



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EVOLUCIÓN DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES.

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:

ELSA CAROLINA FLORES OCHOA

TUTOR: Mtro. SAÚL DUFOO OLVERA

ASESORA: Mtra. LEONOR OCHOA GARCÍA

MÉXICO, D.F.

2009



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.

Gracias...

A Dios... por permitirme seguir existiendo y disfrutar esta etapa de la vida.

A la Universidad Nacional Autónoma de México... por abrirme las puertas del conocimiento y permitirme ser parte de ella.

A la Facultad de Odontología... por darme los conocimientos necesarios para ejercer ésta profesión.

A todos mis Profesores... por las enseñanzas y conocimientos que me aportaron.

A mis Padres... por brindarme su apoyo incondicional y por ese gran esfuerzo que hicieron por mí, y sobre todo la confianza que siempre me brindaron, les estaré eternamente agradecida, los amo.

A mi hermana... que siempre me apoyo, y siempre me supo dar el mejor consejo.

A mi Familia y Amigas... que sin su apoyo todo hubiera sido más difícil, les agradezco a todos su gran ayuda.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
1. ASPECTOS HISTÓRICOS	6
1.1 LA CARIES EN LA ANTIGÜEDAD	6
1.1.1 LA CARIES: PROBLEMA DE CIVILIZACIÓN	7
1.2 AFECCIONES DENTALES EN LA PREHISTORIA	8
1.3 EVOLUCION DE LAS AFECCIONES DENTALES EN LA PREHISTORIA Y RESISTENCIA DE LOS DIENTES A SU DESTRUCCIÓN	9
1.4 ANTIGÜEDAD	9
2. TEORIAS SOBRE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES	11
2.1 TEORÍAS ENDÓGENAS	11
2.1.1 ESTÁSIS DE FLUÍDOS NOCIVOS	11
2.1.2 INFLAMATORIA ENDÓGENA	11
2.1.3 INFLAMACIÓN DEL ODONTOBLASTO	12
2.1.4 TEORÍA ENZIMÁTICA DE LAS FOSFATASAS	12
2.2 TEORÍAS EXÓGENAS	12
2.2.1 LEYENDA DEL GUSANO	12
2.2.2 VERMICULAR	13
2.2.3 TEORÍA QUIMICA	13
2.2.4 TEORÍA SÉPTICA O PARASITARIA	13
2.3 TEORÍA QUIMIOPARASITARIA DE MILLER	13
2.4 TEORÍA PROTEOLÍTICA	15
2.5 TEORÍA DE LA PROTEÓLISIS-QUELACIÓN	15
3. ESQUEMA DE KEYES MODIFICADO	16
3.1 FACTORES DEL HOSPEDERO	20
3.1.1 DIENTE	20
3.1.2 SALIVA	21

3.2 FACTORES DEL SUSTRATO	21
4. GRAFICA PENTAFACTORIAL	23
4.1 FACTORES ETIOLÓGICOS PRIMARIOS	26
4.1.1 MICROORGANISMOS	26
4.1.2 DIETA	31
4.1.3 HUÉSPED	33
4.2 FACTORES ETIOLÓGICOS MODULADORES	39
5. CONTROL DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA CARIES	43
5.1 CONTROL DE LA DIETA	43
5.2 FLOURURO Y SELLADORES DE FOSETAS	44
5.3 CONTROL DE LA PLACA	44
CONCLUSIONES	45
BIBLIOGRAFÍA	46

INTRODUCCIÓN

Desde de la antigüedad diversas teorías han surgido con el fin de explicar el origen de la caries dental, ya que desde nuestros antepasados esta enfermedad ha estado presente.

Al paso de los años se han ido complementando poco a poco diversas teorías al ir descubriendo nuevos factores que intervienen y descartado por completo otras.

El concepto actual sobre el origen de la caries es que se considera una enfermedad infecciosa multifactorial, resultado de la intervención de varios factores: el hospedador, la microbiota, la dieta, el tiempo, y actualmente un nuevo factor, la edad. La interacción de estos factores durante un tiempo suficiente son determinantes para que se desarrolle la caries. En vista de la importancia que juegan las bacterias como agentes causales de esta enfermedad, el objetivo fundamental es hacer una revisión de los principales factores, microorganismos que se asocian al desarrollo de la caries dental, así como sus determinantes de patogenicidad, el papel que tiene la dieta en este proceso, y como influyen otros factores (modulares) para que se lleve a cabo dicha enfermedad.

Así mismo algunas recomendaciones benéficas para el control y prevención de la caries como lo son la saliva, adecuada higiene bucal diaria, una dieta baja en azúcares, la neutralización y la amortización de los ácidos de la placa dental mediante el bicarbonato, la provisión de iones para el proceso de remineralización, la inmunización del propio organismo, así como la acción del fluoruro se presentan como alternativas a ésta enfermedad.

1. ASPECTOS HISTÓRICOS

1.1 LA CARIES EN LA ANTIGÜEDAD

Asomándonos al histórico mundo, veamos el camino recorrido por el hombre, desde el pasado ignoto de la época glacial y prehistórica, hasta el presente luminoso de la civilización.

Cuando el hombre primitivo creó el fuego, se sintió seguro y aprendió a conservarlo y emplearlo para ablandar sus alimentos, su dieta consistía en pescado, como consecuencia vivió a lo largo de los ríos en Egipto y China. El horneado y asado fue el método usual de comida.

Sin embargo, en Egipto y China una considerable porción del alimento era trigo, maíz, cebada y arroz, reemplazando a las raíces, semillas y pastos con que el hombre se había alimentado precedentemente.

A consecuencia de este cambio en su régimen dietético sus dientes y encías sufrieron una transformación: los molares, que a sus antecesores les duraban toda la vida, comenzaron a caer; las encías a inflamarse y reblandecerse, y muchas veces desarrollaban hinchazón en el rostro. Es decir, que la combinación de alimentos diversos y la cocina a base de almidón sería la causa de estas enfermedades dentales.

En los papiros egipcios de 37 siglos a. C., Ebers declaró haber hallado referencias a dolores y abscesos de encías en incisivos y prescripciones para su cura. El dolor de muelas existió siempre. Solo hubo períodos en la prehistoria, en que su coeficiente fue menor. ¹

Investigaciones en cráneos petrificados demuestran que los abscesos dentarios existieron siempre, así como la presencia de cavidades de caries. El 14% de los cráneos de la Edad de Piedra tenían cavidades de caries, y en los cráneos de las cavernas de Francia, mostraban signos de decadencia.

Entre los primitivos egipcios, las caries eran raras, no así cuando la civilización egipcia revolucionó. La caries fue muy corriente durante los reinados de los Ptolomeos, en el tiempo del imperio de Bizancio.

En las grandes tumbas de la Pirámide de Gizeh, se encontraron cerca de quinientos esqueletos que tenían signos de caries y piorrea.¹

1.1.1 LA CARIES: PROBLEMA DE CIVILIZACIÓN

Las afecciones dentarías han sido desastrosas para los animales de la jungla y habrían apresurado el desenlace final de las especies, los animales en su estado libre junto a la naturaleza, permanecen inmunes a la caries, sin embargo, los animales que viven en sociedad con el hombre, la presentan.

La caries se ha propagado con la civilización. El 90% de la población de Europa Occidental, Estados Unidos y Argentina, sufren enfermedades dentales. En los suburbios pobres de New York, más de la mitad de los niños tiene los dientes careados y el porcentaje aumenta con la edad.

La experiencia enseña que en la dieta debemos buscar la causa de las enfermedades dentales.¹

Un caso notable es el que presentan los Malayos, que prácticamente no tienen caries a pesar de comer dulces y arroz, y es debido a la alcalinidad de la "lima" y a las propiedades astringentes de la goma "*betel-nut*" que actúa como profiláctica y preventiva.

Los médicos de la Edad Media creían que los gusanos causaban caries en los dientes.¹

1.2 AFECCIONES DENTALES EN LA PREHISTORIA

Las afecciones dentarias ya existían muchos miles de años antes que el hombre hubiera hecho su aparición en la tierra y se creó que estas afecciones son las que han atacado y exterminado a los reptiles de mesozoico, junto con las necrosis, exostosis y otras enfermedades de los huesos.

El hombre de la Edad Glacial, 240,000 a 100,000 años, hasta 5,000 años a. C. no conocía la caries dental, aunque Weinert dice que el hombre de Rhodesia tenía más de un diente hueco.

En la Edad de Piedra la caries dental era relativamente rara (1.5 a 3 %). En la Edad de Bronce se hallaba ya muy extendida la caries dental según los cráneos hallados en los sepulcros planos del Lago de Tegel que tenía abundantes caries.

La referencia más antigua de la existencia de la caries la encontramos en el dinosaurio, que se creó que existió hace un millón de años.

El hombre primitivo creía que las enfermedades no provenían de causas naturales sino sobrenaturales, obra de espíritus enemigos, demonios o brujería; por lo cual para prevenirse de ella o curarlas, había que ponerse en condiciones con el enemigo y luchar contra esas fuerzas sobrenaturales por medio de encantamientos mágicos y hechicerías.¹

1.3 EVOLUCIÓN DE LAS AFECCIONES DENTALES EN LA PREHISTORIA Y RESISTENCIA DE LOS DIENTES A SU DESTRUCCIÓN

En el hombre prehistórico sus dientes estaban bien constituidos sin hipertrofia coronaria o radicular ni malformaciones. El esmalte no presentaba erosiones, y su aspecto macroscópico era de una aparente inmunidad a la caries.

En la Época Neolítica la caries era poco frecuente y generalmente cervical, del 3 al 5% de los individuos la presentaban. Entre los neolíticos la caries solo se observaba en dientes de personas adultas, de más de 40 años. Más tarde con una evolución más manifiesta hacia la civilización la caries se vuelve más frecuente. En Egipto es rara en el Periodo Predinástico y aumenta en la Época de los Faraones y durante la dominación romana se hace común.

1.4 ANTIGÜEDAD

CHINA

La civilización china floreció en el Valle del Yangtzé 35 años a. de C. siendo tan antigua como la egipcia. Manuscritos atribuidos a esa época nos dicen que los chinos conocían todas las afecciones de los dientes y maxilares.¹ Ellos suponían que una de las causas de los dolores dentarios y de la mucosa bucal es debido a un debilitamiento general provocado por un exceso de placeres sexuales. Consideraban que un pequeño gusano blanco

con un lunar negro en la cabeza, era el causante de los agujeros en los dientes. Aplicaban la acupuntura en afecciones en que predominaba el dolor, también ya tenían la creencia de que en el interior de los dientes cariados existen gusanos, a los que hacían desaparecer con una mezcla de arsénico y una sustancia llamada "*houang-tan*"; con ambas sustancias formaban una bolita que se aplicaba al diente cariado, también se usaba el arsénico para detener el dolor dentario pero conocían el fenómeno de muerte pulpar y putrefacción que en ocasiones era consecuencia del uso inmoderado del ácido arsenioso.¹

INDIA

En la India según Súsruta la enfermedad se instalaba como un trastorno en el equilibrio de tres humores llamados aire (*vata*), bilis (*pitta*) y moco (*kapha*), cuando estos humores estaban en equilibrio se decía que el individuo gozaba de salud. La enfermedad era consecuencia de la posesión por el demonio o algún pecado cometido en alguna existencia anterior..¹

EGIPTO

En Egipto los hallazgos más interesantes se han encontrado en momias, de ellas se deduce que la primer dinastía de ellas tiene dientes sanos debido a la alimentación vegetal primitiva de aquellos tiempos, demostrada por los restos encontrados en el intestino. Las momias correspondientes al nuevo imperio se encontró sarro dentario, caries y gota. ¹

2. TEORÍAS SOBRE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES

Numerosas teorías a lo largo de la historia han intentado explicar la etiología de la caries. Las teorías microbianas empiezan a aparecer al final del siglo XIX, coincidiendo con los inicios de la Microbiología. ²

2.1 TEORÍAS ENDÓGENAS

2.1.1 ÉSTASIS DE FLUIDOS NOCIVOS

Formulada por Hipócrates en 456 a. C, quién fue uno de los primeros en tratar de explicar las causas de la caries, su hipótesis partía del concepto que la salud y la enfermedad estaban determinadas por el funcionamiento adecuado de los humores internos como: sangre, flema, bilis, linfa, también se le llamó “teoría humoral”. Consideraba que la caries dental era producto de una disfunción orgánica que condicionaba la acumulación de fluidos perjudiciales en el interior de los dientes.³

2.1.2 INFLAMATORIA ENDÓGENA

Galeno (130 d C.) al igual que Hipócrates compartía la visión acerca de los humores, pero difería en su interpretación en cuanto la etiología de la caries, afirmando que “Los trastornos cefálicos determinan una corrupción en los humores, que fácilmente pueden pasar a la boca y producir úlceras, gingivitis, piorrea y caries etc.”³

2.1.3 INFLAMACIÓN DEL ODONTOBLASTO

Jourdain médico y dentista (siglo XVIII) atribuía a ciertas perturbaciones metabólicas la inflamación del odontoblasto, la que a su vez promovía la descalcificación de la dentina y la posterior destrucción del esmalte.⁴

2.1.4 TEORÍA ENZIMÁTICA DE LAS FOSFATASAS

Las fosfatasas son enzimas que participan en el metabolismo del fósforo y del calcio que se relaciona con la calcificación o descalcificación de los tejidos. En 1951 Csernyei sostuvo que el proceso carioso era causado por un trastorno

bioquímico que determina que las fosfatasa de la pulpa actuaban sobre los glicerofosfatos, estimulando la producción de ácido fosfórico, el cual disuelve los tejidos calcificados.⁵

Las teorías endógenas mencionan que los dientes desprovistos de pulpa-órgano en el que presuntamente se originaba la enfermedad, también son susceptibles al ataque de la caries dental.

2.2 TEORÍAS EXÓGENAS

A principios del siglo XIX, aparecen las teorías exógenas con un enfoque más científico, y atribuyen el origen de la caries dental a causas externas.^{2 6}

2.2.1 LEYENDA DEL GUSANO

Es la más antigua, se le atribuían a gusanos la destrucción del diente y el dolor de muelas. Esta teoría fue recogida de una leyenda Asiria en el siglo VII a. C. La idea de que la caries era originada por un gusano fue una creencia casi universal, y se mantuvo vigente hasta el siglo XIX.²

2.2.2 VERMICULAR

En una de las tablillas de la Biblioteca Real de Babilonia entre los años 5000 y 3000 a. C. aparece registrado por primera vez una teoría acerca del origen de la caries dental, la cual responsabiliza a los gusanos dentales de la descomposición de los dientes.⁶

2.2.3 TEORÍA QUÍMICA

Parmly sugiere que un agente químico no identificado era el responsable de la caries, y apoyando esta teoría se realizaron algunas experiencias con ácidos inorgánicos, observando que éstos corroían el esmalte y la dentina.²

2.2.4 TEORÍA SÉPTICA O PARASITARIA

Tiempo después a la teoría química, algunos científicos describieron la presencia de microorganismos filamentosos (*denticolae*) en la superficie de los dientes y en las cavidades con caries, ésta teoría dedujo que las bacterias causaban la destrucción del diente, pero no explicaron como ocurría.²

2.3 TEORÍA QUIMIOPARASITARIA DE MILLER

A finales del siglo XIX, se desarrolla la teoría quimioparasitaria, que puede considerarse como la unificación de todas las anteriores. Señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. La teoría de Miller se debe en parte a la influencia de otros científicos de la época. Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico, y Magiot demostró que la fermentación de los azúcares causaban la disolución del mineral dental *in vitro*. Miller era alumno de Koch, lo que permitió asignar a los microorganismos bucales el papel de formación ácida.²

Características esenciales de la teoría quimioparasitaria:

- Los microorganismos de la boca descomponen los hidratos de carbono fermentables para formar ácidos.
- Los hidratos de carbono de la dieta alojados sobre las superficies dentarias son la fuente del ácido que desmineraliza los dientes.
- Diferentes bacterias orales invaden la dentina cariada.
- La destrucción final de la dentina se produce por la secreción de enzimas proteolíticas que dirigen la parte orgánica de la misma.

Miller resumió su teoría: "La caries dental es un proceso quimioparasitario, que consiste en dos etapas: descalcificación o reblandecimiento de los tejidos y

disolución del residuo reblandecido; en el caso del esmalte, sin embargo la segunda etapa está prácticamente ausente; la descalcificación del esmalte significa su destrucción total”

Esta teoría es la base fundamental en la que se apoya el conocimiento y comprensión actual de la etiología de la caries, se puede decir que desde Miller, lo que realmente se viene realizando es complementar esta teoría. En la actualidad adolece de algunos defectos:

- No explica la predilección de la caries por algunos sitios específicos ya que el concepto de placa bacteriana no se había desarrollado.
- Considera que los microorganismos implicados son muchos y variados, apoyándose en que muchas especies tienen capacidad glucolítica.
- No aclara el fenómeno de la caries detenida, ni el hecho de que algunas poblaciones no tiene caries.
- Creían en las influencias sistémicas sobre el diente.²

2.4 TEORÍA PROTEOLÍTICA

Gottlieb, en 1994, decía que el ataque inicial que sufría el esmalte y , por acción proteolítica, iniciaban la caries y solo de forma secundaria las sales inorgánicas eran disueltas por bacterias acidógenas, en la actualidad esta teoría fue desechada aunque se acepta el hecho de que puede producirse la proteólisis de la matriz orgánica de la dentina después del proceso de desmineralización, es improbable que sea el proceso inicial de la enfermedad, más aún cuando el componente orgánico del esmalte representa sólo el 1 % .⁶

2.5 TEORÍA DE LA PROTEÓLISIS-QUELACIÓN

Descrita por Schatz y Martin en 1955, decían que la caries se desarrollaba en primer lugar por una acción proteolítica bacteriana y enzimática sobre el

componente orgánico del diente, lo que producía la lesión inicial que da lugar a la liberación de agentes quelantes (aminoácidos, ácidos orgánicos, polifosfatos), que serían los causantes de la disolución de los minerales del diente.⁶

3. ESQUEMA DE KEYES MODIFICADO

CONCEPTO: La caries es una enfermedad infecciosa, crónica, transmisible, muy prevalente en el ser humano, se caracteriza por la destrucción localizada de los tejidos duros dentales, por la acción de los ácidos producidos por los depósitos microbianos adheridos al diente. ²

El camino hacia el concepto actual de la caries dental ha sido largo y tortuoso. La primera luz en la dirección apropiada la encontramos en la Teoría Quimioparasitaria de Miller en 1980. La que finalmente fue aceptada por el consenso de la profesión a mediados del siglo XX, pero sólo después de investigaciones arduas y prolongadas que permitieron conocer la real naturaleza y los mecanismos de inicio y desarrollo de la caries dental. ⁶

Sobre la triada ecológica formulada por Gordon, para la elaboración del modelo causal en Epidemiología ⁷ en 1960, Paul Keyes estableció que la etiología de la caries obedecía a un esquema compuesto por tres agentes (Huésped, Microorganismos y Dieta) que deben interactuar entre sí. Dicha relación fue resumida en una gráfica que trascendió en el siglo XX, con la denominación de la triada de Keyes (véase Fig. 1). ⁸

FIG. 1 TRIADA DE KEYES, 1960



Así se encumbró el concepto que sostiene que el proceso de caries se fundamenta en las características de los llamados factores básicos primarios o principales: dieta, huésped y microorganismos cuya interrelación se considera indispensable para vencer los mecanismos de defensa del esmalte y consecuentemente para que se provoque la enfermedad, ya que de otro modo será imposible que se produzca ésta.

Sin embargo, Newbrun en 1978, ante la evidencia proporcionada por nuevos estudios al respecto, con el afán de hacer más preciso el modelo de Keyes, añadió el factor tiempo como un cuarto factor etiológico, requerido para producir caries. (véase Fig. 2) ⁶

FIG. 2 MODELO DE KEYES MODIFICADO O ESQUEMA TETRAFACTORIAL



Según ésta, para que se desarrolle son necesarios tres factores mantenidos en el tiempo: un hospedador susceptible (diente) una microbiota cariogénica o cariógena (dieta) localizada en la placa dentobacteriana y un sustrato adecuado, suministrado por la dieta y que sirva de fuente de energía a los microorganismos. La placa bacteriana metaboliza los azúcares de la dieta favoreciendo la producción de ácidos orgánicos, que son los responsables

de iniciar el proceso de desmineralización del diente de un hospedador susceptible.

En condiciones normales, la placa bacteriana no es un ecosistema patológico. Su formación es un proceso normal que ocurre en la boca de todas las personas y su presencia es, hasta cierto punto, beneficiosa ya que actúa como una barrera frente a la colonización de microorganismos extraorales, a menudo patógenos. Las teorías sobre el papel que desempeña la placa en la enfermedad han sido diversas; quizá la más actual sea la hipótesis según la cual uno o varios factores exógenos provocan un cambio en las proporciones de la microbiota residente que predispone a su aparición (placa ecológica).

Estos factores alteran el equilibrio de la cavidad bucal. De forma natural, cuando aumenta el aporte de sustratos procedentes de la dieta se producen ácidos orgánicos que dan lugar a la desmineralización, la cual es rápidamente compensada por los componentes neutralizadores y remineralizadores, del hospedador, estableciéndose un equilibrio fisiológico.

Esta situación sucede en la cavidad oral cada vez que se ingieren alimentos.

El problema se inicia en el momento en que se produce una ingestión frecuente de azúcares, lo que determina en la placa periodos prolongados de gran acidez que con el tiempo ejercen una selección sobre su microbiota.

En este ambiente se favorece el desarrollo de especies bacterianas que son capaces de producir gran cantidad de ácidos, crecer a pH ácido incluso seguir generando aquellos a pH bajo.

Esto ocasiona que, aunque la caries sea de etiología polimicrobiana, determinados microorganismos, como estreptococos del grupo mutans y lactobacilos, tengan un protagonismo especial (placa específica).²

Una vez establecido el desequilibrio microbiológico en la placa bacteriana, el descenso del pH debido a los ácidos orgánicos, producidos tras la ingestión de una determinada cantidad de azúcar, es mucho mayor cuando la misma cantidad es consumida por una persona cuya placa no ha padecido esta selección inducida por una dieta cariogena. La enfermedad de la caries está insaturada cuando dicha situación se mantiene en un hospedador susceptible.

En los estadios iniciales el proceso es aún reversible y se pueden aplicar medidas preventivas que eviten su progresión. Se pueden disminuir o eliminar los microorganismos cariógenos mediante controles de placa bacteriana o de la dieta que vuelvan a establecer un equilibrio en la microbiota de la placa. También es posible actuar sobre el hospedador aumentando su resistencia a los ataques ácidos. En definitiva, hay que conseguir que no concurren los tres factores etiológicos en el tiempo, con lo cual la enfermedad no se manifestará.

Además, no hay que olvidar que la caries es un proceso de evolución lenta, y que son necesarios meses incluso años para que se produzca una cavitación y que los mecanismos defensivos del hospedador, en condiciones normales, tienden a neutralizar las disminuciones del pH de la placa bacteriana y su consecuencia directa, la desmineralización y que los mecanismos defensivos del hospedador, en condiciones normales, tienden a neutralizar las disminuciones del pH de la placa bacteriana y su consecuencia directa, la desmineralización.²

3.1 FACTORES DEL HOSPEDERO

Los dos factores del hospedador implicados en la etiología de la caries son los dientes y la saliva.

3.1.1 DIENTE

Anatomía

Influye en la susceptibilidad de diferentes zonas dentarias a la caries. Concretamente, la caries de fosetas y fisuras es debida en parte a la especial anatomía de la superficie oclusal, que presenta zonas de retención, que favorecen la acumulación bacteriana e impiden la actuación de los mecanismos de limpieza. La susceptibilidad es mayor cuando las fisuras son profundas o presentan defectos morfológicos.

Edad

Es decir, el tiempo transcurrido desde que un diente erupcionó, es un factor que se debe tener muy en cuenta. Hasta que no se alcanza la maduración posteruptiva del esmalte, aproximadamente 3-4 años después de su erupción, el diente es más susceptible a la enfermedad.

Posición Dentaria

La disposición de los dientes en la arcada; algunas formas de maloclusión, que favorecen a la acumulación de placa y dificultan la autolimpieza; también los pacientes portadores de aparatos fijos o removibles son factores que pueden tener influencia en la enfermedad.²

3.1.2 SALIVA

La saliva desempeña un papel primordial en el mantenimiento de las condiciones normales de los tejidos orales, y es un factor protector de gran importancia frente a la caries. Por una parte ejerce una acción de autolimpieza, que está implicada en la eliminación de restos alimenticios y microorganismos que no están adheridos a las superficies dentarias.

Por otra parte, la saliva tiene una alta capacidad amortiguadora que ayuda a neutralizar los ácidos producidos en la placa bacteriana. Su papel en la remineralización de lesiones incipientes de caries y en el mantenimiento de la estructura del diente es fundamental, ya que está sobresaturada de calcio y fosfato. Sin embargo, el papel que desempeñan en la aparición de caries los factores antimicrobianos salivales, tales como la lisozima, la lactoperoxidasa, la lactoferrina o las inmunoglobulinas, no están aún perfectamente aclarados.

Una reducción de la secreción salival (hiposalivación), sobre todo cuando es grave (xerostomía), produce cambios en el ecosistema microbiano de la cavidad oral, y los pacientes experimentan dificultad en la masticación, la deglución, la utilización de prótesis y a veces, en el habla. La caries presenta una exacerbación, así como las enfermedades periodontales, y los tejidos bucales blandos están secos e inflamados.²

3.2 FACTORES DEL SUSTRATO

Dieta

La caries dental puede considerarse como una infección condicionada por la dieta. Estudios epidemiológicos han demostrado una relación directa entre la caries dental y el consumo de hidratos de carbono. El azúcar más

cariogénico es la sacarosa.¹ Sólo a partir de éste azúcar pueden determinadas bacterias orales, sobre los estreptococos del grupo *mutans*, sintetizar polisacáridos extracelulares solubles e insolubles.

Para evaluar el papel cariogénico de la dieta, deberán tenerse en cuenta otros factores además de la cantidad y tipo de azúcar. La frecuencia de consumo más que la cantidad total de azúcar consumida es de una importancia decisiva en el desarrollo de la caries. La consistencia de los alimentos condiciona también su cariogenicidad.

Alimentos retentivos y pegajosos que se adhieren a la superficie del diente, como turrón, miel, bombones, chicosos, son potencialmente más cariogénicos que los alimentos detergentes, que estimulan la producción de saliva y desaparecen rápidamente de la boca.

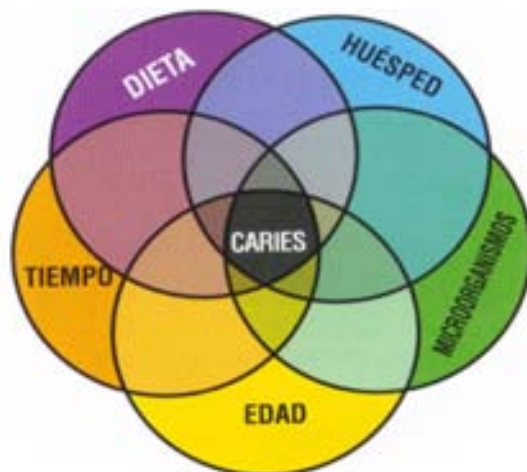
El momento de la ingesta tiene también importancia, ya que si se consumen alimentos ricos en azúcares durante las comidas, cuando el flujo salival está estimulado, la eliminación es más rápida que cuando el mismo alimento es ingerido entre comidas, o peor aún, antes de acostarse, debido a que el flujo salival es menor y prácticamente nulo durante el sueño.

Con respecto a la dieta, es interesante destacar que no se es conciente de una gran parte de la sacarosa que se consume, es lo que se llama azúcar escondido o sumergido y consiste en la sacarosa que va incorporada a alimentos manufacturados, tales como el pan de caja, salsa catsup o muchos alimentos envasados.²

4. GRÁFICA PENTAFACTORIAL

Asimismo, basándose en la importancia de la edad en la etiología de la caries, documentada por Miles ⁹ en 1981, Uribe Echeverria y Priotto ¹⁰ propusieron en 1990, la llamada gráfica pentafactorial (véase Fig. 3)

FIG. 3 Gráfica Pentafactorial ¹⁰



En otras palabras, la aparición de la caries dental no depende de manera exclusiva de los llamados factores **etiológicos primarios** (véase cuadro 1), sino que la generación de la enfermedad requiere de la intervención adicional de otros concurrentes, llamados **factores etiológicos moduladores** (véase cuadro 2), los cuales contribuyen e influyen decisivamente en el surgimiento y evolución de las lesiones cariosas. ^{7,11,12}

CUADRO 1

FACTORES ETIOLÓGICOS PRIMARIOS				
HUÉSPED	Saliva	Diente	Inmunidad	Genética
	Flujo Tampón	Anatomía Posición		
MICROORGANISMOS Agente	<i>Streptococcus mutans</i> <i>Lactobacilos sp</i> <i>Actinomyces sp</i>			
DIETA Sustrato-Medio	Carbohidratos → Sacarosa Frecuencia de consumo			

Entre ellos se encuentran: tiempo, edad, salud general, fluoruros, grado de instrucción, nivel socio económico, experiencia pasada de caries, grupo epidemiológico y variables de comportamiento (véase Cuadro 2); es decir que también se toman en cuenta los factores que se encuentran fuera de la cavidad oral, sin embargo, no todos ellos intervienen forzosamente en la generalidad de los individuos que contraen caries, si no que su presencia varía , favorable o desfavorablemente, de modo determinante según el individuo.⁷

CUADRO 2

FACTORES MODULADORES	
TIEMPO	Interacción de los factores primarios
EDAD	Niños, adolescentes, adultos, ancianos
SALUD GENERAL	Impedimentos físicos Consumo de medicamentos Enfermedades varias
GRADO DE INSTRUCCIÓN	Primario, secundario, superior
NIVEL SOCIOECONÓMICO	Bajo, medio, alto
EXPERIENCIA PASADA DE CARIES	Presencia de restauraciones y extracciones
GRUPO EPIDEMIOLÓGICO	Grupos de alto y bajo riesgo
VARIABLES DE COMPORTAMIENTO	Hábitos, usos y costumbres
FLUORUROS	Remineralizadores y antibacterianos

En el contexto de la **causalidad**, cada uno de los mencionados factores etiológicos primarios son considerados como **causa necesaria**; vale decir son imprescindibles para que se dé la enfermedad; sin embargo por si solos, no llegan a constituir causa suficiente para ocasionarla.¹³ Pues para ello es crucial la intervención adicional de otros agentes, citados antes como factores etiológicos moduladores.¹⁴

El panorama es bastante más complicado de lo que a primera vista aparenta, ya que en realidad la generación de la enfermedad es el resultado de una interacción compleja entre varios factores etiológicos, que pueden ser divididos en dos grupos: primarios y moduladores.¹⁴ Así se configuró el Esquema Etiológico Multifactorial de la caries.

Desde hace una década se ha puesto en entredicho la vigencia del esquema de Keyes como modelo explicativo de la caries dental. Esto se debe a que dicho

esquema resulta muy simplista para comprender adecuadamente la etiología, y particularmente para concebir a la caries dental como un genuino proceso, puesto que no considera las etapas intermedias subsiguientes al inicio del proceso carioso, en el comportamiento de la enfermedad a largo plazo, como tampoco permite entender que la caries dental es un proceso esencialmente dinámico.

4.1 FACTORES ETIOLÓGICOS PRIMARIOS

4.1.1 MICROORGANISMOS

El papel esencial de los microorganismos en la etiología de la caries fue instituido por Miller en 1980. A ello se sumó la identificación de las bacterias indicadas como principales: el *Lactobacillos* por Kligler ¹⁵, en 1915 y los *Streptococcus mutans* por Clarke en 1924. ¹⁶ Sobre esta base se estableció que la noción básica de ésta enfermedad es semejante a la de otras patologías infecciosas y, por ende, se encuadra en el concepto del balance existente entre la respuesta inmune, por un lado, la patogénesis microbiana, por el otro. En salud, las respuestas inmunes del huésped son suficientes para detener el potencial patogénico, tanto de la microflora normal como de los patógenos exógenos. Vale decir, que la caries -como enfermedad infecciosa -se produce cuando se rompe dicho equilibrio.

La cavidad bucal contiene una de las más variadas y concentradas poblaciones microbianas en el organismo. Entre las bacterias presentes se encuentran tres especies principalmente relacionadas con la caries: *Streptococcus*, con las subespecies *S. mutans*, *S. sobrinus* y *S. sanguinis* (antes llamado *S. sanguis*,) ¹⁷; *Lactobacillus*, con las subespecies *L. casei*, *L. fermentum*, *L. plantarum* y *L. oris* y los *Actinomyces*, con las subespecies *A. israelis*, y *A. naesmundii*. ¹⁸ (véase cuadro 3)

CUADRO 3 (ADAPTADO DE KRASSE, 1985)

PRINCIPALES BACTERIAS QUE INTERVIENEN EN LA FORMACIÓN DE CARIES DENTAL	
Bacterias	Características
<i>Streptococcus mutans</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Producen grandes cantidades de polisacáridos extracelulares que permiten una gran formación de placa. • Producen gran cantidad de ácido a bajos niveles de pH. • Rompen algunas glicoproteínas salivares importantes para impedir las etapas de desarrollo inicial de las lesiones cariosas.
<i>Lactobacillus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Aparecen cuando existe una frecuente ingesta de carbohidratos. • Producen gran cantidad de ácidos. • Cumplen importante papel en lesiones dentinarias.
<i>Actinomyces</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Relacionados con lesiones cariosas radiculares. • Raramente inducen caries en esmalte. • Producen lesiones de progresión más lenta que los otros microorganismos.

Sin embargo, recientemente se ha revelado que: el rol de los *S. mutans* y *S. sobrinus* no está claramente definido, que la producción de ácidos por el *biofilm* dental no depende de la presencia de tales bacterias y que existen otras bacterias acidogénicas – como *Actinomyces spp.* y *Bifidobacterium spp.* – que incluso superan en cuantía a los *S. mutans* en el *biofilm* dental y que apoyan el rol de estos últimos en el inicio y el progreso de las lesiones de caries dental.¹⁹ Del mismo modo, se ha revelado que el nivel de *S. mutans* no necesariamente indica la presencia de enfermedad y lo que es más insólito, que la presencia de *Lactobacillus spp* podría tener una relación inversa con la presencia de caries.²⁰

En consecuencia, si bien el rol capital de los microorganismos en la etiología de la caries está claramente determinado, en el momento actual se están revelando nuevas correlaciones respecto a las complejas interacciones entre los grupos de factores que originan ésta enfermedad, particularmente entre las propias bacterias.

Los cúmulos blandos de bacterias y sus productos se adhieren fuertemente a la superficie dental, dando lugar a la denominada placa dental, mejor llamada *biofilm* dental desde fines del siglo XX. La adopción del término *biofilm* dental en Odontología, dista mucho de ser una mera sustitución de la expresión “placa bacteriana” por una nueva.

El término *biofilm* define una comunidad bacteriana, metabólicamente integrada, que se adosa a una superficie viva o inerte, blanda o dura, normalmente en una interfaz líquido-sólido. Dicha comunidad se encuentra espacialmente organizada en una estructura tridimensional.²¹ Dentro de esta estructura organizada los microorganismos se comunican entre sí, lo que involucra la regulación y expresión de genes específicos a través de moléculas de señalización.

El metabolismo bacteriano en el *biofilm* dental, produce gradientes localizadas que afectan la población en general, relacionados con el pH, el oxígeno y los nutrientes, así como la acumulación de productos metabólicos. De esa manera el medio ambiente es modificado formándose microambientes en donde coexisten especies que de otro modo serían incompatibles.²² Tal es el caso de los *S. mutans* y los *S. sanguinis* que se conducen de modo complementario dentro del *biofilm* dental y competitivamente fuera de él.³ Ello ocasiona que en el interior de los *biofilms*, las especies celulares formen asociaciones microbianas inusuales, como las que se observan en el *biofilm* dental.

La formación del *biofilm* dental es el resultado de complejos procesos, que tienen lugar en la cavidad bucal del huésped, los mismos que involucran una variedad de componentes bacterianos.

Tales procesos se pueden sintetizar en:

a) Formación de película adquirida

Depósito de proteínas provenientes de la saliva y del fluido crevicular, que se establece sobre la superficie del diente debido a un fenómeno de adsorción.

La película varía entre 0,1µm y 3µm y presenta un alto contenido de grupos carboxilo y sulfatos, lo que incrementa la carga negativa del esmalte.²¹

b) Colonización por microorganismo específicos:

Se produce en varias etapas:

1. **Depósito:** Aproximación inicial de las bacterias a la superficie de la película.
2. **Adhesión:** Fase irreversible. Participan componentes de la bacteria (adhesinas, puentes de calcio y magnesio) y del huésped (ligandos, polisacáridos extracelulares), que unen los microorganismos a la película salival. Estas dos primeras fases ocurren durante las primeras cuatro horas:
21
3. **Crecimiento y reproducción:** Permite conformar una capa confluyente y madura llamada *biofilm* dental. Esta fase demanda entre 4 a 24 horas.²¹

Además, el pH desempeña un rol fundamental en el metabolismo bacteriano, tal como lo propuso Stephan²⁴, en 1940, quien después de aplicar carbohidratos al *biofilm* dental observó que el pH de ésta descendía a niveles muy por debajo del punto de descalcificación del esmalte. También notó que después de cierto lapso, el pH regresa a sus niveles originales. A éste fenómeno se le conoce como **curva de Stephan**.

La capacidad de crecer y producir ácidos a bajos niveles de pH (propiedad acidógena) es sumamente importante para que un microorganismo pueda desarrollar caries dental.²⁵ El pH al que los tejidos dentales se disuelven, conocido como **pH crítico**, ésta entre 5.3 y 5.7 a nivel adamantino y de 6.5 a 6.7 en dentina.^{26 27} Algunos microorganismos, tales como *S. mutans* y *Lactobacillus*, alcanzan un excelente crecimiento a niveles de pH más bajos que otras bacterias del *biofilm* dental, e incluso a un pH final menor a nivel crítico. Esta caída del pH se debe a mecanismos metabólicos bacterianos que se requieren para la

obtención de energía.⁴ Así favorecidas por los bajos niveles de pH las bacterias cariogénicas transportan rápidamente los azúcares fermentables cuando compiten con otras bacterias.

Luego sintetizan polisacáridos intra y extracelulares (dextranos y levanos) y todo ello produce la desmineralización de la estructura adamantina.²¹ No obstante, al haberse puesto en evidencia recientemente el desarrollo de lesiones de caries en ausencia de *S. mutans* y *S. sobrinus*, se estima que su presencia no necesariamente es un indicativo de actividad de caries. Por ende, los recuentos de *S. mutans* se consideran buenos marcadores de la enfermedad aunque no necesariamente dichas bacterias representan un agente etiológico de la enfermedad.¹⁹ Más bien las proporciones y la cantidad de las bacterias acidogénicas son las que determinan la actividad de caries.

Una hipotética eliminación del *S. mutans* del medio bucal no acarrearía éxito en la prevención de la caries dental, a lo sumo dejaría un nicho ecológico libre para las demás bacterias acidogénicas.²⁸ Por consiguiente, el grado de cariogenicidad de la placa dental depende de una serie de factores que incluyen.²⁵

1. La localización de la masa de microorganismos en zonas específicas del diente, tales como: superficies lisas, fosas, fisuras y superficies radiculares.
2. El gran número de microorganismos concentrados en áreas no accesibles a la higiene bucal o a la autolimpieza.
3. La producción de una gran variedad de ácido (ácido láctico, acético, propiónico, etc.) capaces de disolver las sales cálcicas del diente.
4. La naturaleza gelatinosa del *biofilm* dental, que favorece la retención de compuestos formados en ella y disminuye la difusión de elementos neutralizantes hacia su interior.(véase cuadro 4)

CUADRO 4

FACTORES RELATIVOS A LOS MICROORGANISMOS	
•	Concentración de bacterias acidogénicas en sitios específicos de los dientes.
•	Potencial acidogénico de las bacterias en superficies mucosas y en la saliva.
•	Concentración de bacterias acidogénicas en la placa.

4.1.2 DIETA

El aporte de la dieta a la instauración y desarrollo de la caries constituye un aspecto de capital importancia, puesto que los nutrientes indispensables para el metabolismo de los microorganismos, provienen de los alimentos. Entre ellos, los carbohidratos fermentables son considerados como los principales responsables de su aparición y desarrollo.^{29, 30} Más específicamente la sacarosa, que es el carbohidrato fermentable con mayor potencial cariogénico y además actúa como el sustrato que permite producir

polisacáridos extracelulares (fructano, glucano) y polisacáridos insolubles de la matriz (mutano). Además la sacarosa favorece tanto la colonización de los microorganismos orales como la adhesividad de la placa, la cual le permite fijarse mejor sobre el diente.³¹ El principal mecanismo que interviene en el inicio de la desmineralización de los tejidos dentales duros es la formación de ácidos por parte de los microorganismos, durante su actividad glucolítica, a partir de diferentes sustancias o alimentos de la dieta.

Esto se traduce en una caída del pH en el medio oral, lo que favorece un medio de desarrollo para otras bacterias cariogénicas. Existen además otros factores individuales que afectan la variación del pH, tales como: cantidad y composición del *biofilm* dental, flujo salival, capacidad buffer y tiempo de eliminación de la sustancia, entre otras. Aquellos productos que causan una caída brusca de pH por debajo del nivel crítico se consideran acidógenas y potencialmente cariogénicas.³¹

Conjuntamente con la cantidad y frecuencia del consumo de alimentos, asimismo deben tomarse en cuenta otros factores, como por ejemplo; la adherencia propia del alimento, que prolonga el tiempo de permanencia de éste en contacto con el diente (véase cuadro 5). En el lado favorable, debe tenerse presente que existen ciertos alimentos, tales como el maní y el queso, que son capaces de reducir la producción de ácido después de un consumo previo de alimentos que contengan sacarosa³⁰.

CUADRO 5

FACTORES RELATIVOS AL SUSTRATO
<ul style="list-style-type: none">• Tipo de carbohidrato.• Cantidad total de carbohidratos fermentables.• Concentración de mono, di, oligo y polisacáridos.• Adhesividad de retención del carbohidrato.• Compuestos protectores adicionales a la dieta (flúor, calcio, fosfatos, proteínas, grasas).• Concentración y tipo de proteínas y grasas.• Forma física, incluyendo factores que afectan la retención bucal.• Presencia de flúor, calcio, fosfato y trazas de diferentes elementos.• Acidez del alimento.• Secuencia de ingesta con respecto a otros alimentos y nutrientes.

4.1.3 HUÉSPED: SALIVA, DIENTE, INMUNIZACIÓN Y GENÉTICA

Los factores ligados al huésped pueden distribuirse en cuatro grupos: los relacionados a la saliva, los relativos al diente, los vinculados a la inmunización y los ligados a la genética.

Saliva

La participación de la saliva en el proceso carioso ha sido corroborada mediante estudios diversos, en los cuales – al disminuir el flujo salival – se observó un incremento sustancial de los niveles de lesiones cariosas. Entre ellos, los relacionados en pacientes con xerostomía, es decir, niveles de secreción salival disminuidos ³² y el experimento de supresión de saliva en animales, mediante extirpación quirúrgica de sus glándulas.

En la clínica diaria, la importancia de la saliva en la prevención de la caries dental se revela de manera dramática, mediante el aumento de la incidencia de lesiones cariosas múltiples en individuos con flujo salival disminuido, lo que puede ser ocasionado por: aplicación de radioterapia en la región de la cabeza y cuello, hipertensión arterial, diabetes, enfermedades gastrointestinales, problemas psiquiátricos, cáncer, artritis, problemas neuromusculares, hipoparatiroidismo. Así mismo, el consumo de ciertos medicamentos; por ejemplo: anticolinérgicos, antidepresivos, tranquilizantes, relajantes musculares, antihistamínicos, neurolépticos, antihipertensores y diuréticos. ^{33, 34, 35} En estos casos se observa frecuentemente una amplia y muy rápida destrucción de la dentición, debido a que se ve disminuido el rol de la saliva como medio de transporte, hacia la cavidad bucal de los mecanismos de defensa y de los agentes preventivos de la caries.

A medida que disminuye el flujo salival aumenta la cuantía de microorganismo en la cavidad oral, presentándose rápidamente un incremento en la actividad de los microorganismos acidogénicos. Entre ellos, los grupos de *S. streptococcus mutans*, *Lactobacillus*, y *Actinomyces*; algunas veces paralelamente a otras complicaciones, como la receptibilidad a la candidiasis.

La cantidad de saliva que secretan las glándulas salivales esta regida por los grandes centros cerebrales. Como resultado de tal control central, la salivación no estimulada –es decir, la que se secreta sin la presencia de estímulos externos – normalmente se inhibe durante el sueño, el miedo o la depresión. Muchos otros factores influyen en el flujo salival, entre ellos: el balance hídrico del organismo, la

naturaleza y duración del estímulo, el tamaño de las glándulas salivales, y los estímulos previos.³⁶

Es concluyente que la acción salival promueve el desarrollo de la microflora, mediante dos efectos principales: antimicrobianos (excluyendo microorganismos patógenos y manteniendo la flora normal)³⁷ y nutricionales (estimulando su crecimiento mediante el aporte de nutrientes para los microorganismos, a través de las glucoproteínas, ya que estas pueden ser degradadas por los microorganismos)³⁸

Por otro lado, la saliva cumple un rol contrapuesto; es decir protector, a través de las acciones siguientes:

◇ **La dilución y lavado de los azúcares de la dieta diaria.**

En la cavidad oral siempre se haya un volumen de saliva residual después de la deglución, de alrededor de 0,8ml. Cuando se disuelve una pequeña cantidad de sacarosa en este pequeño volumen salival, se promueve un gran aumento en la concentración de sacarosa. Al aumentar la cantidad de sacarosa en la boca, se excederá el nivel de saturación del azúcar y de la capacidad de la saliva para disolverla. El sabor del azúcar estimulará una mayor producción de flujo salival, hasta alcanzar una cantidad máxima 1,1ml. volumen que le provoca deglutirla al sujeto, eliminando así cierta cantidad de sacarosa presente en la cavidad oral.

La sacarosa se diluye progresivamente a medida que ingresa en la boca, y el proceso se repite nuevamente. Después de cierto tiempo, las concentraciones de sacarosa llegan a niveles tan bajos que las glándulas salivales no alcanzan un grado suficiente de estímulo, dando como resultado una dilución más lenta.³⁶ Además de diluir los azúcares, la saliva también tiene la capacidad de diluir rápidamente la concentración de los microorganismos y de los ácidos producidos durante el metabolismo del *biofilm* dental. Sin embargo, los agentes protectores – tales como el flúor y la clorhexidina – se disuelven más lentamente, lo cual resulta

de gran beneficio clínico. ⁸ Dicha capacidad de dilución está regida por muchas variables, pero las más importantes son: La cantidad de flujo salival y el volumen de saliva en la boca antes y después de deglutir. ³⁶

◇ **Neutralización y amortiguación de los ácidos de la placa dental.**

En la saliva no estimulada la concentración de fosfato es prácticamente igual a la concentración del bicarbonato, y ambos sistemas amortiguadores contribuyen en la misma medida con la capacidad amortiguadora de la saliva. Por otro lado, bajo condiciones de estimulación, el ácido carbónico/bicarbonato cumple aproximadamente con el 90% de la actividad amortiguadora. La concentración del ión bicarbonato depende fuertemente del flujo salival. ³⁶

◇ **La provisión de iones para el proceso de remineralización.**

La presencia del ión hidrógeno influye en la mayoría de las reacciones químicas que tienen lugar en la cavidad oral, especialmente en el equilibrio entre fosfato de calcio de los tejidos dentales calcificados y el líquido que los rodea. Adicionalmente, los iones calcio contenidos en la saliva intervienen en el equilibrio entre los fosfatos de calcio de los tejidos dentales calcificados y el líquido que los rodea. ³⁶

Diente

Los dientes presentan tres particularidades fuertemente relacionadas a favorecer el desarrollo de lesiones cariosas. Estas son:

◇ **Proclividad.** Ciertos dientes presentan una mayor incidencia de caries, así mismo algunas superficies dentarias son más propensas que otras, incluso respecto al mismo diente. Por otro lado, existen sujetos que – disponiendo de sustratos y microorganismos cariogénicos – no llegan a presentar lesiones de caries. A su vez la posibilidad de acumulación de *biofilm* dental está relacionada

con factores tales como: alineación de dientes, anatomía de la superficie, textura superficial y otros factores de naturaleza hereditaria. ⁴

Por otra parte, el esmalte puede sufrir anomalías en su constitución tales como, amelogenénesis imperfecta, hipoplasia adamantina, fluorosis y dentinogénesis imperfecta, que favorecen su propensión a desarrollar lesiones cariosas. Así mismo, la disposición irregular de la materia orgánica propicia la acción de causas desencadenantes de caries dental. ^{34, 39}

◇ **Permeabilidad adamantina.** La permeabilidad del esmalte disminuye con la edad, asociada a alteraciones en la composición de la capa exterior del esmalte que se producen tras la erupción del diente. En el esmalte se observa un proceso de maduración estructural, que consiste fundamentalmente en la capacidad del esmalte de incorporar moléculas pequeñas que influenciaran sus propiedades físico-químicas. Las diferentes proporciones de los componentes de él esmalte determinan la resistencia mayor o menor del esmalte y, con ello, la velocidad del avance de las lesiones. ³⁴

◇ **Anatomía.** La anatomía, la disposición y la oclusión de los dientes, guardan estrecha relación con la aparición de lesiones cariosas, ya que favorecen la acumulación de placa y alimentos pegajosos, además de dificultar la higiene bucal. También contribuyen en la formación de lesiones cariosas, las anomalías de los dientes, en cuanto a forma y textura. ³⁴

Debe tenerse en cuenta que toda variación en los factores primarios puede ser causa directa de una exacerbación del potencial cariogénico. (véase cuadro 6)

CUADRO 6

- FACTORES RELATIVOS AL HUÉSPED**
- Capacidad buffer de la saliva.
 - Tiempo de eliminación del compuesto.
 - Concentraciones de calcio y fosfato en la saliva.
 - Composición de la matriz del *biofilm dental*.
 - Anatomía de los dientes.
 - Microestructura del esmalte.
 - Flúor en el *biofilm dental* y en el esmalte.
 - Patrones de masticación, deglución, enjuague y succión.
 - Respiración bucal.
 - Frecuencia de ingesta de los alimentos.
 - Variaciones de ingesta en diferentes ocasiones.

Inmunización

Existen indicios de que el sistema inmune es capaz de actuar contra la microflora cariogénica, produciendo respuesta humoral mediante anticuerpos del tipo Inmunoglobulina A salival ⁴⁰ Inmunoglobulina G sérica, y respuesta celular mediante linfocitos. Como en otros ámbitos, las diferencias en la respuesta inmune a los microorganismos dependen tanto del antígeno como del huésped. ⁴¹ Se ignora aún el rol estricto que puedan jugar tales respuestas: sin embargo, por ejemplo se sabe que *S. sobrinus* posee un mecanismo mediante el cual suprime dicha respuesta inmunológica ⁴² y que la Inmunoglobulina G podría inhibir el metabolismo del *S. mutans* ⁴ e incluso es probable que tengan el potencial de elevar el pH. ³⁹ No obstante, aún no se ha logrado sacar provecho de estos hallazgos. Así, la búsqueda de una vacuna continúa infructuosa, ya que a esos microorganismos. Ello no significa que se haya agotado el progreso e inmunología ligado a la caries dental, mas bien que el cambio – característica esencial de la ciencia – mantendrá siempre abierta la posibilidad de reproducir una respuesta amplificada que induzca la producción de una alta cantidad de anticuerpos salivales inhibitorios de los mecanismos que regulan la acumulación bacteriana. ⁴³

Genética

La asociación de la genética con la resistencia o la susceptibilidad a la caries, partió de la existencia de individuos que muestran una menor tendencia a desarrollar lesiones cariosas con respecto a otros en igualdad de condiciones. Así surge el interés de la búsqueda de responsabilidades genéticas a la susceptibilidad de caries, lo que ha llevado a estimar – entre otras apreciaciones – que la contribución genética a la caries es de aproximadamente 40%.⁴⁴ La complejidad de la naturaleza de la caries dental hace evidente que la enfermedad no esté asociada a un solo gen, sino más bien que intervenga más de una interacción gen-medio ambiente. De igual modo, existen otros muchos posibles genes que contribuyen al proceso, tales como los que codifican la topografía oclusal, la profundidad de las fisuras y la inclinación de las paredes de éstas; sin embargo, aún no han sido identificados dichos genes.⁴⁵

Debido a que son heredables determinadas características relevantes de la caries dental, tales como: la progresión⁴⁵ la respuesta ante la inflamación⁴⁶ las peculiaridades anatómicas y la susceptibilidad²⁰ se aspira a que la identificación de los respectivos genes haga factible determinar el riesgo antes de que la enfermedad se establezca, incluso con anticipación a la erupción dental. El avance del conocimiento del proceso de la caries dental a nivel molecular, ha permitido profundizar su correlación con la genética brindando trascendente información acerca de la enfermedad en este campo de interés progresivo. Ello ha consolidado un potencial, de alcance aún insospechado, que posibilitaría elaborar nuevas y más específicas estrategias de prevención de la caries y así mismo opciones terapéuticas y renovadoras y precoces^{45, 20}

4.2 FACTORES ETIOLÓGICOS MODULADORES

Como se señaló anteriormente, estos factores son adicionales a los denominados primarios, pero no son los causantes directos de la enfermedad, sin embargo, si pueden revelar una acentuación del riesgo de caries, ya que contribuyen con los procesos bioquímicos en las superficies de los dientes, en las cuales podrían

desarrollarse las lesiones cariosas. En la literatura se les conoce frecuentemente, como secundarios e incluso, hay quien los divide en secundarios y terciarios ⁴⁷ No obstante, el término **moduladores**, propuesto por Freitas ⁷, es el que guarda más precisión, ya que se deriva de la palabra modular, la cual significa modificar los factores que intervienen en un proceso para obtener distintos resultados.

En este contexto, el tiempo resulta determinante puesto que si los factores etiológicos actúan durante más tiempo, habrá oportunidad para que ocurran los fenómenos de desmineralización, mientras que si tal interacción durase menos, dichos fenómenos no alcanzarían a producirse. ⁴⁸ También la edad está vinculada al desarrollo de caries dental, ⁹ especialmente en relación al tipo de tejido atacado. Así, la caries radicular es más común en personas de la tercera edad, debido a las características propias de este grupo. ³⁵ Las variaciones de la progresión de la caries dental a través de la edad se explican por motivos externos, aunque la maduración del esmalte dental en los primeros años de erupción determine que la incidencia de la enfermedad tenga una característica infantil-juvenil. ⁴⁹

En forma similar, el estado de la salud general también puede influir en el desarrollo de la caries, considerando que existen ciertas enfermedades y medicamentos que pueden disminuir el flujo salival, tal como se mencionó anteriormente, o reducir las defensas del organismo, en consecuencia el individuo será más susceptible a desarrollar caries dental. ³³ Así mismo, los **fluoruros** en determinadas cantidades promueven la remineralización de los tejidos dentales, elevan el pH y ejercen una acción antibacteriana. ¹¹ Esta situación puede llegar a modificar el panorama de la enfermedad, por ello se ha vuelto práctica común administrarlos a través del agua, alimentos, dentrífico, colutorios u otros. ⁷

Por otro lado, las otras variables en este grupo no son tan contundentes para asegurar el desarrollo de caries dental y más bien se comportan como factores de predicción. Así, el grado de **instrucción** de los individuos constituye un indicador de caries dental, habiéndose encontrado una relación directa entre grado de

instrucción y nivel de salud bucal.⁵⁰ Sin embargo, el nivel **socioeconómico** no necesariamente promueve la aparición de la enfermedad ya que depende de las características de un grupo social determinado.

En los países desarrollados, que poseen una óptima estructura económica y de servicios, el nivel socioeconómico es inversamente proporcional a la prevalencia de la enfermedad. No obstante, en los países desarrollados – cuya estructura económica y de servicios es limitada o prácticamente inexistente – esta relación se invierte.⁷ Esto se explica por las posibles restricciones para acceder a determinados alimentos, sea estos cariogénicos o no cariogénicos, dependiendo de las realidades particulares de cada país o sociedad.^{51, 11}

Sin embargo la diferencia fundamental radica en que los individuos pertenecientes a los niveles socioeconómicos más altos tienen más acceso: a la información, a la prevención y al tratamiento restaurador, respecto a los de niveles socioeconómicos desfavorecidos.³³ En forma similar se considera la **experiencia pasada de caries**, cuya participación más bien es relativa ya que si un paciente hubiese sufrido lesiones cariosas, no necesariamente podría afirmarse que su alto riesgo de caries, dado en el pasado, perdure en el tiempo.¹¹ Además, dicha relación entre experiencia pasada de caries dental hay aparición de nuevas lesiones – en los pacientes adultos – se observa principalmente en las lesiones radiculares.⁵² Por su parte, la pertenencia a determinado **grupo epidemiológico** tampoco es decisiva para aseverar que se producirá la enfermedad, puesto que solamente permitirá ubicar al individuo en grupos que presentan alto o bajo riesgo.

34

Análogamente, las **variables de comportamiento**, aquellas acciones individualizadas de carácter voluntario, relacionadas con los usos y costumbres culturales inherentes a cada individuo intervienen en la aparición y desarrollo de la enfermedad. Entre ellas, son especialmente importantes las concernientes al cuidado de la salud bucal, tales como: cepillado, uso de hilo dental, consumo de

azúcares y frecuencia de visitas al dentista, las mismas que pueden influir en el inicio y progreso de la enfermedad.⁷ Debido a que la prevención y el control de la caries dental son altamente dependientes del comportamiento personal, para desarrollar futuras estrategias preventivas, se estima esencial realizar investigaciones del comportamiento, dentro de subgrupos de la población.⁵³

5. CONTROL DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA CARIES DENTAL

Los tres factores fundamentales en la caries dental (dieta, hospedador y microorganismos) deben ser lógicamente punto de referencia para prevenir la enfermedad. En el control de la dieta interesa desde el punto de vista microbiológico, saber si los sustitutos del azúcar pueden ser metabolizados por los microorganismos orales. Con respecto al hospedador, debe tenerse en cuenta que el fluoruro, dirigido fundamentalmente a aumentar la resistencia del esmalte frente al ataque ácido, tiene también un efecto sobre los microorganismos orales.² Asimismo, los selladores de fosas y fisuras inactivan la microbiota específica de las superficies oclusales. Finalmente, el control de los microorganismos pasa por su eliminación, ya sea por medios mecánicos o químicos.²

5.1 CONTROL DE LA DIETA

El control de la dieta como mecanismo para prevenir la caries dental es un factor tan importante como difícil de conseguir. Cambiar los hábitos dietéticos de las personas tiene su fundamento en la motivación del individuo y la comunidad. Debe conseguirse una dieta equilibrada que contenga todos los alimentos capaces de aportar al organismo la energía y los nutrientes necesarios para su correcto funcionamiento. El uso del azúcar debe racionalizarse fundamentalmente disminuyendo la frecuencia del consumo de productos dulces y pegajosos. En algunos productos, la sacarosa puede ser reemplazada por sustitutos de azúcar menos cariogénos, también llamados edulcorantes que pueden definirse como aquellas sustancias naturales o artificiales capaces de transferir un sabor parecido a la sacarosa.

5.2 FLOURURO Y SELLADORES DE FOSETAS Y FUSURAS

El control de la caries actuando sobre el hospedero implica fundamentalmente, la utilización del flúor, que puede ser administrado por vía sistémica, incorporándose al esmalte durante su formación en el periodo preerutivo.²

El flúor también promueve la remineralización de las lesiones incipientes de caries.

Los selladores de foseas y fisuras previenen la caries dental, ya que eliminan las principales áreas de retención. Son precisamente estas zonas las que menos se benefician a la autolimpieza, las técnicas de higiene oral y el efecto del flúor. El método más usado es la técnica de grabado ácido del esmalte, sellado con una resina fotopolimerizable.

De esta forma, la fisura se protege de la invasión de microorganismos orales, y las bacterias que pueden quedar debajo del sellado quedan inactivadas al bloquearse la llegada de nutrientes.

5.3 CONTROL DE LA PLACA

Si la placa dental influye directamente en la génesis, es lógico suponer que su control desempeñará un importante papel en la prevención del proceso.²

CONCLUSIONES

La caries dental es una enfermedad multifactorial que consiste en un proceso dinámico de desmineralización-rem mineralización que involucra la interacción entre calcio y fósforo, las estructuras dentales y la saliva (placa fluida) en función de los ácidos producidos por la fermentación de los carbohidratos, por acción de los microorganismos orales. Se ha recorrido un largo camino para llegar a este concepto, el cual continúa evolucionando.

Los factores etiológicos de la caries dental se pueden reunir en dos grupos: primarios (microorganismos, dieta y huésped) y moduladores (edad tiempo, salud general, grado de instrucción, nivel socioeconómico, experiencia pasada de caries, grupo epidemiológico y variables de comportamiento). Los factores primarios constituyen causas necesarias, pero no suficientes, para producir lesiones de caries, por ello, la relación de causalidad no es simple ni lineal, si no que constituyen un complejo proceso que involucra adicionalmente una serie de factores adicionales, llamados moduladores.

La evolución de los modelos propuestos para explicar la etiología de la caries dental, no se han agotado, vale decir que ninguno ha logrado ser absolutamente irrefutable. Lo único definitivo es que aquel que resulte perdurable deberá contemplar las características sociales y psicológicas del individuo y permanecer abierto a incorporar los nuevos cambios, que surgen en la medida que evolucionen los conocimientos actuales acerca de la enfermedad o surjan otros nuevos. Todo indica que el futuro próximo de dichos cambios, seguirá principalmente el impulso cobrado recientemente en dos ámbitos: la bacteriología y la genética.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lerman S. La Historia y su Ejercicio legal, 3a ed. Editorial Mundi; Buenos aire Argentina 26-68.
2. Lièbana U. J. Microbiología Oral, 1ª ed. , Mc Graw Hill 1997; 448-462.
3. Ring, ME. Historia de la Odontología. 1ª ed. Barcelona: Doyma; 1993.
4. Brown P. Nicolini S. Onneto JE. Caries. 1ª ed. Viña del Mar: Ed. Universidad de Viña del Mar: 1991.
5. Cserynei J. Pulp phosphatase and dental caries. N Y State Dent J 1951.
6. Henostroza H, Caries Dental Principios y procedimientos para el diagnóstico.1ª ed. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia, 2007.
7. Freitas SFT, História social da carie dentária. 1ª ed. Bauru: EDUSC. 2001.
8. Thylstrup A, Fejerskov O. Textbook of clinical cariology. 2a ed. Copenhaguen: Munksgaard; 1994.
9. Miles AE. Cambios por la edad en los tejidos dentarios. En: Cohen B. Fundamentos científicos de odontología. 1ª ed. Barcelona: Salvat; 1981.
10. Uribe-Echevarría J, Priotto EG. Cariología. En: Uribe-Echevarría J. Operatoria Dental Ciencia y Práctica. 1ª ed. Madrid: Avances Médico-Dentales; 1990.
11. Bratthal D, Stjernswärd JR, Petersson GH, Assessment of caries risk in the clinic – A modern approach. En: Wilson NHF, Roulet JF, Fuzzi M. Advances in Operative Dentistry: Challenges of the future Vol. 2 1a ed. Carol Stream: Quintessence.

12. Baelum V, Fejerskov O. Caries Diagnosis: "a mental resting place on the way to intervention? "En: Fejerskov O, Kidd, E. The disease and its clinical management. 1ª ed. Copenhagen: Blackwell Munksgaard; 2003.
13. Rothman K. Greenland S. Modern Epidemiology. 2a ed. Philadelphia: Lippincott Raven; 1998.
14. Ekstrand K. Diagnóstico de cárie. En: Buischi YP. Promoção de saúde dental na clínica odontológica. 1ª ed. São Paulo: Artes Médicas, 2000.
15. Kingler IJ. Chemical studies of the relations of oral microorganisms to dental caries. J Allied Dent Soc; 1995; 10: 141.
16. Clarke JK. On the bacterial factor in the a etiology o dental caries. Br J Exp Pathol 1924; 5:41-7.
17. Truper H, Clari L D. Taxonomic note: necessary corrections of specific epithets formed as substantives (nouns) "in appostion. "In apposition." Int J Syst Bacteriol. 1997.
18. Anderson MH, Current Concepts of dental caries and its prevention. Oper Dent 2001.
19. Beighton D. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role on the caries process. Community Dental Oral Epidemiol 2005.
20. Slayton RL, Cooper ME, Marazita ML. Tuftelin, mutans streptococci, and dental caries susceptibility. J Dent Res 2005.
21. Marsh PD, Nyvad B. The oral microflora and biofilms on teeth. En: Fejerskov O, Kidd E. Dental caries: The disease and its clinical Management. 1a ed. Copenhagen: Blackwell Munksgaard: 2003.
22. Marsh PD, Oral ecology and its impact on oral microbial diversity. En Kuramistu HK, Ellen RP (eds). Oral bacterial ecology; the molecular basis. Wymondham: Horizon Scientific Press 2000.

23. Kreth J, Merritt J, Shi W, Qi F. Competition and Coexistence between *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguinis* in the Dental Biofilm. *Bacteriol* 2005.
24. Stephan RM. Changes in the hydrogen ion concentration on tooth surfaces and in carious lesions. *J Am Dent Assoc* 1940; 27:718-23.
25. Krasse B. A Short review of pathogenesis. En: *Caries Risk*. 1a ed. Chicago: Quintessence; 1985.
26. Hunt RJ, Eldredge JB, Beck JD. Effect of residence in a fluoridated community on the incidence of coronal and root caries in an older adult population. *J Public Health Dent* 1989.
27. Atkinson JC, Wu AJ. Salivary gland dysfunction: Causes, symptoms treatment. *J Am Dent Assoc* 1994; 125 (4): 409-16.
28. Kleinberg I. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002.
29. Harris R. Biology of the children of Hopewood House, Baural, Australia. 4 Observations of dental experience extending over five years (1957-1961) *J Dent Res* 1963
30. Moynihan P, Lingström P, Rugg-Gunn AJ, Birkhed D. The role of dietary control. En: Fejerskov O, Kidd E. *Dental caries: The disease and its clinical management*. 1a ed. Copenhagen: Blackwell Munksgaard; 2003.
31. Axelsson P. *Diagnosis and Risk Prediction of Dental Caries*, vol. 2, 1a ed. Carol Stream: Quintessence; 2000.
32. Bahn SL. Drug-related dental destruction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972.
33. Navarro MFLN, Côrtes DF. Avaliação e tratamento do paciente com relação ao risco de cárie. *Maxi-Odonto: Dentística* 1995.

34. Higashida B. *Odontología Preventiva*. 1ª ed. México D.F.; Graw Hill Interamericana ; 2000.
35. Berry TG, Summitt JB, Sift EJ Jr. Root caries. *Oper Dent* 2004.
36. Nauntofte B, Tenovuo JO, Langerlön F. Secretion and composition of saliva. En: Fejerskov O, Kidd E. *Dental caries: The disease and its clinical Management*. 1a ed. Copenhagen: Blackwell Munksgaard: 2003.
37. Murakami M, Ohtake T, Dorschner RA, Gallo RL. Cathelicidin antimicrobial peptides are expressed in salivary glands and saliva. *J Dent Res* 2002.
38. De Jong MH, Van de Hoeven JS. The growth of bacteria on saliva. *J Dent Res* 1987.
39. Shuler CF. Inherited risks for susceptibility to dental caries. *J. Dent Educ* 2001.
40. Lehner T. Regulation of the immune responses to a streptococcal antigen by helper and suppressor functions in a man. *Ann N Y Acad Sci* 1983.
41. Chia JS, Chang WC, Yang CS, Chen JY. Salivary and serum antibody response to *Streptococcus mutans* antigens in humans. *Oral Microbiol Immunol* 2000.
42. Veiga-Malta I, Duarte M, Dinos M, Tavares D, Videira A, Ferreira P. Enolase from *Streptococcus sobrinus* is an immunosuppressive proteína. *Cell Microbiol* 2004.
43. Russell MW, Childers NK, Michalek SM, Smith DJ, Taubman MA. A Caries Vaccine2 The state of the science of immunization against dental caries. *Caries Res* 2004.
44. Corny JP, Messer LB, Boraas JC, Aeppli DP, Bouchard TJ Jr. Dental caries and treatment characteristics in human twins reared apart. *Arch Oral Biol* 1993.

45. Bretz WA, Corby PM, Schork NJ, Robinson MT, Cohelo M, Costa S, Melo Filho MR, Weyant RJ, Hart TC. Longitudinal análisis of heritability for dental caries traits. *J Dent Res* 2005.
46. De Soet JJ, van Driel L, Pleijster J, Morré SA, van Gemert-Schriks MCM. CD14 Gene Polymorphism in Relation to Caries. *Caries Res* 2006.
47. Urzúa I, Stanke F. Nuevas estrategias en Cariología: Factores de riesgo y tratamiento. 1ª ed. Santiago de Chile: Ed. Universidad de Chile; 2000.
48. Newbrun E. *Cariology*. 1a ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1978.
49. Chaves MM. *Odontología social*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Artes Médicas; 1986.
50. Palmqvist S, Soderfeldt B, Arnbjerg D, Dental conditions in a Swedish population aged 45-69 years. A questionnaire study. *Acta Odontol scand* 1991.
51. Sheiman A. Changing trends in dental caries. *Int J Epidemiol* 1984.
52. Locker D, Slade GD, Leake JL. Prevalence of and factors associated with root decay in older adults in Canada. *J Dent Res* 1989.
53. Sogaard AJ, Grytten J, Holst D. Recent changes in health related dental behaviors in Norway. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991.