .Expression of Biofilm-associated genes os Streptococcus.mutans in response to glucose and sucrose. 2007 journal of Medical microbiology 56, 1528-1535.

16.-Tanzer Jason Livingston jill, Angela M Thompson. The Microbiology of primary dental caries in humans October 2001. Journal of Dental education vol65 No 10 p 1028-1037.

17.-Tórtora G.J. principio de anatomía y fisiología .7a edición, editorial Hacourt –Brace 1999.

18.-Lawrence A.Tabak. In defense of the oral cavity the protective role of the salivary secretions . 2006 Pediatric Dentistry 28:2 p 110-117.

19.-Nelly Molina Raúl Enrique Castañeda Enrique Gaona Patricia Mendoza Tomás González Montemayor .Consumo de productos azucarados y caries dental en escolares. Ene- Feb 2004. Rev.Mexicana Pediatría .vol 71 no 1 p 14-16.

20.-www.wikipedia.com.mx

21.-Duarte S.Klein Mi Aires CP Cury JA Bowen WH Koo.Influences of Starch and sucrose on Streptococcus.mutans biofilms .2008.oral Microbiol.Inmunol 23: p 206-212.

22.-Kasuiko nakano Detection of Cariogenic Streptococcus .mutans in extirpated heart valve and atheromatous plaque specimens .sept.2006 Journal of Clinical Microbiology p 3313-3317.

23.-Lars Granath Peater Claeton Jones L.Paul Fatti Elly Grossman.Prevalence of dental caries in 4 to 5 year old children partly explained by presence of salivary mutans streptococci . Jan 1993.Journal of clinical Microbiology p 66-70.

24.-Gibbons R.1989. Bacterial Adhesion to oral tissues a model for infectious diseases J.dent.Res 68:750-760.

25.-Lindquist B.emilson C. Wennerholm K.1989. Relationship between mutans streptococci in saliva and their colonization of tooth surfaces .Oral Microbiol Inmunol.4:p 71-76

26.-Salonen L.Allander Bratthal D.hellden .1990.Mutans Streptococci oral hygiene and caries in an adult Swedish population J.Dent.Res.69: p 1469-1475.

27.-Fusao Nishikawara Yoshiaki Nomura Susumu Imai Akira Senda .nobuhiro Hanada.Evaluation of Cariogenic Bacteria.january 2007. European Journal of Dentistry Vol 1 p 31-39.

28.-Stiles H.Meyers .- R.Bruneille J.Witting A.1976.Occurence of Streptococcus .Mutans and Streptococcus.sanguis in the Oral cavity and feces of Young Children . Microbial Aspects of dental caries vol 1 .

-
- 29.-Milnes A.Bowden G.1985 The microflora associated with the developing lesions of nursing caries .Caries Res. 19:289-297.
- 30.-Mcpherson L.Mac Farlane T.stephen 1990. An intra oral appliance study of the plaque microflora associated with early enamel demineralization J.Dent.res 69:1712-1716.
- 31.-Fure S.Zickert 1990.Root Surface caries and associated factors .Scand J.Dent Res.)8: p 391-400.
- 32.-Ravald Bikhed 1991. Factors Associated with active and inactive root caries in patients with periodontal disease.caries Res 25:p 377-384.
- 33.-Van Houte J.Jordan H.Iaraway R.Kent R.Soparkar P depavula 1990.Association of the microbial flora of dental plaque and saliva with human root surface caries J.Dent res 69: 1463-1468.
- 34.-Esber caglar Ozgur Onder Kuscu Sule Kavaloglu Senem Secui Kuvettli Nuket Sandalli.A probiotic Lozenge administered medical device and its effect on salivary mutans Streptococci and lactobacilli . 2008 International Journal of Paediatric dentistry 18.p 35-39
- 35.-G.Tanga H.K.Yipb L.P.Samanarayaque :Actinomyces spp In supragingival plaque of ethnic Chinese preschool Children with and without active dental caries. 2000. The University of hong kong 34 Hospital Hong Kong.
- 36.-Cárdenas Darío.odontología pediátrica3a ed. Edit.Corporación para investigaciones biológicas.colombia.2003.

37.-Gamboa Freddy. Benjamin Horazo acuña :Ma Cecilia Martinez.2004Control Microbiologico sobre Streptococcus Mutans y su acción acidogénica .rev de la facultad de ciencias pontificia Universidad javvriana vol 9 45-55.

38.-Gutiérrez Acero,García Gómez. Microbiología de la caries radicular en el paciente mayor .2006.Avances en odontoestomatología vol 22 No 2 .disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v22n2/original3.pdf>.

39.-Brailsford SR.et al. 1999 The predominant Actinomyces spp isolated from infected dentin of active root caries lesión J.Dent.Res78(9) 1525-1534.

40.-Bowden GH et al 1999. .The diversity and distribution of the predominant ribotypes of Actinomyces.naeslundii genoespecies 1 and 2 in samples from enamel and from healthy and carious root surfaces of teeth . J.Dent.Res 78(12):1800-1809.

41.-Bowen William.Cariology for the nineties Eds Bowen and tabak. 1993.

42.- OFICINA ESPAÑOLA DEPATENTES Y MARCAS ESPAÑA 11 Número de publicación: 2 205 038 Título: Terapia de reemplazo para la caries dental. Inventor/es: Hillman, Jeffrey, D.51 Int. Cl.7: C12N 1/21C12N 15/53 A01N 63/00 A61K 7/16

43.- Martin FE, Nadkarni MA, Jacques NA, Hunter N. Quantitative microbiological study of human carious dentine by culture and real-time PCR: association of anaerobes with histopathological changes in chronic pulpitis. J Clin Microbiol 2002 40: 1698-1704

44.- Hoshino E. Predominant obligate anaerobes in human carious dentin. J Dent 1985, 64: 1195-1198

-
- 45.- Brailsford SR, Shah B, Simons D, Gilbert S, Clark D, Ines I, Adams SE, Allison C, Beighton D. The Predominant Aciduric Microflora of Root-caries Lesions. J Dent Res 2001, 80(9): 1828-1833
- 46.- van Houte J. Role of Micro-organisms in Caries Etiology. J Dent Res 1994,73(3): 672-681
- 47.- Tong H, Gao X, Dong X. *Streptococcus oligofermentans* sp.nov., a novel oral isolate from caries-free humans. Int J Syst Evol Microbiol 2003,
- 48.- Nagaoka S, Liu H-J, Minemoto K, Kawagoe M. Microbial induction of dentinal caries in human teeth in vitro. J Endodont 1995,21:546-55101-1104.
- 49.- Byun R, Nadkarni MA, Chhour K-L, Martin FE, Jacques NA, Hunter N. Quantitative Analysis of Diverse *Lactobacillus* Species Present in Advanced Dental Caries. J Clin Microbiol 2004, Vol.42,7: 3128-3136
- 50.- Kohler B, Birkhed D, Olsson S. Acid production by human strains of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus*. Caries Res 1995, 29:402-406
- 51.- Arneberg P, Ôgaard B, Scheie AA, Rølla G. Selection of *Streptococcus mutans* and Lactobacilli in an Intra-oral Human Caries Model. J Dent Res 1984, 63(10):1197-1200
- 52.- Schûpbach P, Osterwalder V , Guggenheim B. Human Root Caries: Microbiota of a Limited Number of Root Caries Lesions. Caries Res 1996, 30:52-64
- 53.- Berkowitz R. Etiology of nursing caries: a microbiologic perspective. J Public Health Dent 1996, 56: 51-54.