

MATERIA
Microbioloxía e Inmunoloxía

TITULACIÓN
Grao en Odontoloxía

**unidade
didáctica
16**

A carie dental

**Rafael Seoane Prado,
Angeles Muñoz Crego,
Ysabel Santos Rodríguez**

[Área] Microbioloxía
Departamento Microbioloxía e Parasitoloxía
Facultade de Medicina e Odontoloxía

unidadesdidácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

DESCATALOGADO

© Universidade de Santiago de Compostela, 2013



Esta obra atópase baixo unha licenza Creative Commons BY-NC-SA 3.0. Calquera forma de reprodución, distribución, comunicación pública ou transformación desta obra non incluída na licenza Creative Commons BY-NC-SA 3.0 só pode ser realizada coa autorización expresa dos titulares, salvo excepción prevista pola lei. Pode acceder Vde. ao texto completo da licenza nesta ligazón:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/es/legalcode.gl>

Deseño e maquetación

J. M. Gairí

Edita

Vicerreitoría de Estudantes,
Cultura e Formación Continua
da Universidade de Santiago de Compostela
Servizo de Publicacións
da Universidade de Santiago de Compostela

ISBN

978-84-9887-509-6

MATERIA: Microbioloxía e Inmunoloxía

TITULACIÓN: Grao Odontoloxía

PROGRAMA XERAL DO CURSO

Localización da presente unidade didáctica

BLOQUE I: MICROBIOLOXÍA XERAL

Unidade didáctica I. Introducción

Unidade didáctica II. Morfoloxía bacteriana

Unidade didáctica III. Metabolismo bacteriano e a súa regulación

Unidade didáctica IV. Xenética bacteriana

Unidade didáctica V. Crecemento e desenvolvemento bacteriano

Unidade didáctica VI. Control do crecemento microbiano. Axentes químicos e físicos

Unidade didáctica VII. Control do crecemento microbiano. Antibióticos e quimioterápicos

Unidade didáctica VIII. Viroloxía xeral

Unidade didáctica IX. Os microorganismos eucariotas

BLOQUE II ECOLOXÍA MICROBIANA E INMUNOLOXÍA

Unidade didáctica X. Os ecosistemas microbianos

Unidade didáctica XI. Relación hospedeiro-parasito: introdución á inmunoloxía

Unidade didáctica XII. Relación hospedeiro-parasito: virulencia e Patoxenicidade

BLOQUE III MICROBIOLOXÍA SISTEMÁTICA E INFECCIÓNS ORAIS

Unidade didáctica XIII. Introducción á taxonomía microbiana

Unidade didáctica XIV. Principais bacterias de relevancia na microbioloxía oral

Unidade didáctica XV. A placa bacteriana dental

Unidade didáctica XVI. A carie dental

Unidade didáctica XVII. As enfermidades periodontais

Unidade didáctica XVIII. Infeccións da polpa e do tecido periapical

Unidade didáctica XIX. Outras infeccións da cavidade oral

Unidade didáctica XX. Principais microorganismos de interese nas patoloxías sistémicas

ÍNDICE

Presentación

1. Situación da unidade didáctica no grao
2. Xustificación

Os obxectivos

1. Obxectivos xerais da materia
2. Obxectivos específicos da unidade docente

Métodos docentes

1. Docencia expositiva
2. Docencia interactiva
3. Aula virtual

Contidos

1. Introducción
2. Etioloxía da carie dental
 - 2.1. Factores dependentes do hospedeiro
 - 2.2. Factores dependentes do ambiente: a dieta
 - 2.3. A Microbiota
 - 2.4. O factor Tempo
3. Patoxenia da carie
 - 3.1. Diferenzas segundo a localización
4. Prevención da carie
 - 4.1. Hospedeiro
 - 4.2. Dieta
 - 4.3. Microbiota
 - 4.3.1. Control mecánico
 - 4.3.2. Control químico da adherencia
 - 4.3.3. Axentes antimicrobianos
 - 4.3.4. Diminución da patoxenicidade
5. Probas microbiolóxicas do risco de carie

Avaliación da UD

Ideas clave da UD

Bibliografía

PRESENTACIÓN

1. Situación da unidade docente no grao

A materia de **Microbioloxía e Inmunoloxía** dáse no segundo cuatrimestre do primeiro curso do grao en Odontoloxía, dentro do Módulo I, **Ciencias Biomédicas Básicas Relevantes na Odontoloxía**, que pretende fornecer os coñecementos biomédicos básicos para unha correcta asistencia bucodental. Está por tanto dirixida aos alumnos que xa cursaron materias biolóxicas básicas de interese como a anatomía, bioquímica, citoloxía e histoloxía, que facilitan a aprendizaxe dos conceptos de relevancia da materia resumidos no programa desta.

A presente unidade didáctica forma parte do bloque C dos contidos da materia no que –logo de estudar as características xerais dos microorganismos e a forma en que estes se relacionan co ser humano– se estudan as principais enfermidades infecciosas de interese para o odontólogo. Entre elas destacan pola súa ampla prevalencia as enfermidades derivadas da placa bacteriana como son a carie dental e a periodontite.

2. Xustificación

Entre as competencias do grao en Odontoloxía destaca a capacidade para realizar intervencións diagnósticas e terapéuticas que favorezan a mellora da saúde bucodental da poboación. É importante que coñezan as principais enfermidades que afectan a cavidade oral, xa que os seus efectos en termos de dor, sufrimento, deterioración funcional e diminución da calidade de vida son considerables e custosos. O tratamento representa entre o 5% e o 10% do gasto sanitario dos países industrializados, e está por encima dos recursos de moitos países en desenvolvemento. Entre elas destaca pola súa elevada prevalencia a carie dental. De feito, as conclusións do informe mundial sobre saúde bucodental do ano 2004, a OMS declarou que se estima que cinco mil millóns de persoas no planeta sufriron carie dental. Neste mesmo informe se pode ler “Existe a idea de que a carie dental deixou de ser un problema nos países desenvolvidos, cando en realidade afecta a entre o 60% e o 90% da poboación escolar e á gran maioría dos adultos. A carie dental é tamén a enfermidade bucodental máis frecuente en varios países asiáticos e latinoamericanos”

Doutra banda, os fundamentos microbiolóxicos da carie son cruciais para o posterior desenvolvemento de moitas das técnicas terapéuticas que se estudarán ao longo do grao, dentro de materias como a **Patoloxía e Terapéutica Dental**.

A duración da unidade estímase en 1 hora de docencia expositiva e 2 de seminario específico. Débese ter en conta que os principais aspectos da formación e composición da placa bacteriana explícanse na unidade inmediatamente anterior, debido ao cal nesta unidade nos centraremos na etiopatoxenia da carie, con especial atención ao papel das bacterias acidóxenas como ***Streptococcus mutans*** e ***Lactobacillus acidophilus***.

OS OBXECTIVOS

1. Obxectivos xerais da materia

Co estudo da materia de **Microbioloxía e Inmunoloxía** preténdese proporcionar aos alumnos un coñecemento básico da estrutura e fisioloxía dos diferentes microorganismos, importante para o seu desenvolvemento profesional tanto no ámbito do control da infección cruzada como no tratamento de moitas das patoloxías infecciosas bucodentais.

Ao finalizar a materia o alumno deberá:

- coñecer as características xerais dos microorganismos,
- coñecer os principais métodos de control dos microorganismos,
- comprender as enfermidades infecciosas como o resultado da interacción hospedeiro-parasito,
- coñecer a etioloxía e a clínica das principais enfermidades infecciosas da cavidade oral,
- coñecer as principais estratexias terapéuticas para o control das enfermidades infecciosas da cavidade oral.

2. Obxectivos específicos da unidade didáctica

Ao finalizaren o estudo da presente unidade docente os alumnos deben:

- Comprender a aparición da carie como un fenómeno resultado da interacción de factores do hospedeiro, a microbiota e o ambiente
- Coñecer as principais bacterias implicadas nesta patoloxía.
- Comprender a importancia do metabolismo fermentativo na aparición da carie dental
- Comprender o papel das diferentes activades bacterianas no desenvolvemento da carie.
- Coñecer as diferenzas entre a carie de diversas localizacións.
- Coñecer as principais probas microbiolóxicas de susceptibilidade á carie e o seu fundamento.
- Coñecer os principais métodos de prevención da carie dental

MÉTODOS DOCENTES

1. Docencia expositiva

Os contidos da presente unidade docente desenvolveranse durante unha clase expositiva duns 50 minutos de duración con apoio de diverso material audiovisual. Sempre se intentará promover a participación dos alumnos na discusión daqueles aspectos da materia de maior relevancia ou dificultade de comprensión, intentando en calquera caso que estas participacións non sexan demasiado concretas e abundantes como para atrasar de xeito relevante o desenvolvemento da clase sen achegar solucións a problemas xerais.

2. Docencia interactiva (seminarios)

Proporanse temas específicos fornecéndose material bibliográfico. Despois da exposición pública dos traballos realízase un debate sobre o material exposto baixo a moderación do profesor. Estes debates faranse ao longo de dúas horas.

3. Aula virtual

Nela o alumno non só dispón do material didáctico empregado nas clases expositivas senón tamén de material adicional. Proponse ademais a realización de probas de autoavaliación para o control por parte do alumno da súa comprensión da materia.

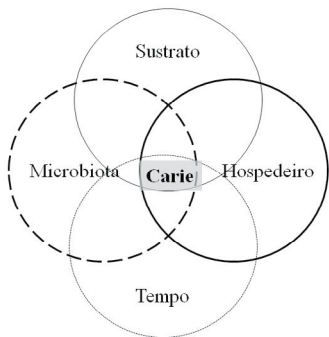
De especial relevancia considérase o foro titorías, no que se pretende que os alumnos expresen as súas dúbidas e que estas sexan respondidas no posible polos seus compañeiros, sempre coa supervisión e oportunas correccións do profesor de xeito que se estimule a colaboración e a busca autónoma de solucións.

CONTIDOS

1. Introducción

A carie dental é unha enfermidade infecciosa que causa unha destrución localizada e progresiva do dente, debida á desmineralización ácida do esmalte e a dentina

Factores etiolóxicos da carie



acompañada da dexeneración progresiva do dente. A carie dental é un exemplo perfecto da interacción entre Hospedeiro-Parasito-Ambiente na orixe da enfermidade infecciosa, de xeito que unha determinada microbiota ten que actuar sobre un substrato específico nun hospedeiro susceptible durante un período de tempo determinado.

Aínda que non é unha enfermidade especialmente grave a carie ten multitude de efectos

que lle confiren unha gran importancia. Así ten efectos funcionais pois dificultan a mastigación e consecuentemente a absorción dos alimentos, teñen efectos estéticos e económicos -tanto polo número de horas de persoal especializado que require o seu tratamento como as horas de traballo perdidas tanto no seu tratamento como debido aos seus efectos dolorosos sobre os pacientes-, xeran dor e nalgúns casos pode chegar a desencadear efectos infecciosos xerais como a endocardite bacteriana.

Adoita comezar debaixo da placa bacteriana de zonas expostas á cavidade oral e de elevada retención mecánica. Por esta razón o cemento non exposto adoita estar libre de carie, e existe unha orde de frecuencia de aparición da mesma:

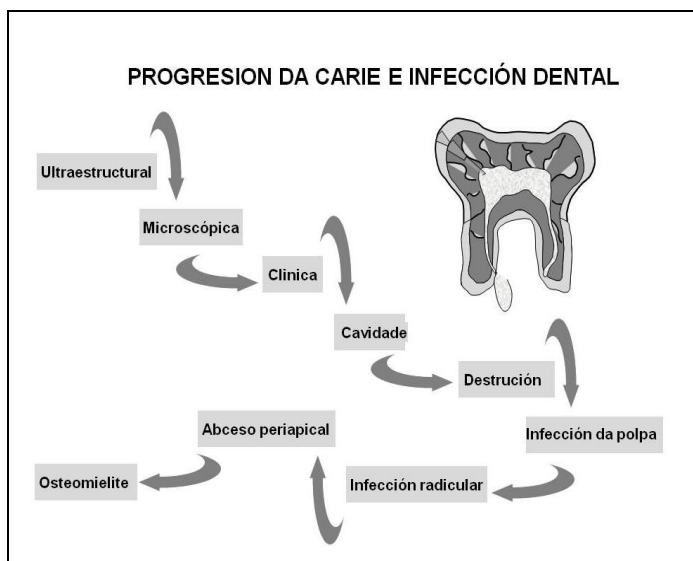
fisuras>fosas>superficies proximais>superficie labial vestibular>superficie lingual.

De feito a localización da lesión determina o seu inicio, diagnóstico e progresión distinguíndose en certa medida entre carie de fosas e fisuras, de superficies interproximais, de superficies lisas, radiculares ou recorrentes.

Aínda que comeza con lesións ultraestruturais como o aumento do espazo intercristalino do esmalte, a lesión clínica de carie do esmalte obsérvase inicialmente como un punto branco (mancha branca) similar ás zonas de hipocalcificación, na cal se incrementa o espazo entre cristais. Este espazo pode encherse de materia orgánica e atrasar o desenvolvemento da lesión.

A desmineralización avanza polo esmalte seguindo as estrías de hipocalcificación de Retzius, permanecendo por encima unha capa de esmalte san

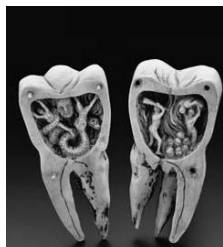
duns 30 micrómetros de espesor, orixinada por remineralización, e finalmente a lesión colápsase e orixínase a cavidade da carie. Cando a lesión alcanza a dentina (carie de dentina) amplíase a fronte de avance, ao diseminarse os produtos bacterianos pola unión esmalte-dentina producíndose a degradación proteolítica da matriz orgánica.



Salvo intervención externa, a invasión alcanza a polpa dentaria e, a través das canles radiculares, alcanza os tecidos periapicais e disemínase.

2. Etioloxía da carie dental

Historicamente existiron diversas teorías sobre a orixe da carie dental, así hai 5000 anos os sumerios pensaban que era producida por un verme que comía o dente. Os antigos gregos consideraban que todas as enfermidades, a carie incluída, podían explicarse se existía un desequilibrio dos catro fluídos elementais. Desde o século XVIII ata a aparición da teoría actual pensouse que a carie se orixinaba no dente mesmo, en forma análoga á gangrena dos ósos. Tamén durante o século XVIII o forte auxe da química permitiu a teoría química da carie. Segundo ela, un axente químico non identificado orixinado no lugar onde podrecían os alimentos era a orixe da carie. Aínda que xa Leeuwenhoek describira a presenza de bacterias na placa dental, o auxe da microbioloxía no século XIX levou á descrición de microorganismos filamentosos en material tomado de cavidades de carie.



O feito de que non se produza en ausencia de microorganismos, nin tampouco en ausencia de azucres fermentables na dieta, unido ao feito de que

aqueles microorganismos capaces de orixinar caries experimentalmente sexan moi acidoxénicos fixo que a teoría máis aceptada actualmente sexa a teoría químico parasitaria. Esta teoría foi formulada independentemente a finais do século XIX por Miller e Black. Segundo esta teoría, que combina as dúas anteriores, os produtos ácidos orixinados pola actividade das bacterias da placa ao fermentar azucres —o ácido láctico principalmente, pero tamén en menor medida o acético, butírico e fórmico— son capaces de reducir o pH da superficie do dente por baixo do pH crítico de solubilización do esmalte (5,2-5,5), orixinando a solubilización da hidroxiapatita. Esta desmineralización permite a posterior destrución da matriz orgánica por acción das bacterias proteolíticas presentes na cavidade da carie. A hidroxiapatita solubilizada pode perderse disolta na saliva ou remineralizar o esmalte dependendo de diversos factores como a permeabilidade da placa, ou o tempo de permanencia a pH ácido. Estes parámetros poden ter diferentes orixes e resaltan o xa mencionado orixe multifactorial da carie.

2.1 Factores dependentes do hospedeiro

A composición da saliva determina a súa capacidade tamponante ou o equilibrio pirofostato-pirosfatase —a liberación de pirofosfato polas bacterias dificulta a remineralización, pero a produción de pirofosfatase pode reverter este efecto—. A cantidade e fluxo da saliva inflúe na dilución e velocidade de eliminación do ácido. Hai que ter en conta que o pH do líquido retido na placa é inferior ao da saliva, pois no equilibrio de difusión o paso do azucre a ácido na placa é mais rápido que a difusión do mesmo cara a saliva. Outros factores socioeconómicos e culturais como os hábitos alimenticios, hixiene oral ou atención odontolóxica poden ser considerados tamén como factores de risco para o desenvolvemento da carie.

2.2 Factores do ambiente como a dieta.

O papel da dieta é fundamental na produción de carie, de feito non hai evidencia experimental da presenza de lesións de carie en animais alimentados con dietas carentes de azucres fermentables.

De todos os azucres fermentables da dieta, quizá o máis importante na orixe da carie é a sacarosa pois intervén en tres actividades bacterianas de relevancia:

- Este disacárido penetra nas bacterias, é hidrolizada a G6P e F6P que son transformadas en ácido -fundamentalmente láctico- polas rutas fermentativas
- A ligazón glicosídica da sacarosa (β 1-2) é moi enerxética e permite que algúns exoenzimas abundantes nos estreptococos orais (glicosiltransferases) rompan a sacarosa e xeren diversos tipos de polisacáridos extracelulares tanto solubles como insolubles. Estes polisacáridos incrementan a

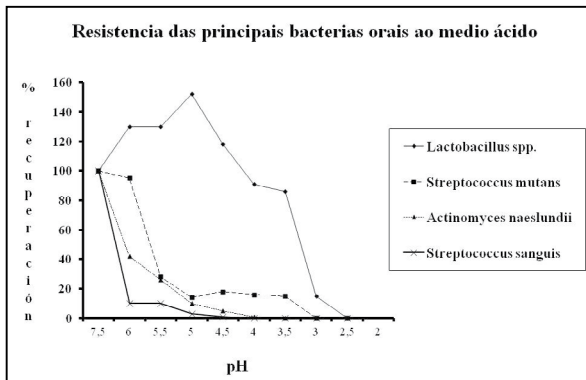
- adherencia bacteriana á superficie dental e fornecen achegue de azucres fermentables en ausencia de inxestión.
- A abundante achega de azucres fermentables provenientes da sacarosa fai que o exceso non metabolizable polas rutas glicolíticas leve á produción de polisacáridos intracelulares de reserva que poden ser utilizados en ausencia de achegar externo de azucres (ver a **unidade III: Metabolismo bacteriano e a súa regulación**).

2.3 A microbiota

Debido a que é o pH da placa a orixe da desmineralización hai diversas actividades microbianas que interveñen nela, non soamente favorecendo a súa aparición senón tamén atrasándoa. Así para a aparición e avance da carie non só é importante a capacidade para producir ácido senón tamén a rapidez con que se forma, a capacidade das bacterias para sobrevivir nese medio ácido —acidofilia— e a súa capacidade de seguir rebaixando o pH —aciduria—, ou a capacidade de producir polisacáridos extra e intracelulares que permite a produción continuada de ácido mesmo en ausencia de achega externa de material fermentable.

Pola contra a capacidade de transformar o ácido láctico en produtos menos ácidos (*Veillonella*, *Neisseria*, *Fusobacterium*) ou a capacidade de producir álcali por diversas rutas (desaminación oxidativa, descaboxilación, produción de urease) —especialmente presentes nas bacterias Gram(-)— son actividades bacterianas que tenden a impedir ou atrasar a aparición e avance da lesión da carie.

De todas as bacterias presentes na placa dental son os *Streptococcus mutans* e os *Lactobacillus spp.* os que máis ácido producen e os que o fan con



maior rapidez. Estas dúas bacterias son ademais as que mellor soportan o pH ácido e son capaces de sobrevivir a un pH menor de 3,5, que destrúe á maioría das bacterias da placa dental como poden ser *Streptococcus sanguinis* ou *Actinomyces naeslundii*. Son ademais moi acidúricas, é dicir, poden mesmo seguir

producindo ácido cando atópanse a baixo pH. De feito, o pH óptimo dun dos enzimas fundamentais implicados na acidificación do medio —a ATPase translocadora de protóns— é de 5 unidades no caso dos *Lactobacillus* e 6 para *Streptococcus mutans* mentres é de 7 para a maioría das bacterias non acidúricas que se atopan na placa bacteriana dental como poden ser *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus salivarius* ou a bacteria filamentosa *Actinomyces viscosus*.

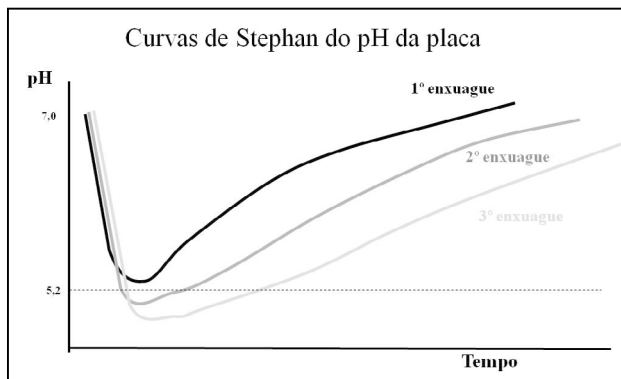
Diversos estudos epidemiolóxicos constatan ademais que estas dúas bacterias son moito máis frecuentes en pezas con carie que en pezas sas e a súa proporción na placa aumenta cando hai carie activa. Todos estes feitos fan que estas bacterias sexan consideradas como os principais axentes e parecen actuar de forma sinérxica xa que no 80% das pezas dentarias careadas illanse ambas as especies, mentres só nun 5% das pezas careadas non se illa ningunha delas.

A pesar do papel preponderante destes dous microorganismos, poden existir outras bacterias con efectos coadxuvantes ou protectores. Parece que a presenza de *Actinomyces naeslundii* —produtor de urease— e *Streptococcus sanguinis*, —posiblemente por impedir a colonización con especies máis carioxénicas— protexe da carie ou retarda a súa progresión. Pola contra, algúns estudos lonxitudinais sobre a evolución de manchas brancas suxiren que a presenza de *Actinomyces odontolyticus* e *Lactobacillus casei* —que posúen unha actividade proteolítica relevante— é un importante factor prognóstico da evolución da carie pois nunca están presentes en lesións non progresivas pero si en máis do 50% das que progresan a lesión clínica, aínda que o seu reconto sexa de menos do 1% da microbiota illada. De feito existen diferenzas cuali e cuantitativas entre a placa potencialmente carioxénica da que non o é.

Diferenzas na composición da placa	
◆ Non Carioxénica	◆ Carioxénica
> <i>Actinomyces spp</i> (> <i>naeslundii</i>)	> <i>S. mutans</i>
> <i>S. sanguis</i>	> <i>Actinomyces spp</i> (> <i>viscosus</i>)
> <i>S. mutans</i>	> <i>S. sanguis</i>
> Pouco <i>Lactobacillus</i>	> Alto <i>Lactobacillus</i>

2.4 O factor tempo

A desmineralización do dente e o avance da carie é un proceso lento que pode levar meses desde a aparición das primeiras lesións (mancha branca) ao desenvolvemento de carie clínica activa.



De feito a intensidade da desmineralización é moi dependente do tempo durante o cal o esmalte se expón a pH inferiores ao crítico. Desde este punto de vista é moi interesante ter presente que a inxestión continuada

ou frecuente de azucres que poden ser fermentados produce un descenso non só máis intenso senón tamén máis duradeiro do pH da placa. Este fenómeno obsérvase claramente nas curvas de Stephan que representan o pH da placa despois de enxaugues sucesivos cunha solución de sacarosa.

3. Patoxenia da carie

Como xa mencionamos o desenvolvemento da carie dental é un proceso crónico lento e dependente do tempo. O inicio da lesión orixinaríase polas bacterias pioneiras acidógenas pero pouco acidófilas como *Streptococcus sanguinis* e *Actinomyces viscosus*, que acidifican o entorno e segregan polisacáridos extracelulares. Ademais *Streptococcus mitis* permite a produción de ácido en ausencia de inxestión pola produción de polisacáridos intracelulares.

A acidificación da contorna e o depósito de polisacáridos extracelulares xerada pola actividade destes primeiros microorganismos permiten entón a colonización por bacterias acidófilas con mecanismos de adherencia aos polisacáridos extracelulares como *Streptococcus mutans*, que acidifican aínda máis o medio incrementando a desmineralización.

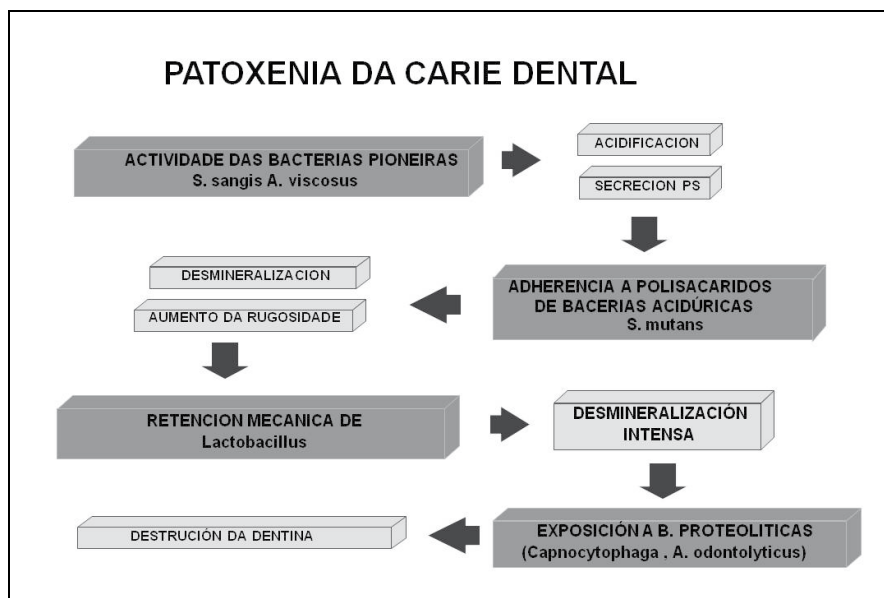
Esta acidificación inicia un conxunto de procesos na unión esmalte-placa que levan a un equilibrio mineralización-desmineralización que incrementa o espazo intercrystalino no esmalte subsuperficial que se observa como a típica lesión de mancha branca. Cando os protóns da placa pasan ao interior do esmalte a hidroxapatita subsuperficial disólvese liberando fosfato cálcico e ións hidroxilo cara á unión esmalte-placa. Estes procesos levan, por unha banda, a proporcionar un certo efecto tampón en ausencia de saliva e, por outra, permiten que os ións volvan precipitar na zona superficial limitando a súa desmineralización ao 1%. Pola contra, no corpo da lesión a desmineralización da zona subsuperficial pode alcanzar o 25%. Na periferia do corpo da lesión existe unha zona escura na cal a remineralización pecha os espazos interprismáticos limitando a perda mineral ao 2-4% se non existe unha elevada difusión de ácido.

Canto máis se ve afectado o equilibrio mineralización-desmineralización da superficie do esmalte, máis aumenta a súa rugosidade o que favorece a retención mecánica de bacterias acidúricas carentes de mecanismos específicos de adherencia como *Lactobacillus*. A acción combinada destas bacterias permite que o pH descenda do valor crítico permitindo o avance da lesión da carie, afondando no esmalte ata alcanzar a dentina. Finalmente, a actividade proteolítica de bacterias como *Capnocytophaga* e *Actinomyces spp* —especialmente *A. odontolyticus*— degrada a matriz orgánica do esmalte e a dentina favorecendo a penetración das bacterias e os seus produtos.

Cando o afondamento da lesión alcanza o límite esmalte-dentina prodúcese un ensanche da fronte de avance debido tanto á maior permeabilidade deste último tecido aos produtos ácidos como á súa maior sensibilidade a proteólise debido a súa menor mineralización. De feito, a fronte da carie de dentina adoita constar de *Lactobacillus* debido a que combinan a súa grande

aciduria cunha capacidade proteolítica moderada polo que a elevada presenza destas bacterias considérase indicativa de carie activa.

A patoxenia do proceso de formación da carie resúmese no esquema seguinte:



3.1 Diferenzas segundo a localización

Xa sabemos que a placa bacteriana e as condicións ecolóxicas son diferentes en distintas partes da superficie dental e factores da propia anatomía dental polo que o desenvolvemento das caries é diferente segundo a súa localización:

- Fosas e fisuras en molares e premolares e na superficie palatina dos incisivos superiores. É a lesión carioxénica máis frecuente no home debido ás particularidades anatómicas e ecolóxicas da zona. Son zonas cunha microbiota bastante estable unha vez establecida e está dominada por *S. mutans* e en menor medida *Lactobacillus*. A lesión inicial non adoita aparecer no fondo das mesmas senón nas paredes laterais xeralmente como dúas lesións enfrontadas.
- Superficies lisas nas caras proximais e máis raramente nas vestibulares e linguais. Debido á súa forte exposición á cavidade oral presentan unha placa en constante renovación e modificación e requiren elevadas concentracións de microorganismos en saliva (>10⁴ UFC/ml) para que as superficies lisas se colonicen con bacterias potencialmente carioxénicas. A mancha branca adoita presentarse fundamentalmente en zonas con dente adxacente

localizándose no punto de contacto e progresando en sentido paralelo á marxe xenival

- Carie radicular. Adoita estar asociada á exposición do cemento á cavidade oral e debido a súa menor mineralización o seu pH crítico de desmineralización é superior ao do esmalte (6,7) e ao seguir as liñas de hipocalcificación o cemento pérdese en bloques. Debido a unha maior facilidade de desmineralización as bacterias proteolíticas teñen unha maior relevancia. O inicio da carie radicular parece relacionado máis con actividades proteolíticas como *Actinomyces* e *Capnocytophaga* cun certo papel doutras bacterias como *Rothia*. Con todo parece que o inicio dá lesión segue requirindo a acidificación producida por *Streptococcus mutans* e *Lactobacillus*. No caso de carie de raíz, non se observa a lesión de mancha branca ao non existir esmalte

4. Prevención da carie

Os principais métodos de prevención da carie diríxense ao tres factores principais implicados no seu desenvolvemento:

4.1 Hospedeiro

Un dos principais recursos de prevención da carie é a subministración de flúor. O aumento da proporción de flúor como substitutivo do ión OH da hidroxiapatita aumenta a súa insolubilidade a pH ácido, diminuíndo o pH crítico. Ademais a presenza de fluoruros na cavidade oral favorece a remineralización do esmalte, atrasando por tanto o inicio da lesión clínica.

Outro sistema de prevención de carie é o selado de fisuras mediante vernices selantes que impiden o acceso das bacterias á superficie do esmalte. Aquelas bacterias que poidan permanecer debaixo da verniz carecen de potencialidade carióxénica ao non ter acceso aos azucres fermentables.

4.2 Dieta

O principal método é o control da inxestión de azucres fermentables, especialmente naqueles alimentos que son ademais altamente adherentes (o mellor exemplo de alimento carióxénico é un “tofe” moi rico en sacarosa e altamente “pegañento”). Dado que o cambio dos hábitos alimentarios é un proceso lento e difícil, ten unha gran importancia o uso de substitutos da sacarosa tanto non calóricos (sacarina, ciclamato, aspartamo) como calóricos. Entre estes últimos destacan os alcoís de azucre como o sorbitol e o xilitol. Deles o sorbitol ten varios problemas: é transformado en azucre no fígado, non posúe efecto en presenza doutros azucres fermentables e pode orixinar diarrea osmótica. O xilitol, ademais de non producir ácido ten un certo efecto antibacteriano debido xa que o xilitol

fosfato formado no transporte do azucre non pode ser metabolizado e acumúlase bloqueando as rutas glicolíticas.

4.3 Microbiota

A acción sobre a microbiota pode realizarse desde tres enfoques diferentes: a eliminación mecánica da placa, o control químico da adherencia e formación da placa e a acción antibacteriana directa sobre os microorganismos que a compoñen.

4.3.1. Control mecánico da placa

Realízase fundamentalmente mediante o cepillado e o uso de seda dental ou cepillos interproximais. Actualmente estase estendendo o uso dos irrigadores domésticos que utilizan auga a presión para a remoción da placa e restos de alimentos.

4.3.2. Control químico da adherencia bacteriana

Observouse por exemplo un efecto do estaño e os aminafluoruros que aumentan a carga superficial do esmalte diminuindo a adherencia electrostática.

Outros como o litio ou o ión tiocianato reducen as forzas hidrófobas implicadas na adherencia dos estreptococos pioneiros como *S. sanguinis* e *S. mitis*.

Finalmente, as dextranases rompen os polisacáridos extracelulares da placa que serven de punto de ancoraxe a *S. mutans*, aínda que reducen a cantidade de placa non impiden a súa formación. Un composto máis prometedor é o delmopimol que bloquea a síntese de polisacáridos extracelulares producidos por estreptococos, ten ademais unha interesante sustantividade —capacidade de manter o seu efecto despois da súa aplicación— pero ten unha baixa actividade antibacteriana directa.

4.3.3 Axentes antimicrobianos

En casos de alto risco pode ser recomendable o control químico da placa mediante o uso de colutorios antisépticos a alta concentración. Especial relevancia ten a clorehexidina que ten un maior efecto sobre *S. mutans* que sobre outros estreptococos da placa, polo que ademais de diminuír a microbiota carioxénica promove a súa substitución por outras bacterias carentes deste potencial.

Os fluoruros, posúen ademais do efecto sobre o hospedeiro xa visto un efecto directo sobre a microbiota inhibindo a enolase e bloqueando o metabolismo enerxético e inhibe ademais a adherencia á placa interferindo coa formación da capa de hidratación de Stern (ver **unidade XV** A placa bacteriana dental).

4.3.4. Diminución da patoxenicidade

A maioría destas estratexias están aínda en fase experimental e entre elas destacan:

4.3.4.1 *Terapias de substitución*

Baséanse en tratar de substituír as cepas mais carióxénicas de *S. mutans* por cepas menos acidóxenas, tanto naturais como obtidas por enxeñaría xenética. Unha proposta especialmente suxestiva é incluír nestas cepas a capacidade de producir bacteriocinas que inhiban ás outras cepas.

4.3.4.2 *Péptidos anticarioxénicos*

Nos últimos anos describiuse o efecto dalgúns péptidos derivados do leite, como os fosfopéptidos caseicos con capacidade de inhibir a adhesión de *S. mutans* e que favorecen a remineralización do esmalte. Algúns destes péptidos, como a Kappacin, teñen incluso un efecto antibacteriano directo.

5. Probas microbiolóxicas do risco de carie

Dado que son *S. mutans* e *Lactobacillus* as principais bacterias asociadas ao comezo e progresión da carie, a súa concentración en saliva é determinante. Por exemplo, aínda que unhas 3000 UFC/ml de *S. mutans* son suficiente para permitir a colonización de zonas de alta retención como fosas e fisuras, son necesarias concentracións superiores ás 40.000 UFC/ml para que se produza a colonización estable das superficies libres. Doutra banda, como xa mencionamos, un aumento da proporción de *Lactobacillus* asóciase a caries activas en progresión.

Aínda que istos valores non son definitivos nin o único factor que inflúe na aparición de carie, a semicuatificación do contido destas bacterias en saliva permite avaliar o risco microbiolóxico de carie. Existen no mercado algúns sistemas comerciais sinxelos para avaliar a concentración bacteriana en saliva. En moitos casos estes ensaios adoitan incluír a avaliación doutros factores como a capacidade tamponante da saliva ou o fluxo salivar.

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

- Pode ser necesario recomendar o repaso de aspectos xerais tratados nas unidades precedentes.
- Unha vez rematada a unidade didáctica, formularase un cuestionario de autoavaliación en liña na aula virtual para ser cuberto por cada alumno de xeito individual.
- Ademais desta avaliación directa da unidade, obviamente os seus contidos forman parte da materia e por tanto será tamén avaliada co resto da materia no avaliación final da materia. Esta avaliación terá en conta a asistencia e participación nas clases expositivas e na aula virtual e o resultado dunha proba escrita que incluírá tanto preguntas de resposta curta como preguntas de resposta múltiple cunha soa resposta correcta

IDEAS CLAVE DA UNIDADE DIDÁCTICA

- A carie dental é unha enfermidade infecciosa de progresión crónica.
- A carie dental é debida as actividades dos microorganismos da placa dental.
- A aparición da carie é un proceso lento e dependente do tempo no que participan factores dependentes do hospedeiro, do ambiente e da microbiota
- A carie orixínase pola desmineralización ácida dos tecidos dentais seguida da súa destrución proteolítica.
- As actividades microbianas de maior relevancia na orixe da carie son a acidoxénese, acidofilia, aciduria e a capacidade de producir polisacáridos extra e intracelulares.
- As principais bacterias implicadas na orixe da carie son os *Streptococcus mutans* e os *Lactobacillus*.
- A prevención da carie realízase fundamentalmente mediante o control mecánico e químico da placa dental.

CUESTIONARIO PARA O REPASO

a) Enche os espazos no texto seguinte:

A carie dental é unha enfermidade na que interveñen catro factores:,, e tempo. Caracterízase por unha progresiva do dente seguida da destrución da matriz do mesmo. Os principais organismos causais considéranse o *Streptococcus* e os

b) Cita 4 características ou actividades bacterianas con relevancia na orixe e evolución da carie.

c) ¿Con que bacteria adoitase asociar a carie activa?

d) Explica o efecto dos fluoruros na protección da carie

e) Vantaxes e inconvenientes dos poliacohois de azucre na prevención da carie

f) Cita tres sistemas de prevención da carie

BIBLIOGRAFÍA

- LIEBANA UREÑA, José (2002). "Microbiología Oral 2ªed"(capítulo 54). MacGraw Hill-Interamericana.
- LIEBANA UREÑA, José e BAGÁN SEBASTIÁN, José Vicente: *Terapéutica antimicrobiana en odontoestomatología* (1996) IM&C y SmithKline Beecham ISBN: 84-7867-123-4.
- NEGRONI, Marta2009. "Microbiología estomatológica. Fundamentos y Guía Práctica 2ªed" .(capítulo 19) Ed. Médica-Panamericana
- MENAKER, Lewis "Bases biológicas de la caries dental"(Capítulos 8-10 y 13). Ed Salvat .
- THYLSTRUP, Anders y FEJRSKOV, O. (1988) "Caries" . Ed. Doyma.

Citas de recursos en internet

Página sobre a carie do Instituto Nacional da Saúde dos EUA

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001055.htm>

Página da Sociedade Americana de Odontoloxía <http://www.ada.org/>

Página da Sociedade Británica de Odontoloxía <http://www.bda.org/>

Página oficial da Sociedade Española de Odontoloxía <http://www.seoc.org>

Página oficial da Sociedade Española de Estomatoloxía e Odontoloxía

<http://www.seeyo.org>

Página oficial da Sociedade Española de Odontoestomatoloxía

<http://www.soemec.org>

Lista dos nomes oficiais de bacterias mantida pola Colección Alemá de Cultivos:

http://www.dsmz.de/microorganisms/bacterial_nomenclature.php .:

Acceso a numerosas revistas médicas gratuítas:

<http://www.freemedicaljournals.com/htm/esp>.



Unha colección orientada a editar materiais docentes de calidade e pensada para apoiar o traballo do profesorado e do alumnado de todas as materias e titulacións da universidade

unidades didácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA