

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

Dirección: Miguel Sáenz de Pipaón y Tejada, D. D. S.
de la Asociación de Prensa Médica Española



MADRID

Jorge Juan, 39

Editorial

Número 204 (12)

1961

CARIES POSTMORTEN

El esmalte humano, tan vulnerable a la caries durante la vida, resulta muy resistente a su destrucción después de la muerte del sujeto. A esta conclusión se ha llegado tras los estudios de Sognnaes (1949).

En efecto, la calcificación de las estructuras dentales quedan sin afectar, no obstante la desintegración ósea por la acción microbiana, según queda nuevamente ratificado por el estudio experimental de Dreizen, Snodgrasse y Spies (1961). Estos autores realizaron un trabajo experimental tratando de demostrar que la caries experimental podría iniciarse o ser mantenida, después de la muerte, por la acción del metabolismo microbiano. La producción de tal tipo experimental de lesiones de caries, o similares a ella, en dientes humanos, pretendía sugerir que la muerte del diente (en sí misma) no abolía la susceptibilidad a la caries, según había sido sostenido por Diez (1943), al producir placas y caries «in vitro», o por Weisbergen al estudiar la decalcificación y decoloración de los dientes por la acción del *lactobacillus acidophilus*, investigando el papel de la glucosa en la producción de la caries experimental (1950).

Dreizen, Snodgrasse y Spies (*Oral M. S. Fth.*, 14, 11, 1351) han realizado, decimos, un trabajo experimental, para el cual se han provisto del cadáver de un sujeto de sesenta y dos años de edad y el de otro de cuarenta y dos años, los cuales disponían de unas arcadas dentales casi completas. Desarticulada la cabeza, fueron ambas inhumadas en una tierra arcillosa y calcárea, a una profundidad de unos 0,30 m. El pH de las tierras era de 6,5.

Cada una de estas piezas fue desenterrada a los doce y veinticuatro meses, volviéndose a obtener radiografías dentales y preparaciones histológicas de algunos de los dientes.

La flora microbiana de la tierra que sirvió para la inhumación fue estudiada, asimismo, aislándose microorganismos de una capacidad proteolítica, también determinada por métodos descritos por Schatz, Karl-

son y Martin. Las proteínas dentales que contenían fueron mensuradas por desarrollo de cepas en un medio mineral-queratina, de composición idéntica a la de la matriz orgánica de la parte coronaria de los dientes humanos. Estas matrices fueron preparadas por decalcificación de la corona de los dientes extraídos y decalcificados en una solución al 5 por 100 de ácido hidroclicórico en 0,5 de ácido etil-diamino-tetracético (EDT). La actividad carbohidrolítica fue demostrada por el desarrollo en caldos nutricios que contenían un 1 por 100 de concentración de monosacáridos, disacáridos, polisacáridos o azúcares alcohólicos. La producción o potencial de caries de los microorganismos, hallados en la tierra de inhumación, fue estudiada exponiendo dientes humanos intactos a las mezclas de cultivos de estos organismos.

Al efecto se limpiaron cuidadosamente algunos dientes, que fueron cubiertos con una capa de cera, dejando en ellos una ventana de 2 x 4 milímetros al descubierto. Estos dientes, así preparados, fueron colocados en tubos de ensayo que contenían caldo de tioglicolato y dextrosa, en combinación con antibióticos sinérgicos. De no desarrollarse colonia alguna a las noventa y seis horas, el caldo era reemplazado con otro fresco, haciendo siembra en otro cultivo durante veinticuatro horas. Decantado el caldo diariamente durante treinta días sirvió para ser inoculado. El pH del caldo fue medido día a día con un electrodo de cristal.

Las radiografías realizadas ponían en evidencia una demineralización extensa en el hueso alveolar. Antes de la inhumación de la pieza número 2, una pequeña caries envolvía alguno de los dientes de la arcada. La radiografía primera postmortem ponía de manifiesto, en los tejidos parodontales, una gran pérdida mineral, sobre todo en la región de las tuberosidades maxilares.

Preparaciones histológicas de los dientes, obtenidas a los veinticuatro meses de haber sido enterradas, no demostraban invasión microbiana alguna o alteraciones de la normal arquitectura del esmalte, dentina o cemento.

Los citados autores americanos siguen su estudio clasificando las bacterias obtenidas—de las tierras de inhumación—, alcanzando 21 tipos desde las pseudomonas, acromobacterias, bacilos y otros microorganismos de grupo estreptocócico; 18 cepas filtrables, conteniendo gelatina, proteínas, etc.; 15, capaces de fermentar los monosacáridos (xylosa, glucosa, galactosa, etc.); 12, fermentando los disacáridos (lactosa, sucrosa, etcétera); 4, los polisacáridos, y 14, los azúcares alcohólicos.

Al mezclar cultivos de la flora obtenida del suelo inoculados en proteínas minerales de las coronas de los dientes, soluciones minerales-queratínicas, se desarrollan bien en recipientes que contengan coronas de dientes ácido decalcificados, pero escasamente o en absoluto en aquellos que contenían ácido etileno-diamino-tetracético (EDT) con corona de diente decalcificado.

Con la exposición del diente (recubierto en cera) en cultivos de microorganismos de estas tierras de inhumación—exposición que se mantuvo durante treinta días—dio lugar al desarrollo de lesiones incipientes de tipo lechoso en la superficie del esmalte, en partes, decimos, no protegidas por la cera. Estos efectos no fueron muy patentes en los caldos de tioglicolato-dextrosa.

El pH diario obtenido fue de 4,99 a 5,40. Los exámenes microscópicos de las lesiones de tipo lechoso del esmalte mostraban una escoriación superficial del esmalte, sin penetración bacteriana en las estructuras más profundas.

Hasta aquí el trabajo de los citados autores americanos en que se nos participa del material y método seguido en la experimentación. En la discusión consiguiente se especifica que la destrucción de la matriz orgánica del esmalte y de la dentina es un aspecto definitivo en el proceso de caries humana «in vivo», y sin entrar en su etiología, es decir: sea un proceso de degradación de las proteínas dentales (la queratina del esmalte, o el colágeno dentinal) o un mecanismo secundario al proceso de caries; proceso que, por otro lado, no está todavía resuelto.

La queratina y el colágeno son resistentes al ataque directo de la mayor parte de los microorganismos orales, como efectivamente, sólo recientemente ha sido demostrado por Schatz, Karlson y Martín (1955), en su trabajo sobre destrucción de la matriz orgánica del diente por los microorganismos orales queratinolíticos (1955); o como por Lucas y Thonard, al estudiar la acción de las bacterias orales sobre el colágeno (1955), las cuales, aún reducidas, han sido capaces de destruir las proteínas del diente.

En efecto, la queratina constituye la substancia interprismática de la dentina. mientras el colágeno contribuye a la formación de la membrana periodontal, del cemento, y del hueso alveolar.

En el estudio de los autores de la Northwestern y de la Temple School, todos los tejidos queratináceos y colágenos fueron destruidos por los microorganismos del suelo a excepción de aquellos que constituyen el diente. Es decir, que precisamente no obstante la desintegración de estos dos tipos de tejidos en el hueso las estructuras iguales en el diente resistieron la acción lítica bacteriana.

Una mezcla de microorganismos proteolíticos obtenidos a base de bacterias del suelo que sirvió para la inhumación de los cadáveres o sus partes cefálicas, determinaron una escoriación de las coronas de los dientes, en un medio que contenía dextrosa. La superficie decalcificada observada en los tubos de ensayo fue atribuida al contenido en dextrosa en cantidades suficientes y a un pH más bajo de 5,2, nivel al cual las estructuras del diente comienzan a disolverse. Sin embargo, estas lesiones no se pudieron observar en los dientes enterrados y a un pH de 6,5.

El metabolismo de las bacterias de putrefacción está influenciado por la acción de los carbonatos y particularmente del azúcar, HC que los microorganismos utilizan para formar los ácidos orgánicos.

Una mezcla de cultivos bacterianos se desarrolla bien en soluciones minerales conteniendo ácido decalcificado de proteínas de la porción coronaria del diente y muy poco en soluciones idénticas que contengan ácido etileno-diamino-tetracético con proteínas decalcificantes del diente. Estas observaciones concuerdan con las más recientes de Evans y Prophet (1950) al estudiar la desintegración de la dentina del diente humano por los enzimas bacterianos, o por los trabajos de Armstrong sobre la acción de la colagenasa en la dentina sana y enferma (1958). Mientras la dentina decalcificada por la acción del ácido etileno-diamino-tetracético (EDT) es, particularmente, resistente a las preparaciones de colagenasa, la dentina decalcificada por los ácidos es atacada por estas enzimas tal y como Konetzka, Burnett y Pelczar (1956) estudiaron al referirse a la acción hidrolítica bacteriana sobre la dentina decalcificada.

En efecto Trophet y Atkinson (1953) explicaron de varias maneras la razón de que la colagenasa no hidrolizaba la dentina enferma decalcificada. Estas explicaciones atribuían a resistencia a la acción material, física y química, de la dentina durante o después de la decalcificación. Sin embargo, Konetzka, Burn y sus colaboradores observaron que la dentina decalcificada por un agente quelante en un medio alcalino, en ausencia de saliva, se comportaba de manera parecida a la de la dentina calcificada. Además la aparente decalcificación de la dentina sin tratar o reducida a polvo en una mezcla de cultivos bacteriales, o de saliva, o de lesiones cariosas, no da lugar a una proteína como residuo, el cual es capaz de la degradación de las enzimas por el *Cl. Histolyticum*.

Los resultados de los autores americanos indican que la exposición de la dentina calcificada en la saliva no es esencial para apreciar su resistencia a la hidrólisis de la colagenasa bacterial. Esto indica también que los cambios en la dentadura no son meramente un proceso de decalcificación por los ácidos, si no ha de explicarse como una susceptibilidad a su hidrólisis por las enzimas bacterianas; lo cual no se pudo apreciar en los experimentos desarrollados por Dreizen, Snodgrass y Spies.

Sin embargo, parece que no obstante los cambios que tienen lugar en las proteínas dentinales, en el proceso de la caries, o durante la decalcificación (al menos con los métodos empleados), los tejidos dentinales ofrecen una resistencia a la hidrólisis enzimática, en tiempo de la decalcificación. Mas una vez que estos cambios han tenido lugar, son relativamente estables y no fácilmente reversibles.

Es interesante apreciar que la decalcificación bacteriana de la dentina no tratada, tiene lugar solamente en presencia de sucrosa. No obstante la producción de ácido por la fermentación de la glucosa, es posible, una vez que cultivos puros actúan sobre la producción de HC, ciertos compuestos resultantes pueden actuar como agentes quelantes. Estos agentes quelantes—siguiendo a los autores americanos—pueden desnaturalizar las proteínas, que las harían inatacables por la colagenasa; por otro lado es posible que la resección de la porción inorgánica de los tejidos dentinales por los agentes quelantes, pudieran no alterar parte de la substancia or-

gánica, realmente refractaria a las enzimas proteolíticas. Sin embargo, ninguna conclusión definitiva podrá obtenerse en tanto la naturaleza exacta de las proteínas dentales no llegue a esclarecerse.

Lo que sí resulta objetivo en los trabajos de Dreizen, Snodgrasse y Spies es la excesiva demineralización del hueso soporte en los maxilares enterrados durante el período de veinticuatro meses; ahora bien, mientras ésta no alcance un 25 a un 40 por 100 del contenido mineral, los cambios en la densidad del hueso no se pueden apreciar radiográficamente. No obstante, lo mismo el estudio radiográfico que el microscópico no pudo demostrar tal pérdida mineral en el diente, lo que parecía indicar que las sales del diente son mucho más resistentes a su destrucción por la bacteriolisis que las sales contenidas en el hueso. Esta conclusión está de acuerdo con los hallazgos conseguidos por Sognaes (1955) al estudiar los efectos microscópicos del diente en las momias y restos antropológicos hallados, de forma que no se pudo determinar diferencias en el esmalte de un diente humano recién extraído, del de aquellos otros que estuvieron enterrados durante varios miles de años.

Los canales microscópicos de la dentina y cemento considerados como signo característicos, en sus cambios postmortem, no pudieron apreciarse en el experimento de Dreizen y sus colaboradores, por cuanto que estas alteraciones exigen plazos del orden milenar.

En conclusión: digamos que parece definitiva la afirmación aceptada por la antropología y la arqueología de que no nuevas lesiones de caries en el diente han podido demostrarse en los dientes humanos hallados, en contraposición de la susceptibilidad de las estructuras óseas proteínicas a la degradación bacteriana.