

LA CARIES COMO ENFERMEDAD DEL COLAGENO

por el

DR. J. ALVAREZ DE EULATE

Las nuevas concepciones biológicas en la interpretación de ciertos fenómenos clínicos no han sido consideradas, al menos hasta ahora (1951), en todas sus posibilidades para la explicación de la caries dental. De esta forma nos presentamos a la consideración de si la caries dental es, patogénicamente hablando, exógena o endógena. Aun cuando su etiología no esté muy clara, sabemos, sí, que la lesión inicial comienza en la estructura protéica. Es precisamente el criterio actual, criterio proteolítico, el que ha acabado por imponerse al criterio o teorías químico-parasitarias; por ejemplo, en cuanto a la patogenia de la decalcificación, para ser más precisos.

La experiencia *in vitro*, en la que dientes humanos han sido sometidos a procedimiento para provocar en ellos una lesión cariosa, cierto es que ha llevado a Gottlieb a aparentes éxitos: éxitos objetivos, éxitos parciales; pero nunca definitivos. Bien comprensible si reparamos que las lesiones provocadas en un diente histológicamente fijado y *muerto*, separado de la unidad orgánica, no puede nunca ser conceptuado ni idéntico, ni tan siquiera de parecida condición al diente *in vivo*. Ciertamente se han hecho experiencias con ácidos, con violentas toxinas microbianas, con cultivos bacterianos; cierto es también que se ha modificado el pH para alterar las condiciones de la flora bacteriana: estreptococos, anaerobios proteolíticos; cierto es también que se ha estudiado el contenido de fosfatasa en la saliva y diente (*); cierto es que la higiene bucal se ha enriquecido con trabajos de investigación y remedios: desde las sulfamidas a los antibióticos, etc.; es decir, en resumen, que la caries ha sido obstinadamente concebida en su patogenia como un proceso exógeno.

(*) La carie no es debida a una simple decalcificación ácida, sino a la acción enzimática, patológica, de origen del metabolismo del fósforo, cuyo resultado es la acumulación en lugares de elección de fosfatasas y otras enzimas (Eggers Lura).

Sin embargo, el diente es un proceso, en una entidad viva, de manera que ha de participar en todas las vicisitudes a las que el organismo esté sometido, sufriendo sus claudicaciones y beneficiándose también del estado de sus defensas orgánicas.

El diente, como bañado en la saliva—producto biológico en fin de cuentas—, es evidente que podrá ser sometido a su influencia, saliva que como elemento biológico está asimismo sometida al metabolismo orgánico general.

El grado de lesión de la caries se ha establecido (Gottlieb, 1947; Frank, 1950; Ceccaldi, Weilly y Charpal, 1951) en proporción directa con el contenido de materia orgánica en el diente, es decir, inversamente a su contenido en materias minerales, y así se ha demostrado el mecanismo invasor o progresión en la desintegración de la trama protéica del esmalte, merced al colorante, al nitrato de plata.

Progresión de la desintegración, sí, efectivamente—comentan Ceccaldi, Weill y Charpal (Soc. Odont. de France, 18-XII-1951; "Rv. Odnt.", 2, 1952)—, y los investigadores parecen haber paralizado sus pesquisas en orden a la materia mineral del diente, considerando el proceso de la caries como de mecanismo centrípeto; sin embargo, se ha de recordar, por los trabajos de Frey, por ejemplo, que el tejido óseo representa una metaplasia del tejido conjuntivo. Por otra parte, Leriche ha afirmado que el fenómeno protéico y el mineral son fenómenos paralelos.

A los diversos testimonios que al hablar de la caries insinúan, sin debatirlo, el fondo orgánico del problema o, en otras palabras, el que la caries no puede ser considerada únicamente como un proceso exógeno, hemos de añadir este otro criterio que considera el proceso como endógeno también.

Dos hechos químicos—insisten los citados autores franceses—pueden afirmarnos en hacer resaltar los caracteres o circunstancias endógenas en la patogenia de la caries: 1.º), el fenómeno de Capdepont, y 2.º) las caries simétricas.

Sin otro testimonio, que nosotros sepamos, que la afirmación de Mahé, los autores franceses llaman *fenómeno de Capdepont* al hecho, registrado desde muchos años ha por cualquier clínico, de que "un diente muerto no se carea nunca". Podríamos, más exactamente, indicar la diferencia de frecuencias o incidencia de la caries en

los dientes vivos o muertos, con la siguiente igualdad o proporción:

caries de dientes vivos	causas endógenas
caries de dientes muertos	causas exógenas

según la gráfica expresión de Ceccaldi y sus colaboradores.

Subrayemos que aun en el proceso exógeno, en el caso de una invasión exterior, es el estado de la dentina, evidentemente, el que ha de representar condición poco menos que específica en el proceso, grado de invasión o patogenia de la caries, ya que sus condiciones de defensa, resultante del metabolismo del diente—y, a su vez, éste del metabolismo orgánico general—, representarán o no una resistencia a la invasión; resulta, por otro lado, un hecho, confirmado por todos: la rareza de la caries exógenas en los dientes depulpados, con un metabolismo más reducido y, por lo tanto, vías de invasión más restringidas.

El hecho asimismo confirmado de la simetría de la caries, tan frecuente en sujetos jóvenes, representa un sólido testimonio comprobante de la naturaleza endógena del proceso de caries. Hecho *simétrico* registrado también en los huesos homólogos de los huesos fracturados (fenómeno simétrico de Lelièvre). Y es que el proceso cálcico local exige previamente una mutación protéica; transformación protéica que pasando desapercibida a nuestra vista, es decir, sin fenómenos objetivos, sin síntomas clínicos, muchas veces no vemos que al desmoronarse los prismas dentinales, tiempo ha que la sustancia fundamental había ya claudicado.

La sustancia fundamental, insistamos, representa un material intercelular, una glicoproteína organizada submicroscópicamente y polimerizada según su fisiologismo (Nageotte), encontrándose fibras y fibroblastos, sustancia fundamental rica en mucopolisacáridos combinados o no con proteínas y polimerización o fisiologismo que dependería de la secreción de enzimas del tipo de las mucinasas.

El considerar, según tales argumentaciones, la caries como una enfermedad del colágeno, podíamos ampararlo en el mismo concepto de Kemplerer (1950), que al estudiar las enfermedades del colágeno trata las lesiones del conjuntivo extracelular; y ya Klinge (1933), agrupando todas las alteraciones del tejido conjuntivo, creó el con-

cepto de *enfermedad del colágeno*, definiéndola como una degeneración de tendencia fibrinoide de la sustancia fundamental. Alteraciones del colágeno observadas, por ejemplo, en la piel por Wu (1937) a consecuencia de ligeros traumatismos. Klemperer ha visto también estas lesiones en conejos sensibilizados con proteínas extrañas, lesiones que si pueden ser de etiología diversa tienen, sin embargo, sus alteraciones localizadas en el colágeno; colágeno que depende histológicamente de las células conjuntivas y que es susceptible de modificarse por la vitamina c, las hormonas y por la actividad de las enzimas.

De Brux (citado por Ceccaldi y colaboradores) añade que la sustancia fundamental sufre constantemente fenómenos de construcción y de destrucción, dependientes de factores endocrinos ligados a la acción talamo-hypofisaria, sexo, edad del sujeto y enzimas, lo que se podría resumir como de una patología específica de la sustancia fundamental, a la que seguiría en segundo lugar la invasión bacteriana de los tejidos dentales.

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

Los fermentos de la boca normal y su relación con la acidez de la saliva
(Young, G.; Resca, H. G., y Sullivan, M. T.: "Journal of Dental Research", 30, 3, p. 388, 1951)

Para este estudio se cultivaron fermentos de las salivas de, más o menos, la mitad (48.6 por 100) de un grupo de 584 estudiantes de colegio que se encontraban en buen estado de salud. Del grupo con fermentos de reacción positiva, el 78 por 100 aun tenía esa misma reacción positiva después de transcurridos dos meses. El número de fermentos varió de 10 a 10.000 por milímetro de saliva, habiendo resultado la mayoría de las muestras con una cantidad de 1.000, como máximo. En el 93.8 por 100 de los cultivos se encontró *Candida albicans*, así como otras dos especies de *Candida* y criptococos. La clasificación de todos los sujetos se hizo de acuerdo con la acidez salival, a media unidad pH de 5.0 a 7.5. Se aislaron también fermentos de algunas salivas a todos los niveles de pH, pero la incidencia fué considerablemente más alta en las salivas de mayor acidez. Se pudo observar una relación directa entre la incidencia de la *C. albicans* y el grado de acidez salival.