

# Prevención de la extensión/ Cambiando paradigmas en el manejo de caries

**Autor:** Dr. Agustín Zerón

*Posgrado en endoperiodontología y profesor titular de periodontología en el posgrado de la UNAM y la UIC.*

*Adscrito a Odontología, cariología y periodontología.*

En el medio popular está ampliamente difundida la idea de que los dulces pican los dientes. Pero un diente picado y la caries dental son conceptos diferentes. La picadura de un diente es sólo la visión de una secuela de reconocimiento público, pero la caries es una enfermedad con un amplio contexto biológico y evidencia científica. De ahí que ir al dentista para tapar los dientes picados es un concepto erróneo, es de alto costo y muy bajo beneficio. Las aplicaciones de fluoruros y profilaxis cada seis meses no han funcionado adecuadamente al no diferenciar la susceptibilidad en diversas poblaciones. Dicho de otra manera: limpiarse los dientes tres veces al día no funcionará si no se contempla en la higiene oral la eliminación de al menos los nidos bacterianos y su proliferación.

Existen numerosas evidencias de que la ingesta frecuente de carbohidratos fermentables se encuentra asociada a una mayor incidencia de caries. La evidencia de que los azúcares están implicados en la patogénesis de la caries ha sido reunida en numerosos estudios epidemiológicos, investigaciones clínicas en humanos y experimentos en modelos animales. Pero los carbohidratos sólo son parte del problema de la enfermedad. La caries es un proceso resultante entre la placa microbiana y la producción de ácidos.

Se sabe que la caries es una enfermedad multifactorial (múltiples factores de riesgo), pero principalmente es una consecuencia de la actividad bacteriana. Cuando progresa la producción ácida por la acción bacteriana de los carbohidratos fermentables provenientes de la dieta, se disuelven y disuelven los minerales carbónicos (fosfato de calcio) de la hidroxiapatita en un proceso denominado desmi-

neralización. Si este proceso no es detenido o revertido –vía la remineralización– la reposición mineral vía salival es eventualmente alterada y se iniciará una franca cavidad cariosa.

Factores locales de protección como un adecuado flujo salival que incluya un alto contenido de calcio, fosfato, proteínas, así como el flúor que existe en el medio ambiente salival junto con otros componentes o agentes antibacterianos, pueden ser un punto de balance local para prevenir o incluso revertir la caries dental. La progresión o revocación del proceso de la caries está determinada por un equilibrio entre los factores protectores y los mecanismos patogénicos.

La saliva tiene numerosas funciones, incluidas la neutralización de ácidos (*buffers*) y la remineralización de las fracciones minerales disueltas durante la producción ácida de las bacterias. Cuando concurren los factores etiológicos,



**Figura 1.** El diagnóstico temprano del desequilibrio permite la reversibilidad de la lesión cariosa

entre ellos las bacterias cariogénicas (*Streptococcus mutans* y lactobacilos) junto a una disfunción salival y los carbohidratos provenientes de la dieta, pueden conjuntamente estar asociados a la progresión de las lesiones cariosas.

El fluoruro es un agente universal en la lucha contra la caries, sobre todo cuando trabaja tópicamente en sus mecanismos para la inhibición de la desmineralización, coadyuvando en la remineralización y en la inhibición de enzimas bacterianas. El fluoruro en agua potable y en otros productos con fluoruro reduce la caries por estos mismos mecanismos tópicos. La terapia antibacteriana debe utilizarse para combatir eficientemente el gran desafío organizado por los grupos bacterianos. Para el manejo de la caries, su prevención o prácticamente hasta su revocación, debe sumar los factores preventivos para compensar o minimizar a los factores patológicos.

La odontología contemporánea tiene horizontes más claros al poder desarrollar asignaciones de riesgo para cada persona y un plan de tratamiento y control de enfermedad más individualizado de acuerdo a su perfil de susceptibilidad. La medicina preventiva se vuelve más predictiva al identificar cada uno de los factores de riesgo que intervienen en el inicio y progresión de una lesión cariosa. La suma de factores de riesgo incrementa la proximidad de daño y la posibilidad de una nueva lesión, aunque también se aumenta la probabilidad de una enfermedad.

Desde hace más de treinta años se ha demostrado la relación entre la presencia de bacterias y la prevalencia, severidad y proporción de riesgo a la caries. La falta de estrategias en salud pública y el desconocimiento de los métodos para disminuir factores de riesgo no han detenido de

manera significativa la incidencia de lesiones cariosas en la población de México. La odontología contemporánea marca nuevas formas para lograr desarrollar estrategias contundentes para la prevención de caries y de igual manera las enfermedades periodontales. En el nuevo paradigma, la valoración del riesgo carioso por edades y por etnias facilitará la planeación de las líneas de prevención de manera más objetiva.

## Factores de riesgo

Un factor de riesgo es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona para contraer una enfermedad. La presencia de algunos agentes biológicos (microbianos y genotipos de susceptibilidad), que interactúan con situaciones medioambientales (hábitos higiénicos), puede dar inicio y progresión a la enfermedad. Hay que diferenciar los factores de riesgo de los factores de pronóstico, que son aquellos que predicen el curso de una enfermedad una vez que ya está presente. También existen marcadores de riesgo que son características de la persona y no pueden modificarse (edad, sexo, nivel socioeconómico). El estudio epidemiológico que mejor identifica un factor de riesgo es un estudio prospectivo, como el estudio de cohortes.

Los factores de riesgo implicados en el inicio y progresión de la caries son:

1. Bacterias específicas bien organizadas (biofilm cariogénico)
2. Medio ambiente bucal rico en azúcares fermentables
3. Personas susceptibles por una carga genética heredada

## Asignación de riesgo para el control de caries (ARCOCAR)

Como parte del tratamiento profesional odontológico recientemente se ha introducido al medio profesional la responsabilidad de asignar perfiles de riesgo de acuerdo al diagnóstico de las lesiones cariosas de cada paciente. El acrónimo ARCOCAR proviene del CAMBRA (*caries management by risk assessment*), programa que permite enfocar la atención a fin de valorar el riesgo carioso a través de una breve encuesta formal, profesional y científica que ayuda a identificar los factores de riesgo que están involucrados en el inicio y progresión de la enfermedad caries. Este análisis puede ser un complemento que deberá ser anexado a la historia médica y odontológica de cada persona. ▶



**Figura 2.** El balance de la caries es una acción entre factores patogénicos vs. factores protectores

Un indicador de riesgo muy confiable que puede interpretarse fácilmente es simplemente observar una lesión cariosa existente (por ejemplo, la más severa). Por probabilidad de riesgo, lo que le pasa a un diente puede pasarles a los demás.

A mayor número de lesiones cariosas, mayor es la susceptibilidad y el perfil de riesgo. El número de dientes afectados será proporcional a las necesidades imperiosas de tomar decisiones inteligentes a fin de interceptar los factores de riesgo:

- A.** Disminuir el nido de bacterias que colonizan las superficies de los dientes.
- B.** Reducir la frecuencia y la ingesta de azúcares fermentables para neutralizar el pH crítico.
- C.** Incrementar las fuentes de remineralización, principalmente fluoruro tópico.

La severidad de una lesión cariosa puede variar de una superficie oclusal (fosetas, fisuras o defectos estructurales) a una superficie lisa (caras interdentes, superficies vestibulares o linguales). Si es detectada una cavidad por lesión cariosa en superficies lisas, deberá ser considerada como un indicador de riesgo potencialmente más alto que la presentada en una fisura.

La valoración de riesgo carioso no sólo es para contar cuántos dientes picados tiene un paciente o confirmar el diagnóstico de la lesión cariosa cavitada, sino para identificar los posibles factores específicos que pueden relacionarse para iniciar nuevas lesiones a futuro.

## Definiciones

**Caries** (del latín *caries*: degradación). Enfermedad infecciosa con disolución y destrucción progresiva del esmalte, dentina

y cemento iniciada por la actividad metabólica de aquellas bacterias capaces de fermentar carbohidratos en la superficie del diente. Es una destrucción localizada de tejidos duros.

**Placa cariogénica.** Bacterias de la placa microbiana productoras de caries; *streptococcus: mutans, sobrinus, sanguis, salivalis*. Son los que originan e inician las caries. Tienen propiedades acidúricas: desmineralizan esmalte y dentina. El *Lactobacillus casei* es una bacteria acidófila, continúa las caries ya formadas, son proteolíticos: desnaturalizan las proteínas de la dentina. Los *actinomyces: viscosus, naeslundii* tienen acción acidúrica y proteolítica.

### Clasificación científica

Reino: *Bacteria*  
 Phylum: *Firmicutes*  
 Clase: *Bacilli*  
 Orden: *Lactobacillales*  
 Familia: *Streptococcaceae*  
 Género: *Streptococcus*  
 Especie: *S. mutans*

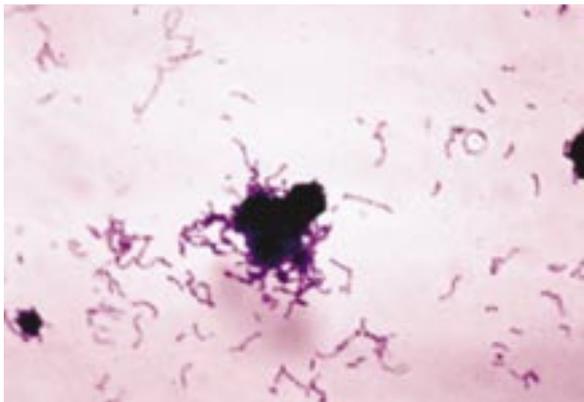
### Nombre binomial

*Streptococcus mutans*  
 (Clarke 1924)

**Tabla 1.** El *Streptococcus mutans* es una bacteria anaerobia facultativa Gram positiva

**Formación de la placa.** Desde las 4-8 primeras horas hay un depósito de la película adquirida exógena y una baja concentración de bacterias, cocos y cocobacilos. De las 8 a las 12 horas la película adquirida exógena aumenta de grosor. De 12 a 24 horas hay un crecimiento bacteriano en la superficie, se forman colonias incrustadas en la matriz y aparecen cocos, cocobacillus y filamentos. Entre el segundo día y segunda semana hay un crecimiento en grosor de las colonias y una diferenciación y organización de forma que en la capa interna se hace más compacta y se agrupan los cocos y bacilos y en la capa externa, siendo menos compacta que la anterior, se localizan los filamentos.

El *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) es una bacteria anaerobia facultativa Gram positiva, residente común de la cavidad oral en humanos y principal contribuyente en la caries. El *Streptococcus mutans* junto con el *Streptococcus sobrinus* son protagonistas ampliamente reconocidos



**Figura 3.** Frotis de *S. mutans* en tinción de Gram (thioglycollate broth-culture)

como los principales responsables en el inicio y progresión de la caries por su capacidad de metabolizar la sucrosa en ácido láctico. El medio ambiente ácido crea en la cavidad oral condiciones propicias para el proceso de desmineralización del esmalte y, con ello, el primer paso de la caries.

El primero en describir al *S. mutans* fue J.K. Clark en 1924, al que actualmente se le reconoce como uno de los microorganismos más equipados con receptores para la

La sucrosa es el único azúcar que el *S. mutans* puede usar para formar este polisacárido. Sin embargo, muchos azúcares, como glucosa, fructosa, lactosa, sucrosa, también pueden ser digeridos por el *S. mutans* para generar ácido láctico como producto final. Esta combinación en la placa microbiana y producción ácida conducen a la caries.

Cualquiera de los carbohidratos fermentables puede ser metabolizado por bacterias acidogénicas y crear ácidos que se difundirán desde el biofilm de la placa a los poros subsuperficiales del esmalte (o dentina que está expuesta), originando una disociación y producción de iones de hidrógeno. Los iones de hidrógeno disolverán rápidamente las fracciones minerales libres de calcio y fosfato.

Lo más importante es que el ácido láctico se disocia más fácilmente que otros ácidos, por lo cual produce iones hidrógeno que rápidamente disminuyen el pH en la placa. Cuando el pH es bajo, los ácidos se difunden más rápidamente dentro de la estructura del esmalte y dentina. Los dos grupos más importantes de bacterias que generan ácido láctico son los estreptococos y los lactobacilos. Cada grupo contiene diversas especies de potencial cariogénico. Los estreptococos incluyen al *S. mutans* y *S. sobrinus*.

### Ejemplo del mecanismo de adhesividad bacteriana a células o tejidos del huésped

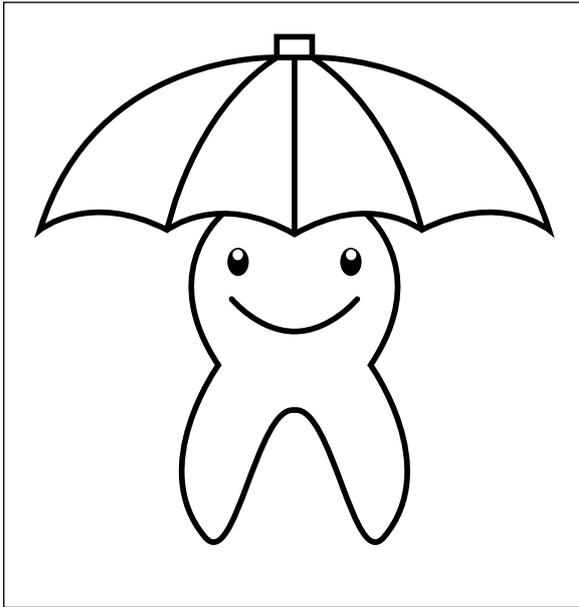
Bacteria	Adhesina	Receptor	Sitio de adherencia	Enfermedad
<i>Streptococcus mutans</i>	Glycosyl-transferase	Glucoproteínas salivales	Película adquirida del diente	Caries
<i>Streptococcus salivarius</i>	Ácido lipoteicoico	Desconocido	Epitelio oral y lengua, plaquetas	Caries, periodontitis, endocarditis

adhesión a la superficie de los dientes. La sucrosa es utilizada por el *S. mutans* para producir un tipo de pegamento extracelular basado en un polisacárido llamado dextran, principal medio de coherencia entre microorganismos de la placa. El *S. mutans* produce el dextran vía la enzima dextranucrasa, usando sucrosa como sustrato en la siguiente reacción:



Las especies de lactobacilos también son prolíficos productores de ácido láctico y aparecen en la placa microbiana antes de que la lesión cariosa sea clínicamente observable. Estos dos grupos de bacterias, juntos o separados, son los agentes primarios de la caries.

Por otro lado, la caries del esmalte es observable en su primera evidencia clínica como una pequeña lesión blanca llamada también caries blanca. Esta incipiente área es una desmineralización subsuperficial justo por debajo de ▶



**Fig. 4.** Sello colocado en productos alimenticios seguros o inofensivos para los dientes (TSI: Tooth friendly sweets international). Muchos países podrían copiar este logo o imitarlo para información de la gente y prevenir caries

la zona donde se ha organizado el biofilm de la placa. Una lesión subsuperficial ha perdido a lo mucho 50% de su contenido mineral original, y la superficie del diente –al estar cubierto– aparenta una superficie intacta que puede ser remineralizable. Pero el proceso de desmineralización continúa cada vez que exista nueva ingesta de carbohidratos y éstos son metabolizados por las bacterias de la placa microbiana.

En 1969, la oficina suiza para la salud introdujo un sello cuyo significado es *no ocasiona daño a los dientes* y que se colocó en los envoltorios de aquellos alimentos, golosinas y sustancias no acidogénicas que, según las pruebas de telemetría, no disminuyen el pH bucal por debajo del nivel crítico.

La odontología de mínima invasión es de máxima preservación de estructuras dentarias. El diagnóstico temprano de lesiones incipientes y el uso racional de los nuevos materiales demuestran que el taladro es sólo un estigma de la dentistería del siglo xx. Las evidencias científicas permiten cambiar el viejo postulado de G.V. Black de *extensión por prevención* a la prevención de la extensión en el siglo xxi. ∞

## Referencias bibliográficas

1. Featherstone JD. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27(1):31-40.
2. Featherstone, JDB. The science and practice of caries prevention. *JADA*, vol. 131, July 2000 887-899.
3. Kaste LM, Selwitz RH, Oldakowski RJ, Brunelle JA, Winn DM, Brown LJ. Coronal caries in the primary and permanent dentition of children and adolescents 1-17 years of age: United States, 1988-1991. *J Dent Res* 1996;75:631-641.
4. National Institute of Dental Research, Epidemiology and Oral Disease Prevention Program. Oral health of United States children: The National Survey of Dental Caries in U.S. School Children, 1986-1987 national and regional findings. Bethesda, Md.: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health; 1989. *NIH publication* 89-2247.
5. The prevalence of dental caries in United States children 1979-1980: The National Dental Caries Prevalence Survey. Bethesda, Md.: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health; 1981. *NIH publication* 82-2245.
6. National Center for Health Statistics. Decayed, missing and filled teeth among youths, 12-17 years: United States, 1974. Vital and Health Statistics, Series 11 No.144. Washington: Government Printing Office; 1974. *DHEW publication (HRA)* 75-1626.
7. Speechley M, Johnston DW. Some evidence from Ontario, Canada, of a reversal in the dental caries decline. *Caries Res* 1996; 30(6):423-437.
8. Jenkins GN. Recent changes in dental caries. *Br Med J* 1985;291(6505):1297-1298.
9. Hargreaves JA, Thompson GW, Wagg BJ. Changes in caries prevalence in Isle of Lewis children between 1971 and 1981. *Caries Res* 1983;17(6):554-559.
10. Burt BA, Fejerskov O. Water fluoridation. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, eds. *Fluoride in dentistry*. Copenhagen, Denmark: Munksgaard; 1996:275-290.
11. Madigan M, Martinko J (editors). *Brook biology of microorganisms*, 11th ed., Prentice Hall, 2005.
12. Murray JJ. Fluorides in caries prevention. 3rd ed. Oxford, England; Boston: Butterworth-Heinemann; 1991.
13. Newbrun E. Effectiveness of water fluoridation. *J Public Health Dent* 1989;49: 279-289.
14. *Ibid.* Cariology. 3rd ed. Chicago: Quintessence; 1989:63-87, 331-349.
15. Winn DM, Brunelle JA, Selwitz RH, et al. Coronal and root caries in the dentition of adults in the United States, 1988-1991. *J Dent Res* 1996;75:642-651.
16. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev* 1986;50(4):353-80.
17. Loesche WJ, Hockett RN, Syed SA. The predominant cultivable flora of tooth surface plaque removed from institutionalized subjects. *Arch Oral Biol* 1972;17(9):1311-1325.
18. Loesche WJ. Microbiology of Dental Decay and Periodontal Disease. In: *Barron's Medical Microbiology* (Barron S, et al, eds.), 4th ed., Univ of Texas Medical Branch (1996).
19. Featherstone JD. An updated understanding of the mechanism of dental decay and its prevention. *Nutr Q* 1990;14:5-11.
20. Featherstone JD, Rodgers BE. Effect of acetic, lactic and other organic acids on the formation of artificial carious lesions. *Caries Res* 1981;15(5):377-385.
21. Featherstone JD, Mellberg JR. Relative rates of progress of artificial carious lesions in bovine, ovine and human enamel. *Caries Res* 1981;15(1):109-114.
22. Silverstone LM. Structure of carious enamel, including the early lesion. *Oral Sci Rev* 1973;3:100-160.
23. Ten Cate JM, Duijsters PP. Influence of fluoride in solution on tooth demineralization. II. Microradiographic data. *Caries Res* 1983; 17(6):513-519.
24. Ten Cate JM, Featherstone JD. Mechanistic aspects of the interactions between fluoride and dental enamel. *Crit Rev Oral Biol Med* 1991;2(3):283-296.
25. Geddes DA. Acids produced by human dental plaque metabolism in situ. *Caries Res* 1975;9(2):98-109.
26. Featherstone JD. Diffusion phenomena and enamel caries development. In: Guggenheim B, ed. *Proceedings of the Cariology Today International Congress*, September 1983, Zurich, Switzerland. Basel, Switzerland: Karger; 1984:259-268.
27. LeVeitt DH, Proskin HM, Featherstone JD, et al. Caries risk assessment in a longitudinal discrimination study. *J Dent Res* 1993;72(2):538-543.
28. LeVeitt DH, Featherstone JD, Proskin HM, et al. Caries risk assessment by a cross-sectional discrimination model. *J Dent Res* 1993;72(2):529-537.
29. Hamilton IR, Bowden GH. Fluoride effects on oral bacteria. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, eds. *Fluoride in dentistry*. Copenhagen, Denmark: Munksgaard; 1996:230-251.
30. Whitford GM, Schuster GS, Pashley DH, Venkateswarlu P. Fluoride uptake by *Streptococcus mutans* 6715. *Infect Immunol* 1977;18(3):680-687.
31. Van Louveren C. The antimicrobial action of fluoride and its role in caries inhibition. *J Dent Res* 1990;69:676-681.
32. LeGeros RZ. Calcium phosphates in oral biology and medicine. In: Myers HM, ed. *Monographs in oral science*. Basel, Switzerland: Karger; 1991:1-201.
33. Featherstone JD, Nelson DG, McLean JD. An electron microscope study of modifications to defect regions in dental enamel and synthetic apatites. *Caries Res* 1981;15(4): 278-288.
34. Featherstone JD, Goodman P, McLean JD. Electron microscope study of defect zones in dental enamel. *J Ultrastruc Res* 1979;67: 117-123.
35. Nelson DG, McLean JD. High-resolution electron microscopy of octacalcium phosphate and its hydrolysis products. *Calcif Tissue Int* 1984;36(2):219-232.
36. *Ibid.* Direct observation of near-atomic details in synthetic and biological apatite crystallites. In: Fearhead RW, Suga S, ed. Tooth enamel IV: Proceedings of the Fourth International Symposium on the Composition, Properties, and Fundamental Structure of Tooth Enamel. 898 *JADA*, Vol. 131, July 2000.