

Revisión bibliográfica

Caries dental y ecología bucal, aspectos importantes a considerar

Dra. Johany Duque de Estrada Riverón,¹ Dr. José Alberto Pérez Quiñonez ² y Dra. Iliana Hidalgo-Gato Fuentes³

RESUMEN

La caries dental constituye actualmente la enfermedad más frecuente en el ser humano. Existen algunos elementos de la ecología bucal que pueden favorecer su desarrollo. Se realiza una revisión bibliográfica con el objetivo fundamental de profundizar en los conocimientos teóricos sobre las características del tejido adamantino, aspectos específicos del *Streptococcus mutans*, papel de la saliva en el medio bucal e influencia de la ingesta de carbohidratos que pueden predisponer a la aparición de caries dental. Se concluye que se debe aumentar la resistencia del esmalte e impedir la adhesión inicial del *Streptococcus mutans* para prevenir esta enfermedad; la saliva debe ser considerada como un sistema y debemos fomentar la educación nutricional e higiénica de la familia.

Palabras clave: caries dental, ecología bucal, tejido adamantino, *Streptococcus mutans*.

Desde los tiempos más remotos, el hombre ha tenido una incesante preocupación por las enfermedades del aparato dentario y su reparación, para permitirle prestar el servicio constante y fundamental a que está destinado. Se afirma que las lesiones dentarias son tan antiguas como la vida del hombre sobre el planeta. (Torres de Freitas SF. *Una história da cárie dentária*. Río de Janeiro; 1995. Peres, SH de Carvalho Sales. *Perfil epidemiológico de cárie dentaria, em cidades fluoretadas e nao fluoretadas, na regioao centro-oeste do estado de Sao Paulo*. Bauru; 2001). Muchos intelectuales han estado interesados en resolver el problema caries dental.

¿Qué es esta enfermedad? Se considera a la caries dental como un proceso patológico complejo de origen infeccioso y transmisible que afecta a las estructuras dentarias y se caracteriza por un desequilibrio bioquímico; de no ser revertido a favor de los factores de resistencia, conduce a cavitación y alteraciones del complejo dentino-pulpar.

En Cuba, la salud bucal constituye una de las estrategias priorizadas del MINSAP. De un total de 26 434 231 consultas en el año 2000, el 51,4 % correspondió a atención primaria y el 54,2 % a menores de 18 años. La tendencia de la enfermedad en la población menor de 15 años ha seguido un comportamiento similar al descrito para otros países, donde se observa un incremento notable a medida que se incrementa la edad de las personas.^{1,2} Precisamente debido a esto, es que nos propusimos realizar este trabajo abordando aspectos importantes de la ecología bucal, que presenta una gran relación con el desarrollo y evolución de las caries dentales, con el objetivo de profundizar en los conocimientos teóricos sobre las características del tejido adamantino, aspectos específicos del *Streptococcus mutans*, papel de la saliva en el

medio bucal e influencia de la ingestión de carbohidratos que pueden predisponer a la aparición de caries dental.

DESARROLLO

La caries dental, bajo ciertas circunstancias, puede considerarse como una enfermedad infecciosa causada por la flora normal de la cavidad bucal.³ Como muchas enfermedades infecciosas, una masa crítica de bacterias cariogénicas es un pre-requisito, y esta masa crítica puede obtenerse solamente en presencia de sacarosa, un sustrato en el cual la bacteria cariogénica se desarrolla (*Oliveira SS de. Influencia de diversos açúcares na incidencia de cárie de molares de ratas (Rattus nvergicus, var. albinus). Bauru; 1989*). Así, la caries dental involucra la interacción en el tiempo de una superficie dental susceptible, las bacterias cariogénicas y la disponibilidad de una fuente de carbohidratos fermentables, especialmente sacarosa. La infección bacteriana es necesaria, pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad, la cual requiere de la presencia de la sacarosa. Los ácidos producidos por la fermentación bacteriana en la placa dental disuelven la matriz mineral del diente. Una mancha blanco-tiza reversible es la primera manifestación de la enfermedad, la cual puede llevar a una cavitación si el mineral continúa siendo expuesto al reto ácido (*Azevedo Neiva Nunes VM. Avaliacao clínica de pacientes portadores de lesões dentarias cavicais nao cariosas, relacionadas com alguns aspectos físicos, químicos e mecânicos da cavidade bucal. Bauru; 1994*).^{4,5}

A diferencia de la mayoría de las enfermedades infecciosas, la caries dental es transmitida verticalmente de la madre al hijo.^{6,7} El genotipo del *Estreptococo mutans* de los niños se equipara al de sus madres en el 70 % de las veces.⁸ Cuando los dientes emergen, la cavidad bucal se hace receptiva a la colonización. Se cree que la ventana de la infectividad para adquirir el *Estreptococo mutans* está limitada al período de los nuevos dientes emergidos. Sin embargo, en un estudio reciente en niños entre 6 y 36 meses en la isla de Saipan, el *Estreptococo mutans* fue detectado en la mayoría de los niños antes de los 12 meses, y sorpresivamente, en el 25 % de los niños pre-dentados, atribuyéndole un papel fundamental a la madre. Las ventajas nutricionales, psicológicas, inmunológicas e incluso económicas del amamantamiento, la hacen la alimentación más apropiada para los lactantes.⁹ Sin embargo, ha sido discutido su potencial cariogénico, la leche humana como solución azucarada es capaz de promover la desmineralización del esmalte, siempre que se mantenga como sustrato disponible durante 8 horas seguidas.^{10,11} De ahí la importancia de la promoción de salud y de tratar a las madres antes del parto o durante el tiempo que transcurre desde el parto hasta que el niño tiene el primer diente aproximadamente a los 6 meses de edad, en lo cual influyen además factores ambientales como el flúor en la prevención de esta enfermedad.¹²

Esmalte dentario

Para el análisis sistemático entre el aspecto clínico e histológico del estado progresivo de la caries dental, es indispensable conocer e interpretar las características estructurales, físico-químicas y biológicas del tejido adamantino en estado de salud.¹³ Se plantea en diversos estudios que la resistencia del esmalte dental a la desmineralización ácida está condicionada por la velocidad de difusión de los ácidos (permeabilidad) y la velocidad de disolución de los cristales que conforman los prismas.^{14,15} La velocidad con que difunden los ácidos al interior del esmalte está en relación con el número y tamaño de los poros, así como la composición mineral de la solución en ellos contenida, la

velocidad de disolución de los cristales que depende de la composición mineral y química del esmalte y de características macro y micro estructurales.¹⁶⁻¹⁸ Por esta razón se han realizado numerosos estudios con el fin de conocer los aspectos morfológicos del esmalte, utilizando modernos métodos como la microscopia electrónica de barradura y la luz polarizada,^{19,20} con lo cual se ha podido determinar la existencia del esmalte aprismático, del que se tiene actualmente poca información, pero conocer su existencia nos permite tomar ciertas consideraciones clínicas del grabado ácido o su eliminación previa a las restauraciones de odontología adhesiva.^{21,22} También los avances en el área de la biología molecular han tenido su implicación en la Estomatología. Se han analizado los genes de la amelogenina, principal proteína implicada en la formación del esmalte dental, correlacionando su importancia y características físicas con la estructura del esmalte y la aparición del defecto conocido como amelogénesis imperfecta, trastorno que predispone a la aparición de la enfermedad caries dental.²³ En la actualidad se conoce que la superficie externa del esmalte está en un constante intercambio iónico con el medio bucal. La saliva le aporta al esmalte de los dientes recién brotados iones de calcio y de fosfatos que permiten gradualmente incrementar su grado de mineralización y a la vez, perfeccionar su estructura. Este lento proceso, denominado maduración poseruptiva, aumenta de igual forma la resistencia del esmalte a la disolución ácida, y por lo tanto, disminuye la susceptibilidad a la caries dental. Es perfectamente conocido el hecho de que la mayor susceptibilidad a las caries en la dentición permanente, ocurre precisamente en el período posterior a la erupción dentaria, principalmente en el primer año de brotados.²⁴ En numerosos estudios se describen los aspectos más importantes del complejo mecanismo físico-químico de des-remineralización del esmalte dental y se conocen como principales factores: la influencia inhibitoria de las proteínas salivales y del fluoruro, las variaciones anatómicas de los elementos dentarios, el comportamiento químico de los fosfatos, la importancia de la carga y los coeficientes de difusión sobre el gradiente. La estabilidad-inestabilidad del sistema dependen del pH del medio (está demostrado que la descalcificación del diente se acentúa cuando el pH disminuye por debajo de 5,5), de la concentración de fluoruros (los dientes con esmalte fluorado son mucho más resistentes a la descalcificación) y de la fuerza iónica. Tanto *in vitro* como *in vivo*, la persistencia de la acidez favorece la disolución, mientras que la reducción del tiempo de exposición estimula la remineralización.^{25,26} Muchas investigaciones concentran su objetivo en aumentar la resistencia del esmalte para prevenir la caries dental, utilizando fundamentalmente el flúor (disminuye los poros en el esmalte y mineraliza la estructura). (*Cruz R de Almeida. Variations on porosity of human dental enamel after topical fluoride application. Río de Janeiro; 1987*). Muchos autores coinciden que es fundamental para la resistencia del esmalte a la disolución ácida el período en el cual las estructuras dentarias se encuentran en formación (donde desempeña un papel fundamental la nutrición de la madre) y posteriormente el período de calcificación en que resulta muy importante la lactancia materna, lo que demuestra que las concentraciones de calcio son significativamente más altas en los niños que lactan el pecho, puesto que sus madres ingieren más cantidad de energía, proteínas totales y carbohidratos con respecto a las madres que no lactan,²⁷ y además niños clasificados como malnutridos presentan alteraciones estructurales en los tejidos dentarios con una marcada dependencia de la erupción dentaria y presencia de caries producto del estado nutricional.²⁸

Microorganismos cariogénicos

Del gran número de bacterias que se encuentran en la cavidad bucal, los microorganismos pertenecientes al género estreptococo, básicamente las especies *mutans* (con sus serotipos c, e y f, *sanguis*, *sobrinus* y *crictetus*), han sido asociados con la caries, tanto en animales de experimentación como en humanos. Los estreptococos son bacterias que presentan forma de coco, crecen en cadenas o en parejas, no tienen movimiento, no forman esporas y generalmente reaccionan positivamente a la coloración de Gram. El Estreptococo mutans, que ha sido el más aislado en lesiones cariosas humanas, es el primero en colonizar la superficie del diente después de la erupción. Su nombre lo recibe por su tendencia a cambiar de forma, que se puede encontrar como coco o de forma más alargada, como bacilo.²⁹

Factores de virulencia

Cuando se habla de virulencia de un microorganismo, se está haciendo referencia a su capacidad de producir daño, es decir, generar una enfermedad. Los factores de virulencia son aquellas condiciones o características específicas de cada microbio que lo hacen patógeno. En el caso del Estreptococo mutans, los más involucrados en la producción de caries son :

1. *Acidogenicidad*: el estreptococo puede fermentar los azúcares de la dieta para producir principalmente ácido láctico como producto final del metabolismo. Esto hace que baje el pH y se desmineralice el esmalte dental.
2. *Aciduricidad*: es la capacidad de producir ácido en un medio con pH bajo.
3. *Acidofilicidad*: el Estreptococo mutans puede resistir la acidez del medio bombeando protones (H⁺) fuera de la célula.
4. Síntesis de glucanos y fructanos: por medio de enzimas como glucosil y fructosiltransferasas (GTF y FTF), se producen los polímeros glucano y fructano, a partir de la sacarosa. Los glucanos insolubles pueden ayudar a la célula a adherirse al diente y ser usados como reserva de nutrientes.
5. Síntesis de polisacáridos intracelulares, como el glucógeno: sirven como reserva alimenticia y mantienen la producción de ácido durante largos períodos aún en ausencia de consumo de azúcar.
6. Producción de dextranasa: además de movilizar reservas de energía, esta enzima puede regular la actividad de las glucosiltransferasas removiendo productos finales de glucano.

Recursos metabólicos

La bacteria obtiene su energía del alimento que ingerimos, su flexibilidad genética le permite romper toda una amplia gama de hidratos de carbono. Entre las sustancias que aprovecha figuran la glucosa, fructosa, sacarosa, galactosa, maltosa, rafinosa, ribulosa, melibiosa e incluso el almidón. La bacteria fermenta todos estos compuestos al disponer de un batallón de enzimas, proteínas que rompen las moléculas de hidratos de carbono, y los convierte en varios subproductos de su metabolismo, como el etanol o el ácido láctico. A la postre, todos estos subproductos acidifican la boca y los dientes, lo que inhibe a las otras bacterias, permitiendo al estreptococo mantener una posición de claro dominio.³⁰ El paso más importante para que se produzca la caries, es la adhesión inicial del Estreptococo mutans a la superficie del diente. Esta adhesión está mediada por la interacción entre una proteína del microorganismo (PAC) y algunas de la saliva que son adsorbidas por el esmalte dental, y la capacidad de acumulación en la placa, proceso que ocurre cuando el Estreptococo mutans produce glucanos solubles e insolubles utilizando

las enzimas glucosiltransferasas (GTF), a partir de los azúcares de la dieta.³¹ El grado de infección por el *Streptococo mutans* en la saliva nos refleja el grado de infección existente en los dientes, en un sentido muy general. Actualmente el recuento de *Streptococos mutans* se utiliza como ayuda diagnóstica para seleccionar grupos de pacientes con riesgo de caries. Recuentos superiores a 100.000 UFC/mL de estreptococos en saliva, se consideran indicadores de riesgo de caries, y recuentos salivares más bajos, concuerdan con una tendencia mínima a contraer esta enfermedad. El recuento de estreptococos serviría también para evaluar la posibilidad de un tratamiento odontológico preventivo.³²⁻³⁴

Debido a que la caries dental se considera una enfermedad infecciosa, y existen numerosos estudios que comprueban la trasmisibilidad de este microorganismo entre los humanos y sobre todo entre miembros de una misma familia,³⁵⁻³⁷ es que científicos de todo el mundo se han dedicado a estudiar esta bacteria, y aprovechando los avances obtenidos en área de la esfera científica, han descifrado el genoma del *Streptococo mutans* en la Universidad de Oklahoma en EE.UU. El 85 % del genoma está constituido por un cromosoma circular; lo forman 1 963 genes que codifican para proteínas. Este descubrimiento, sin dudas, abre las puertas a tratamientos muchos más efectivos contra la caries. Muchas han sido las propuestas para disminuir las concentraciones del microorganismo, por ejemplo, agentes antibacterianos (*Soares M Miranda. Analyses of mechanisms of antibacterial agents actino upon bacterium strain. Río de Janeiro; 1983*), liberación de fluoruro por los ionómeros de vidrios, lo cual tiene un significativo efecto en la disminución del número de colonias de *Streptococo mutans*³⁸ y también la vacunación como forma preventiva contra la caries dental. Desde hace más de 20 años se ha venido investigando en una vacuna que permita, al igual que en el tétanos, la tos ferina o la meningitis, prevenir y/o controlar la enfermedad. Las investigaciones en este campo están enfocadas a bloquear la adherencia inicial y la acumulación de la placa. A pesar de los múltiples esfuerzos y la gran inversión económica, los estudios en la vacuna se encuentran aún en el proceso de experimentación en animales.³⁹ De igual forma, buscando prevenir la unión del *Streptococo mutans* al diente, se han utilizado anticuerpos producidos en plantas y animales, lo cual llevaría a la inhibición del proceso de desmineralización y, por lo tanto, a la caries. Debido a estas investigaciones, se han realizado estudios sobre los anticuerpos anti-*Streptococo mutans* presentes en la saliva (*Naspitz GM Colesi Carneiro. Antibodies anti-streptococcus mutans in saliva of children with different values in dental caries index. Sao Paulo; 1997*),⁴⁰ que demuestran el papel importante que desempeña la respuesta inmune frente a los microorganismos causantes de la caries dental. Para que la respuesta inmune pueda efectuar su acción protectora, tiene que llegar al lugar donde se produce la caries dental, que será diferente según la localización de la lesión. Así, la protección frente a las caries que se desarrolle en el dominio salival, dependerá de la acción de la IgA, que puede inhibir la adhesión de los microorganismos a la superficie dental e inhibe la acción de la glucosiltransferasa, mientras que la protección frente a las caries que se pueda desarrollar en el dominio gingival, dependerá de la acción de la IgM e IgG, que además de inhibir la adhesión de los microorganismos a la superficie dental e inhibir la acción de la glucosiltransferasa, pueden aglutinar y opsonizar los microorganismos que serán fagocitados por los fagocitos presentes en el líquido gingival.^{41,42}

En la respuesta inmune frente a *Streptococo mutans* intervienen 2 tipos de factores: la colonización materna y los factores genéticos. Una alta colonización materna por *Streptococo mutans* puede facilitar el desarrollo de una respuesta protectora en el hijo.

Se ha demostrado la existencia de diferencias en la respuesta a antígenos de *Streptococcus mutans* que pueden tener base genética.

Sustrato cariogénico

Existen pocas dudas de que el cambio en el estilo de vida de la civilización fue lo que determinó un aumento en la prevalencia de la caries dental, refiriéndose principalmente al incremento en la dieta de alimentos blandos que contienen hidratos de carbono (azúcar blanca). Existe una estrecha relación entre el consumo de azúcar y la formación de caries. Ciertas características de los alimentos azucarados (consistencia, textura, adhesión) y las condiciones en las cuales son ingeridos, son más importantes como determinantes de su potencial cariogénico que la cantidad de azúcar que ellos contengan. Los factores que establecen la cariogenicidad potencial de los alimentos azucarados son:

- La consistencia física de la dieta: los alimentos adhesivos son mucho más cariogénicos que los no retentivos. Por ejemplo, una bebida azucarada (tomada rápidamente, no a traguitos) es menos cariogénica que lo que es una confitura o un dulce, independientemente de la cantidad de azúcar que ellos contengan.
- Momento de la ingestión: los alimentos azucarados son más peligrosos si son consumidos entre comidas que durante ellas (postres, golosinas, etc.) Esto tiene que ver con los mecanismos de defensa naturales de la boca, que funcionan al máximo durante las comidas y tienden a eliminar los restos de alimentos que quedan en ella y a neutralizar los ácidos (capacidad *buffer*) que puedan haberse formado. Por esta razón, acaso el peor momento para ingerir un alimento cariogénico sea inmediatamente antes de ir a acostarse, porque la boca se halla casi en reposo completo durante el sueño.
- La frecuencia: tras la ingestión de azúcar se produce a los pocos minutos una reducción del pH de la placa dental que facilita la desmineralización del diente y favorece la caries, por lo que cuanto más frecuentes sean, más cariogénicos se vuelven.^{43,44}

Dentro de los hidratos de carbono, la sacarosa es el de mayor capacidad cariogénica. Se plantea que causa aproximadamente 5 veces más caries que el almidón y que favorece el desenvolvimiento de caries de superficies lisas. Se ha planteado que uno de los factores más importantes en la prevención de la caries es hacer una dieta adecuada. El control individual de la ingesta de azúcar puede producir una reducción de caries tan importante como la lograda por los fluoruros. El problema radica en la dificultad de modificar conductas en forma permanente, de tal manera que pueda afectar la prevalencia de la enfermedad.⁴⁵ Ciertos alimentos pueden proteger de la formación de la caries dental por las sustancias que contienen en su estructura, ya sea porque son fibrosos, grasos, proteínas, etc, lo que reduce su potencial cariogénico, y cuando son mezclados con los alimentos azucarados, reducen el potencial, estos son llamados alimentos protectores, entre los que podemos citar el queso. Diversos estudios han demostrado que terminar una comida con queso de postre, disminuye la acidez de la placa y, por lo tanto, presumiblemente la aparición de caries. Este efecto se reconoce también a los fosfatos contenidos en ciertos alimentos, aunque ello resulta poco trascendente (*Silva MF de Andrade. Studies of the anticariogenicity of cheese in vivo and in vitro. Toronto; 1986*).

En los últimos años se ha incrementado el empleo de edulcorantes como sustitutos del azúcar en la dieta humana, lo que ha sido muy estimulado en individuos diabéticos, obesos o con caries dental, frente a la necesidad de reducir la ingesta de azúcar. Las investigaciones se han centrado principalmente en los polialcoholes (sorbitol, manitol, maltitol y xylitol); almidones hidrolizados (lycasin); proteínas (monellina); sintéticos químicos (sacarina, ciclamatos y aspartamos). A diferencia de los azúcares, todos estos son pobremente metabolizados por las bacterias bucales, o bien metabolizados por vías que no conducen a la formación ácida. Incluso algunos de ellos reducen el metabolismo bacteriano y, como consecuencia, el desarrollo de la placa sobre los tejidos bucales.

Los polialcoholes son importantes sustitutos del azúcar. No son azúcares, sino derivados del azúcar, en los que los grupos reactivos aldehídos han sido reducidos a grupo hidroxilo.⁴⁵ En la prevención de la caries dental se considera la ingesta de flúor en el agua o en la dieta como un factor fundamental.⁴⁶ También como factor dietético a tener en cuenta se plantea la malnutrición de ciertos países del tercer mundo, pues se sabe que retrasa la erupción de los dientes y produce alteraciones en su desarrollo.^{47,48} La falta de vitamina A, vitamina D o calcio, altera también la estructura del diente y produce alteraciones en su desarrollo. Los niños con bajo nivel de fósforo en sangre, y aún con calcio normal, presentan alteraciones frecuentes en la dentina. Estos factores, sin embargo, no tienen incidencia en nuestro medio, donde estas deficiencias son muy escasas. Además es fundamental la educación nutricional e higiénica de la familia, la higiene bucal correcta con cepillado eficaz después de cada comida y acudir a revisiones periódicas preventivas al estomatólogo.^{49,50}

Saliva

La saliva es una solución supersaturada en calcio y fosfato que contiene flúor, proteínas, inmunoglobulinas y glicoproteínas, entre otros elementos. Es el factor singular de mayor importancia en el medio bucal. La ausencia de saliva es un condicionante para la formación de caries. No obstante, existe aún poca evidencia acerca de la influencia que las pequeñas variaciones del flujo salival pueden ejercer en la tasa de desarrollo de nuevas lesiones.⁵¹ Las macromoléculas salivales están comprometidas con la funciones de formación de la película salival, adherencia y agregación bacteriana, formación de la placa bacteriana, sin embargo, presentan otras funciones como control de la microflora oral, lubricación e hidratación, mineralización y digestión, que proveen de un medio protector a los dientes. La saliva mantiene la integridad dentaria por medio de su acción de limpieza mecánica, el despeje de carbohidratos, la maduración poseruptiva del esmalte, la regulación del medio iónico para proveer capacidad de remineralización sin la precipitación espontánea de sus componentes y la limitación de la difusión ácida.

Rol de la saliva en la desmineralización y remineralización de los dientes

La saliva previene la desmineralización del esmalte porque contiene calcio, fosfato y flúor, además de agentes *buffer*. Las concentraciones de calcio y fosfato mantienen la saturación de la saliva con respecto al mineral del diente, pero son importantes en la formación de cálculos. El flúor está presente en muy bajas concentraciones en la saliva, pero desempeña un importante papel en la remineralización, ya que al combinarse con los cristales del esmalte, forma el fluorapatita, que es mucho más resistente al ataque ácido. La saliva es esencial en el balance ácido-base de la placa. Las bacterias acidogénicas de la placa dental metabolizan rápidamente a los carbohidratos obteniendo ácido como producto final. El resultado es un cambio en el pH de la placa, cuando se

relaciona con el tiempo recibe el nombre de curva de Stephan , ya que al llevarlo a un esquema adopta una forma curva característica. El pH decrece rápidamente en los primeros minutos para incrementarse gradualmente; se plantea que en 30 minutos debe retornar a sus niveles normales. Para que esto se produzca actúa el sistema *buffer* de la saliva, que incluye bicarbonato, fosfatos y proteínas. El pH salival depende de las concentraciones de bicarbonato; el incremento en la concentración de bicarbonato resulta en un incremento del pH. Niveles muy bajos del flujo salival hacen que el pH disminuya por debajo de 5-3, sin embargo, aumenta a 7-8 si aumenta gradualmente el flujo salival.⁴⁵ La disminución del flujo salival, llamada xerostomía, obstaculiza el papel protector de la saliva; esto puede producirse por enfermedades sistémicas, radiaciones, estrés y algunos medicamentos. Asimismo, una baja velocidad en el flujo salival, generalmente se acompaña por un número aumentado de *Streptococos mutans* y lactobacilos.⁵² Por su parte, la viscosidad aumentada es el resultado de la unión de glicoproteínas de alto peso molecular fuertemente hidratadas reforzada por el ácido siálico, que al igual que otras aglutininas salivales, favorecen la adhesión del *Streptococo mutans* a las superficies dentales, lo que resulta en una alta actividad de caries.⁵³

Numerosos han sido los estudios realizados sobre el flujo salival; se plantea que este disminuye notablemente durante el sueño y aumenta durante el día, especialmente con la ingestión de alimentos. Algunos textos citan que la secreción salival es aproximadamente 1 500 mL/24 horas y que muchos factores pueden afectar la composición de la saliva, entre ellos: hormonas, embarazo, tipo de flujo, duración del estímulo, naturaleza del estímulo, ejercicios, drogas, enfermedades, etc. Investigaciones en biología molecular han descubierto el mecanismo que controla la proliferación celular de los acinos glandulares y su expresión genética. Este método es una posibilidad real que puede estar disponible para incrementar el número específico y la actividad de las células glandulares.⁵⁴

La saliva debe ser considerada como un sistema, con factores múltiples que actúan conjuntamente e influyen sobre el desarrollo de la caries dental.⁴⁵

Con este trabajo arribamos a las conclusiones siguientes:

- Tanto *in vitro* como *in vivo*, la persistencia de la acidez favorece la disolución de los prismas del esmalte, mientras que la reducción del tiempo de exposición estimula la remineralización, lo que puede prevenir la caries dental aumentando la resistencia del esmalte.
- El paso más importante para que se ocasionen las caries es la adhesión inicial del *estreptococo mutans* a la superficie del diente; actualmente el recuento de este microorganismo se utiliza como ayuda diagnóstica para seleccionar grupos de pacientes con riesgo a caries dental.
- Para prevenir el desarrollo de la caries dental es fundamental la educación nutricional e higiénica de la familia.
- La saliva debe ser considerada como un sistema, con factores múltiples que actúan conjuntamente e influyen sobre el desarrollo de la caries dental.

SUMMARY

Dental caries and oral ecology, important aspects to be considered. Bibliographic review

Dental caries are nowadays the most frequent disease among human beings. There are some elements of oral ecology that may favor their development. A bibliographic review is made aimed at going deep into the theoretical knowledge of the characteristics of the adamantine tissue, the specific aspects of *Streptococcus mutans*, the role of saliva in the oral environment, and the influence of the ingestion of carbohydrates that may predispose the appearance of dental caries. It is concluded that the enamel resistance should be increased and that the initial adhesion of *Streptococcus mutans* should be impeded to prevent this disease. Saliva should be considered as a system and we should promote the family nutritional and hygiene education.

Key words: Dental caries, oral ecology.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Panamericana de la Salud. La salud en las Américas. Publicación Científica y Técnica No 587, Vol. I y II. OPS; 2002.
2. Puente Benítez M. Instrumento de medición de los resultados del trabajo en Estomatología General Integral. Rev Cubana Estomatol 1998;35(3).
3. Dutra Gláucia V, et al. Cárie dentária uma doença transmissível. Rev Bras Odontol 1997;54(5):293-6.
4. Roncalli da Costa Oliveira AG. Etiología da cárie dentária: esmalte e saliva- aspectos estruturais e bioquímicos. Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Departamento de Odontología. Odontología preventiva e social: textos seleccionados. Natal, EDUFRN; 1997.p.17-27.
5. Dorronso de Cattoni ST. Ambiente bucal: equilibrio vs. desequilibrio. Rev Dent Chile 1997;88(1):12-21.
6. Long SM, et al. Cárie dentária: transmissibilidade. Rev Odontopediatr 199;2(1):35-43.
7. Cancado Figueiredo M, et al. A cárie dentária como uma doença infecciosa transmissível. Rev Odontol Univ Passo Fundo 1997;2(1):23-32.
8. Torres SA, et al. Níveis de infeccao de estreptococos do grupo mutans em gestantes. Rev Odontol Univ Sao Paulo 1999;13(3):225-3.
9. Oliveira JF de. Contribuicao ao estudo do aleitamento materno: enfoque anticariogénico. Odontol Mod 1990;17(9):6-9.
10. Rodríguez MC. Puede la leche humana llegar a producir caries: por qué y cómo? Acta Odontol Venez 1998;36(1):39-45.
11. Andrade Massara ML de. Associacao entre aleitamento materno e lesoes cariosa: relato de um caso. Rev do CROMG 1998;4(2):94-100.
12. Assis GF de. Mecanismos biológicos e influencia de fatores ambientais na fluorose dentária e a participacao do flúor na prevencao da cárie: revisão de literatura. Rev Fac Odontol Bauru 1999;7(3/4):63-70.
13. Amarise C, et al. Análisis morfoestructural con microscopia óptica y electrónica de trasmisión del esmalte dentario humano en superficies oclusales. Acta Odontol Venez 2002;40(1):4-8.
14. Thylstrup A, Fejerskov O. Clinical and pathological features of caries dental. Text book of cariology. 2 ed. Copenhagen : Editorial Munksgaard; 1994.

15. O'Harris N, Christian AC. Primary preventive dentistry. 3 ed. California: Ed. Applenton & Lange; 1991.
16. Melo N Santos de. Aspectos morfológicos da projecão cervical do esmalte e suas implicações clínicas e filogenéticas. Rev Fac Odontol Bauru 1998;6(2):13-6.
17. Veti H. Estudo da espessura esmalte / dentina em função de idade, grupo de dentes e distância em relação a porção externa de coroa clínica. RPG Rev Pós-grad: 1997;4(2):153-9.
18. De la Cruz Cardoso D. Concentración y distribución de magnesio en esmalte de dientes deciduos. Estudio in vivo. Rev ADM 1991;48(6):345-8.
19. Fava M. Observations on etched enamel in non-erupted deciduous molars: A scanning electron microscopic study. Rev Odontol Univ Sao Paulo 1997;11(3):157-60.
20. Namen FM. Estudo do esmalte de dentes deciduos relacionado aos processos restauradores. Rev Bras Odontol 1995;52(5):46-9.
21. Fava M. Prismless enamel in human non-erupted deciduous molar teeth: A scanning electron microscopic study. Rev Odontol Univ Sao Paulo 1997;11(4):239-43.
22. Valenzuela AV. Esmalte aprismático en dientes permanentes: descripción al MEB. Rev Dent Chile 1996;87(1):8-13.
23. Line SR Peres. Amelogenina, amelogenese imperfecta e estrutura do esmalte dental. Rev Assoc Paul Cir Dent 1996;50(1):32-5.
24. Rodríguez Miró M. Comprobación clínica del efecto preventivo de caries de los enjuagues bucales con solución mineralizante sobre la dentición permanente recién brotada. Rev Cubana Estomatol 1989;26(3):207-218.
25. Dorronsos de Cattoni S. Procesos de desmineralización y remineralización del esmalte dental. Rev Dent Chile 1996;87(1):23-36.
26. Buczkowska-Radlinsku J. Factors that modify and remineralization in dental enamel from the aspect of caries susceptibility. Ann Acid Med Stetin 1999;(suppl. 47):1-89.
27. Medeiros Urubatan Viera de. Morphological analysis of enamel protected by fluoride containing products against cariogenic challenge. Rev Assoc Paul Cir Dent 1998;52(6):454-9.
28. Machado Martínez M. Evaluación del crecimiento craneofacial y del desarrollo de la dentición en niños malnutridos fetales. Rev Cubana Ortod 1993;6(2):10-15.
29. Azevedo RV Palamin. Detection of streptococcus mutans strains producers of bacteriocin like substances (mutacin). Rev Fac Odontol Ribeirao Preto 1985;22(2):69-74.
30. Nelson Filho P. Prevalence of mutans streptococci in the saliva of 5-14 year-old school children in bertaozinho city, Sao Paulo , Brazil . Rev Fac Odontol Bauru 1996;4(1/2):83-7.
31. Souza MLR de. Analysis of some clinical variables in relation to S. Mutans salivary levels. Rev Univ Sao Paulo 1992;6(3/4):169-73.
32. Benito de Cárdenas IL. Efecto del tratamiento preventivo sobre la microflora salival: recuento de estreptococos. Rev Asoc Odoltol Argent 1994;82(2):126-31.
33. Gutiérrez de Annán ES. Efecto del tratamiento preventivo básico sobre la microflora salival en niños. Recuento de Streptococcus mutans. Bol Soc Argent Odontol 1995;24(1):3-9.
34. Koga CY. Testes de atividade de cárie. RGO Porto Alegre 1995;43(3):141-4.

35. Pimenta FC. Prevalence of mutans streptococci in 93 members from six Brazilian families. *Pes Odontol Bras* 2001;15(3):181-6.
36. Silva EM da. Dental caries patogénesis: transmisibles of cariogenic microbrotic. Universidade Federal do Río Grande do Norte. Departamento de Odontología. *Odontología preventiva e social: textos seleccionados*. Natal EDU FRN; 1997. p 53-7.
37. Duarte CA. The transmissibility of the bucal microbiota in humans: Reflect in tooth and periodontium. Literature review. *Periodontia* 1995;4(1):211-6.
38. De la Cruz Cardoso D. Efecto del fluoruro liberado a partir de ionómero de vidrio sobre estreptococos mutans. *ADM* 1994;51(5):285.
39. Miranda JL de. Vaccination: A preventive option againts dental caries improved by immunological and biotechnological acknowledgements. *PGR: Pos-Grad. Rev Fac Odontol Sao José dos Campos* 2001;4(1):67-76.
40. Tiradents N. Streptococcus mutans specific antibodies in dental carie. *Rev Odontol UNESP* 1999;28(2):273-84.
41. Yazaki SC. Anti-Streptococcus mutans IgA in children with and without dental caries. *Rev Odontol Univ Sao Paulo* 1999;13(3):211-7.
42. Akiyoshi N. Quantification of secretory IgA and its correlation with salivary levels of mutans streptococci and lactobacillus in 7-and 8 year-old children. *Rev Odontol Univ Sao Paulo* 1998;12(2):129-36.
43. Jensen ME. Diet and dental caries. *Dent Clin North Am* 1999;43(4):615-33.
44. Vignarajah S. A frequency survey of sugary foods and drinks consumption in school children and adolescent in a West Indian Island. *Antigua Int Den J* 1997;47(5):293-7.
45. Bordón NR. PRECONC. Buenos Aires: Edit. Avellaneda; 1992.
46. Hoyos JJ. Planteamientos para un curso de prevención de caries. *Rev Universitas Odontol* 1984;3(5).
47. Peres KG, Bastos JR. Severity of dental caries in children and relationship with social and behavioral aspects. *Rev Saude Publica* 2000;34(4):402-8.
48. Petersen PE, Houerup N. Oral heath status and oral health behavior of urban and rural school children in southem Thailand. *Int Dent J* 2001;51(2):95.102.
49. Fraiz FCW. Study of the factors associated with dental caries in children who receive early dental carie. *Pes Odontol Bras* 2001;15(3):201-7.
50. Tinanoff N, Palmer CA. Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. *J Public Health Dent* 2000;60(3):197-206.
51. Dowd FJ. Saliva and dental caries. *Dent Clin North Am* 1999;43(4):574-97.
52. Taybos GM. Xerostomía. Common patient complaint and challenging dental management problem. *Miss Dent Assoc J* 1998;54(3):24-5.
53. Demuth DR, Lammey MS, Huch M. Comparison of streptococcus mutans and streptococcus sanguis receptors for human salivary agglutinin. *Micob Pathog* 1990;9(3):199-211.
54. Lamont RJ, Demunth DR. Salivary agglutinin mediated adherence of streptococcus mutans to early plaque bacteria. *Infect Immunol* 1991;59(10):3446-50.

Recibido: 13 de febrero de 2006. Aprobado: 20 de marzo de 2006.

Dra. *Johany Duque de Estrada Riverón* . Facultad de Ciencias Médicas de Matanzas “Juan Guiteras Gener”. Matanzas, Cuba. Calle 129 No. 20201 piso 12 apto 8 e/ 202 y 206, Peñas Altas, Playa, Matanzas. Tel. 045-287714. e-mail: jdestrada.mtz@infomed.sld.cu

¹Especialista de I Grado en Estomatología General Integral. Aspirante a Doctora en Ciencias Médicas. Profesora Instructora.

²Residente de la Especialidad de Estomatología General Integral. Profesor Instructor.

³Residente de la Especialidad de Estomatología General Integral. Profesora Instructora.