

ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LA CARIES

por el

DR. JOSÉ ALVAREZ DE EULATE

616.314 - 002 - 02

El problema de la etiología y la patogenia de la caries ha sido estudiado desde todos los puntos de vista posibles: el terreno o diente, el medio bucal, flora bacteriana, la herencia, etc.

Es curioso observar que la caries se desarrolla en ciertos dientes, y hasta con un sentido de simetría. Que en la displasia dentaria los dientes se registran menos afectados por la caries, y hasta que los niños raquíticos no tienen, en tantos y tantos casos, peor constitución que los niños normales. En los tuberculosos pulmonares tampoco se encuentran dientes peor constituidos. También en los imbeciles y cretinos se ha apreciado un porcentaje mucho menos de caries, según lo observado en Lund.

En cuanto al medio bucal, también se ha estudiado el pH salivar. aun cuando su significación práctica en la patogenia de la caries dental no ha podido ser demostrada, dada su variabilidad para un mismo sujeto en las horas mismas del día.

La misma higiene oral carece de significación específica, lo que se manifiesta claramente cuando observamos, por ejemplo, que la caries es menos frecuente entre el pueblo rural, menos preocupado por estos cuidados, que en las grandes ciudades, en donde la higiene oral se practica, estando tan divulgada.

En cuanto a la bacteriología de la caries, casi todos los autores concuerdan en que la intervención de los microorganismos, por sí solos, no seria capaz de determinar la enfermedad sin ayuda de otros factores, ya que es notorio que aun con la presencia en el medio bucal de todo el complejo microbiano no siempre coinciden con las lesiones de caries en el diente.

En cuanto al papel de la fosfatasa como factor en la caries, Fosdick (1938) y Shafer (1937) le asignan un papel en la descomposi-

ción de los hidratos de carbono. Lura (1948) ha defendido el papel de la fosfatasa como que es capaz de actuar sobre el calcio, fosfato, proteína, esteres, en la sustancia orgánica del esmalte.

La fosfatasa salivar, al hidrolizar los esteres fosfóricos orgánicos de la saliva, precipitaría en forma de cálculo el fosfato cálcico inorgánico (Adamson, Smith, 1929), cerrando los caminos abiertos a la invasión. También la presencia de la vitamina K y de la urea tendrían una influencia protectora contra la caries.

Cierto es que en el metabolismo general sus alteraciones (embarazo, lactancia, etc.) pueden hacer coincidir con la presencia de caries, pero no de una manera fatal. El mismo régimen dietético tampoco puede ser considerado, en cuanto a su posible mecanismo y efectos, en igual sentido. Así, los actuales alimentos, su condimentación y preparación, su consistencia blanda, la facilidad de su fermentación (lúcidos), hace que sea más fácil la instauración de la caries cuanto mayor sea el abandono de la higiene oral; de aquí la recomendación de terminar las comidas con manzanas.

En cuanto a la preparación de los alimentos naturales, la destrucción de las vitaminas con los actuales procesos culinarios es digna de ser señalada.

Respecto a los factores minerales (calcio, fósforo, fluor), la acción del calcio ha sido estrechamente ligada a la patogenia de la caries, lo mismo que la del fósforo, y, sin embargo, "no hay ninguna evidencia de que la adición de calcio o fósforo a un régimen, a una dieta abundante, tenga una marcada influencia en la presencia o no de la caries en el niño o adulto" (C T D A S S D nt. (1939). Significación de estos factores minerales, cuya compleja influencia está en relación con el metabolismo vitamínico, con las glándulas de secreción interna, no siendo tampoco indiferentes las posibles acciones antagónicas de las sustancias entre sí.

En cuanto a la acción del fluor y de los mismos nitratos—utilizados para cerrar el camino abierto en la sustancia orgánica del esmalte—todas las bibliografías están repletas últimamente de datos, pero el mecanismo de la acción del fluor no está completamente determinado.

Sobre las vitaminas y tipos dietéticos lo interesante es determinar aquellos que sean capaces de desequilibrios, los cuales podrían clasificarse como desequilibrantes, según que en la génesis de la aparición

de la caries predominara la acidosis o la alcalosis. Entre los desequilibrios acidóticos tenemos el beriberi, el alcoholismo, la pelagra, los edemas de nutrición, etc., y entre los desequilibrios alcalóticos, el escorbuto, el raquitismo, etc. De ello se desprende que un régimen de legumbres con disminución del uso del alcohol, azúcar, conservas, carne, sería de tipo alcalinizante, acción que es temida más como perturbadora del metabolismo general que por su acción local.

Podemos resumir lo expuesto como siendo dos los mecanismos o vías de infección en la fisiología y patogenia de la caries: de origen externo o exógenos y de origen interno o endógenos. Según el concepto exógeno podemos diferenciar a su vez la caries como producida por la acción bacteriana por la producción de distintos ácidos, causando éstos de lesiones de caries. Ya Willians (1885) encontró en la saliva distintas formas de leptorix, bacilos, micrococos, formando placas que se adherían al esmalte. Continuando Black estos estudios pudo determinar que la caries se debía a la formación de colonias de bacterias acidófilas adheridas al esmalte. Estreptococos, estafilococos, bacilo láctico, etc., acompañaban también en las placas la presencia de un microorganismo que Goadby (1899) llamó *necrodentalis* (96 % de las caries).

En los estudios histopatológicos de la caries en el laboratorio se han encontrado microorganismos en la cutícula orgánica del esmalte, los cuales contribuyen a la formación de la placa. Es decir, que rota la cutícula orgánica del esmalte, daría lugar a la formación de la placa en la superficie del diente. Este proceso patológico parece ser el mismo que el de la caries en el hombre: rotura de la cutícula, que parece atribuirse a un proceso enzimático.

Por la teoría químico-parasitaria, expuesta por Miller (1882), y propuesta muchos años antes por Rottstein, apoyándose en los conceptos de Parmly (1821), se adujo que los hidratos de carbono de los alimentos fermentaban por la acción bacteriana, produciendo distintos ácidos que podrían dar lugar a las caries, ácidos que fueron agrupados por Holtoff.

La placa bacteriana en la patogenia de la caries representa un papel determinante en la destrucción del esmalte: según unos, la placa produciría ácido, el cual disolvería la porción inorgánica del esmalte; según otros, sería primero sobre la porción orgánica, matriz del esmalte, donde actuara y, consecuentemente, quedaría la inorgánica

afectada. Stephan ha explicado el mecanismo posible de la destrucción de la estructura del diente por la acción de los iones de fosfato, con desequilibrio en las concentraciones de fósforo calcio, fosforilización que podría causar determinados efectos en la solubilidad del esmalte de algunos dientes. Probablemente, enzimas proteolíticas, elaboradas por los microorganismos de la placa, representarían el primer paso en la iniciación de la caries dental; claro es, esta acción se hace más o menos posible por la resistencia que pueda ofrecer el diente.

Eggers Lura, siguiendo un criterio exógeno también, admite la lesión de decalcificación por un ácido, con desaparición de las sales orgánicas debidas a la acción patológica enzimática en relación con el metabolismo del fósforo, que daría lugar a la producción anormal de fosfatasa.

Considerado el ataque desde el punto de vista endógeno, se apreciaría una distrofia del odontoblasto y, consecuentemente, alteraciones de la dentina y del esmalte, las cuales facilitarían la invasión de los microorganismos entre su estructura. Esta alteración del trofismo del odontoblasto puede tener por causa un desorden circulatorio o una disfunción: endocrina o vegetativa.

De todo esto se puede deducir la parcial veracidad de cada una de estas teorías o mecanismos de acción; sin embargo, está más en consonancia con nuestros tiempos la concepción de la caries, no como un proceso exclusivamente exógeno o endógeno, sino como obediendo a un único todo biológico: sangre-diente-saliva (Leimgruber), en el cual el esmalte y su cutícula representarían el papel de un diafragma de acción osmótica, separando dos medios líquidos de diferentes propiedades. En este proceso la saliva, con sus posibles variaciones, podría mantener este equilibrio osmótico. La acción diastásica de la saliva ha sido parcialmente confirmada por unos: Fosdick, Rapp (1944), y rotundamente negada por otros: Bunting, Becks, Bergein, Barfield (1945). Este papel del esmalte y su cutícula, de membrana permeable, ha sido, efectivamente, puesto en evidencia *in vivo* por Boedecker y Lefcowitz (1946), Bergren (1947) y sus colaboradores (1947), permeabilidad demostrada con el azul de metileno, glucosa, lo que manifiesta el intercambio de sales entre diente y saliva. Esta relación o intercambio fué también confirmada por Gore (1941),

por el paso de los iones de calcio y fósforo de la saliva en el proceso de remineralización del diente.

Este intercambio o metabolismo del diente sólo se puede considerar concibiendo el todo como un sistema biológico en la red orgánica general del organismo. Estos cambios tienen lugar durante toda la vida del diente y se hacen de una manera lenta y discontinua, regulada por factores endocrinos. Otros cambios más rápidos han sido puestos en evidencia experimentalmente en el fósforo radioactivo: el 1 % del fósforo contenido en un diente humano ha sido reemplazado, en unos nueve meses, por los átomos fosfóricos contenidos en la alimentación. Este átomo fosfórico quedaría estacionado, alrededor de un mes, en el diente (Hebesy, Holts, Croch); metabolismo del fósforo que parece ser menos importante en el esmalte que en la dentina (Sognnaes y Valker), quedando en el esmalte concentrado en su superficie.

El cemento y la dentina poseen un metabolismo parecido al del hueso, es decir, sometido a la influencia de las cargas y descargas biológicas y mecánicas (osteolisis: osteogénesis) hasta tal punto que esto fué interpretado por Keith de acuerdo con la ley de Wolf al decir: "Los osteoblastos construyen en todo momento y deshacen según las tensiones a que son sometidos; en tal proceso influyen las condiciones circulatorias y la acción de la fosfatasa, la cual facilitaría el depósito en los huesos del fosfato cálcico terciario."

Decíamos que esta posibilidad osteogenética, amelogenética, también ha podido ser demostrada por Kerebel en recientes trabajos histológicos, en los que aparece reparado el subextracto orgánico, desde la pulpa hasta la periferia del esmalte, quedando de esta manera de manifiesto la unión o unidad del metabolismo del diente al metabolismo general, sin constituir el diente propiamente un reservorio de calcio.

La caries ha de considerarse, pues, como un fenómeno vital (Gallien) en el que la acción de los agentes externos no habría de ser posible sin la presencia de un factor: *disposición*, traducido objetivamente por un desorden previo del organismo (herencia, etc.).

Aun con todo, el mecanismo íntimo de la caries no queda aclarado. Gariot ha pensado en la influencia del sistema nervioso. Rousseau-Decelle concede importancia capital a los desórdenes de la nutrición, predisponiendo estos desórdenes en la estructura del diente a clau-

dicar al ataque. Mas si la decalcificación coincide con la caries, no es esta coincidencia razón suficiente para atribuir que ésta sea causa de aquélla, y, en consecuencia, es gracioso afirmar que la decalcificación sea causa de caries.

No parece que el papel del simpático sea esencial, dice Dechaume; la caries puede ser considerada como unida a un desorden trófico del odontoblasto, lo mismo por un mecanismo endógeno que exógeno, desorden trófico cuya aparición parece estar acondicionada a una simpaticotonía constitucional o adquirida. Este papel del simpático en la caries ya ha sido registrado en el diente, poniendo en evidencia histológicamente tales desórdenes tróficos (Chompert, Dechaume y otros autores).

Esta patogenia simpática permitiría comprender la menor frecuencia de la caries registrada en la pasada guerra en los niños sometidos a un régimen alcalósico, ya que autores hay (Chauchard) que han afirmado que la alcalosis es depresiva y la acidosis excitante (en los acidósicos el pH salivar no está modificado). Ya Lluria (1930) atribuyó el origen de la caries a la acidosis, no por modificación del pH salivar, sino por la tendencia ácida unida al metabolismo basal, mientras que Sarav registraba una acidosis con un pH salivar y urinario normal en los enfermos de caries. Este mecanismo explicaría la frecuencia en los adolescentes de caries en los períodos inmediatos a los exámenes, procesos que representarían, más que una decalcificación, un exceso de fatiga, una perturbación por fatiga nerviosa, con desórdenes vago-simpáticos.

Por este mecanismo del simpático el aspecto local de la caries en cuanto a la fermentación de los alimentos entre las papilas dentarias se interpretaría, más que por la fermentación local, por el desorden trófico de origen reflejo, cuya desencadenante serían así los propios restos alimenticios. Esto de que la caries sea menos frecuente en el raquitismo dependería de una alcalinización de los tejidos y humores del organismo por desequilibrio alimenticio (Dechaume). También Tsernyei (1950) interpreta la caries como una perturbación del metabolismo pulpar, probablemente de origen nervioso.

Como consecuencia de estas consideraciones sobre el estudio de la patogenia de la caries pueden deducirse quizás nuevas orientaciones en cuanto a la profilaxis y terapéutica de tan terrible enfermedad. Desde el punto de vista del régimen alimenticio debemos evitar los

regímenes acidósicos (alcohol, azúcar) y aconsejar el consumo de leche, legumbres, cereales, carne, masticando bien y procurando una buena digestión.

Como entidad orgánica que el diente forma con el organismo todo, es lógico considerar que sea la caries una manifestación local de un estadio o enfermedad general, y por el mecanismo de un desorden simpático, contra cuyo desequilibrio es muy delicado actuar, siquiera localmente. De esta sugestión se colige que la decalcificación no siempre cuenta, sino las menos veces, en la patogenia de la caries, y, por lo tanto, los tratamientos con cal sólo tales veces pueden ejercer alguna acción. Sales de cal que, mientras el gluconato es alcalinizante, el cloruro es acidificante (Chauchard). Respecto a las vitaminas y otros tratamientos locales, como los nitratos o el flúor, pueden representar una amable colaboración, mas en la hora actual es la adecuada obturación del diente el tratamiento por excelencia. No debemos, pues, olvidar el fundamento biológico, en el que pretendemos hacer una restauración, y en tal sentido debemos tener presente la posibilidad de los desórdenes simpaticotónicos, los desequilibrios dietéticos, equilibrio acidobásico, etc., factores que, separados o conjuntamente, pueden alterar el metabolismo del diente. Metabolismo del diente que, repetimos, continúa, como es lógico, durante toda su vida, habiendo tenido que abandonar por arcaico el antiguo concepto de la formación *definitiva* del diente.

En resumen, que en la caries se trata de un proceso complejo con una etiología no específica y, por lo tanto, en el que entran una serie de factores locales y generales, que van desde la constitución del esmalte (contenido de materias orgánicas e inorgánicas, etc.); potencial cariogénico de las placas (que pueden determinar la decalcificación ácida del esmalte por fermentación de los hidratos de carbono, o la lisis de las proteínas, del material proteico de la matriz orgánica del esmalte); acción bacteriana (microorganismos ácidos y no acidogénicos: lactobacilos, estreptococos, actinomicetes y la bacteria sulfatasa, productora de Pincus); saliva, etc., y entre los factores generales, todos aquellos que hemos venido estudiando como posibles alteradores del metabolismo.

Soluciones aciduladas y alcalinas de flúor en la reducción de la decalcificación del esmalte (Palmer, Hubert B.; Overstreet, Susie y Sacks, Marilyn: "Journal of Dental Research", 30, 3, p. 363, 1951).

Para este estudio se tomaron unos fragmentos de esmalte-dentina de dientes molares sin caries que habían sido extraídos de 52 pacientes adultos, y se dividieron en nueve grupos. Estos fragmentos fueron tratados con varias soluciones de prueba, y se les mantuvo a 37° C., y durante treinta días, en un caldo sero-glucoso sembrado de un cultivo de *Lactobacillus acidophilus*. La aplicación de soluciones aciduladas de flúor a los fragmentos de esmalte-dentina mostró ser mucho más efectiva para reducir la decalcificación del esmalte que la de las soluciones alcalinas de fluoruro de sodio al 4 por 100. Parece evidente que puede lograrse un cambio químico en la estructura de apatita del esmalte y que esto dará por resultado un tejido de esmalte con alta resistencia a la decalcificación.

Algunos cambios en la subestructura básica del tejido conjuntivo que tienen lugar durante la erupción de los dientes (Engel, Milton B.: "Journal of Dental Research", 30, 3, p. 322, 1951).

Se ha hecho un estudio de los cambios que ocurren en la subestructura básica del tejido conjuntivo que rodea a los dientes durante su erupción y crecimiento. Para fijar se empleó el método de congelamiento y secado, y mediante el empleo del procedimiento cácido-leucofucsina periódico se pudo observar la presencia de compuestos carbohidratados. En ciertos casos, como en los de fetos de cerdos y de ganado vacuno, así como en los casos de ratas tiernas, se observaron grandes cantidades de ácido hialurónico. Esto fué confirmado por viscosimetría con

A medida que los dientes se acercan a la membrana mucosa oral, la substancia básica sufre alteraciones. Se cree que se vuelve despolimerizada, a juzgar por su tendencia a unirse al azul de Evans inyectado, su reacción colorante cuando se emplea el método ácido-leucofucsina periódico y su mayor contenido de hidrato de carbono, soluble en el agua, pero insoluble en el alcohol.

Referencia J.A.D.A. VOL 43, DECEMBER 1951
PAG. 764

Aislamiento de organismos semejantes a los de la pleuroneumonía en la saliva humana: Un miembro recientemente descubierto de la flora oral (Morton, Harry E.; Smith, Paul F.; Williams, Ned B., y Eickenberg, Charles F.: "Journal of Dental Research", 30, 3, p. 415 (1951).

Las muestras de saliva de un grupo de 100 individuos dieron resultados positivos en relación con organismos semejantes a los de la pleuroneumonía. Este es el primer informe que se tiene de que esos organismos se encuentran presentes en alta incidencia, en una región del cuerpo humano distinta de las vías génito-urinarias. No parece que haya correlación entre la cantidad de lactobacilos y la presencia de los mencionados organismos. Se describe en el artículo un medio abonado que impide el desarrollo de bacterias gram-positivas y gram-negativas, al mismo tiempo que permite el de organismos semejantes a los de la pleuroneumonía.