

Descripción histórica de los avances en cariología

JOEL NAVA ROMERO* Y ADDY ROMERO NAVA**

Historical description of cariology advances

Abstract. *Dental caries is localized as a posteruptive, pathologic process of external origin involving the destruction of hard tooth tissue, which if continued, results in the formation of cavity. From approximately 3000 BC to the mid 1770's, it was believed that a worm that lived in the center of the tooth was responsible for toothaches. With a few recent exceptions, dental caries is to be considered a multifactorial chronic disease accompanying advances in civilization. Throughout the History there has been significant change of the caries experience. Several authors studied its evolution and development. The purpose of this brief is to describe historical sketches of advances in cariology.*

Introducción

La caries dental es una de las enfermedades crónicas más significativas por la frecuencia de su aparición. Es costosa, consume tiempo y sus secuelas ocasionan dolor; es desfigurante y altera la fisiología de la masticación (Menaker, Mohart y Navia, 1986).

Durante más de un siglo, la cariología ha sido considerada como una profesión interesada principalmente en el tratamiento de los síntomas de la enfermedad (lesión cariosa) y consecuentemente en la reconstrucción del diente o su extracción (Thylstrup y Fejerskov, 1988). La caries dental es una enfermedad normalmente progresiva, que depende de múltiples factores.

Es una paradoja que los dientes se puedan destruir con relativa rapidez *in vivo*, pero que sean

casi indestructibles *post mortem* (Newbrun, 1991).

La caries dental puede ser definida como un proceso patológico localizado posteruptivo, de origen externo, que ocasiona la destrucción de los tejidos duros del diente, resultando en la formación de una cavidad (Riethe, 1990; Harris and Cristen, 1991).

Dentro de la enriquecedora historia de la odontología, la caries dental y los esfuerzos por combatirla tienen la suya propia, tan importante como las de los otros grandes descubrimientos para devolver o mantener la salud de la población. Parece ser que la caries existe en el *Homo sapiens* desde la era paleolítica, pero su incidencia aumentó durante el periodo neolítico. Se han encontrado registros relacionados con problemas dentales en la antigua Asia, en África y América, y de ellos los más antiguos son los murales del periodo cromagnon, hace 22,000 años (Newbrun, 1991; Ring,

1992). También es mencionada en varios papiros egipcios que datan de 3,000 a 2,500 a.C. (Ring, 1992). Entre aproximadamente 3,000 a.C. y mediados de 1,700, se creyó que gusanos radicados dentro del diente eran los responsables de todos los problemas de dolor de la dentadura (Menaker, Mohart y Navia, 1986; Newbrun, 1991).

A finales del siglo XVIII, la teoría de los gusanos fue reemplazada por la teoría vital. Esta postuló que la inflamación se originaba de un defecto

* Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología, Universidad Autónoma del Estado de México

** Facultad de Odontología, Universidad Autónoma del Estado de México.

“blanquecino” del diente que finalmente ocasionaba una cavidad superficial (Newbrun, 1991; Harris y Christen, 1991). Otros investigadores proclamaron que la caries era producto de la putrefacción de alimentos que ocurría en sitios retentivos sobre el exterior del diente, produciendo ácidos que dañaban el esmalte (Newbrun, 1991; Harris y Christen, 1991). Fue hasta 1890 cuando Miller, dentista estadounidense americano que trabajaba en Alemania, publicó su teoría quimicoparasitaria estableciendo las bases modernas para la investigación de caries (Menaker, Mohart y Navia, 1986; Harris y Christen, 1991). Fue hasta la década de 1940 que se informó del descubrimiento de la teoría acidogénica (Frisbi, Nuckolls y Sanders, 1994). A partir de entonces, el estudio y la investigación de esta entidad patológica permitieron conocer tanto acerca de ella, que en algunos países se pudo controlar e impedir su avance.

Actualmente la prevalencia de la caries dental ha disminuido considerablemente en muchos países. Esta situación se ha reflejado en la reducción del número de superficies afectadas por caries y en el incremento del porcentaje de niños libres de caries. Sin embargo, hay indicadores de que esta tendencia se ha interrumpido o revertido, aunque insignificadamente (Murray, 1993).

En 1991, en el *Manual de cariólogía* de la Universidad de Indiana, Kichuel Park (Park, 1991) hace un informe histórico documentado de los avances en cariólogía. A continuación se hace un resumen de estos avances (Menaker, Mohart y Navia, 1986; Thystrup y Fejerskov, 1988;

Newbrun, 1991; Harris y Christen, 1991; Ring, 1992; Park, 1991; Schatz y Martín, 1955; Anderson, Bales y Omnel, 1993).

1683, A. Van Leewenhoeck. Describió la presencia de diminutos “animalículos” en legrados de las superficies de los dientes y descubrió los túbulos dentinarios.

1728, Pierre Fauchard. Fundador de la odontología; publicó la primera edición de un libro de texto clásico sobre materia (*Cirujano dentista*). Disertó sobre la caries, sus causas y prevención, y rechazó la teoría de los gusanos dentales, aduciendo que nunca los vio, ni con microscopio; se inclinó a creer que era resultado de “equilibrio humoral”.

1819, L. S. Parmiy. Observó que la caries empezaba en aquellos lugares de la superficie del esmalte donde se acumulaban alimentos y que las lesiones producidas por un “agente químico” no identificado progresaban hacia la pulpa dental.

1835, Robertson; 1838, Regnart. Apoyaron la teoría química, experimentaron con diluciones de ácidos orgánicos (ácidos sulfúrico y nítrico) y encontraron que éstos corroían el esmalte y la dentina.

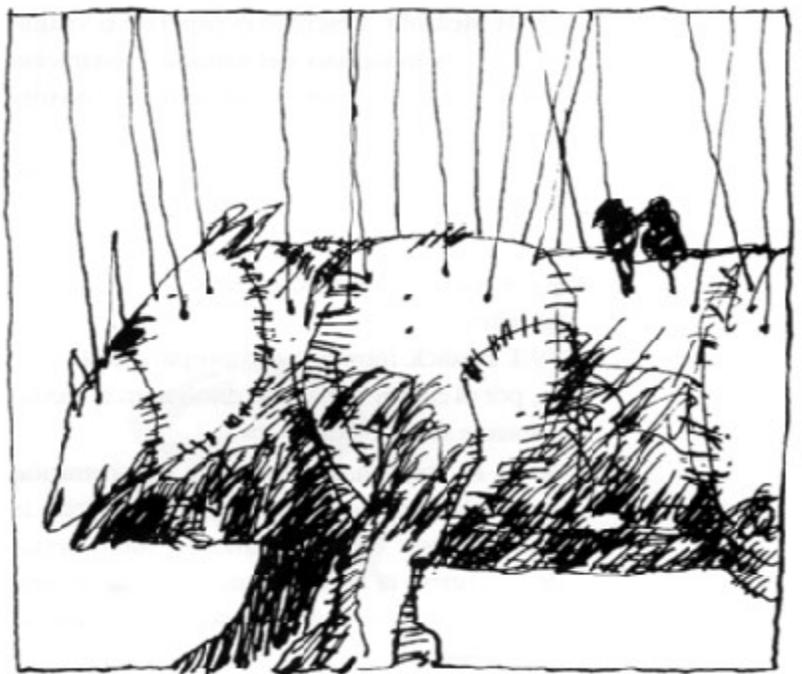
1843, Michael Erdi. Describió parásitos filamentosos en la superficie de las “membranas” (antecedente de lo que posteriormente sería la placa dental) de los dientes (teoría parasitaria). Intentó controlar esos filamentos con una mezcla de creosota, sal y pimienta.

1867, Ficinus. Observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que denominó *denticolae*, en material tomado de las cavidades cariadas.

1867, Emile Magitot. Demostró *in vitro* que la fermentación de los azúcares causaba la disolución de las estructuras dentarias. En su *Tratado de caries dental*, apoyó la teoría química del diente cariado.

1881, A. S. Underwood y M.J. Miles. Describieron la presencia de “micrococos” (bacterias ovales y circulares) en cortes histológicos de dentina cariada. Consideraron que la caries dependía absolutamente de la presencia de microorganismos que “producían un ácido que eliminaba la sal de calcio”.

1883, T. Laber y J. B. Rottenstein. Fueron los primeros en describir que la caries se debía a ciertos ácidos, en su libro *Caries dental y sus causas*. Describieron un microorganismo específico, el *Leptothrix buccalis*, como responsable de que se ampliaran los túbulos de la dentina cariada, facilitando la entrada de los ácidos.



- 1890, W. Dayton Miller.** Demostró la relación esencial entre las bacterias orales, ácidos y caries. Propuso la teoría quimicoparasitaria de la caries dental. Aprendió los métodos para aislar, colorear e identificar bacterias en los laboratorios de Koch. Publicó un libro que hizo época: *Microorganismos de la boca humana*.
- 1891, Green V. Black.** Publicó más de 500 artículos sobre sus investigaciones en casi todos los campos de la odontología. Promulgó científicamente la preparación de cavidades y el concepto de extensión por prevención contra la caries.
- 1897, James L. Williams.** Demostró la existencia de placa bacteriana sobre la superficie del esmalte y describió la caries de éste. Encontró que la placa prevenía en parte la dilución y neutralización de los ácidos orgánicos que producen la saliva (elaboró la corona Richmond).
- 1900, O. Sieberth.** Aisló por primera vez al estreptococo de la dentina cariada.
- 1901, John M. Eager.** Describió por primera vez el esmalte moteado (fluorosis) en residentes de Italia.
- 1915-1917, I. J. Kligler, P. R. Howe y Hatch.** Reportaron la presencia de bacterias acidogénicas en lesiones cariosas y fueron los primeros en especificar que quizá el lactobacilo estaba involucrado.
- 1916, Greene V. Black y Frederick S. McKay.** Difundieron sus hallazgos sobre el esmalte moteado en Estados Unidos y la hipótesis de que la causa de este defecto podría encontrarse en el agua de consumo. Asociaron que los dientes moteados “no tenían más caries que los dientes normales”.
- 1924, J. K. Clark.** Aisló al estreptococo posteriormente llamado *mutans* de la lesión cariosa.
- 1929, M. Mellanby.** Describió el papel de la vitamina D en la hipoplasia del esmalte y estableció una hipótesis de la correlación entre la estructura dentaria y la prevalencia de caries.
- 1931, H.V Churchil y M. C. Smith.** Descubrieron que el fluoruro era la causa específica del esmalte moteado.
- 1955, P. Hadley.** Describió cuentas de lactobacilos en saliva.
- 1939, L. Fosdick.** Introdujo el concepto del pH crítico, por el cual el esmalte se disolvía en el medio ambiente saliva-placa.
- 1940, R. M. Stephan.** Determinó la concentración de ion hidrógeno en la superficie de la placa y la lesión cariosa. También demostró que después de enjuagarse la boca con una solución de glucosa o de sacarosa, el pH descendía de aproximadamente 6.5 a más o menos 5, y que en 40 minutos volvía gradualmente al original (curva de Stephan).
- 1942, B. Bibby.** Introdujo los fluoruros tópicos para la prevención de la caries dental.
- 1942, T. H. Dean.** Determinó que con una concentración de fluoruro de 1 ppm en el agua de consumo, se obtenían óptimos beneficios contra la caries y que esa cantidad era insignificante para producir fluorosis. Estableció una relación cualitativa entre la concentración de fluoruro en agua potable, la severidad del esmalte moteado y la prevalencia de caries dental.
- 1944, Gottlieb.** Sostuvo que la acción inicial de la caries se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los túbulos dentinarios. Sugirió que un coco, el *Staphylococcus aureus*, se hallaba presente debido a la pigmentación amarilla que consideraba patognomónica de la caries.
- 1944, Frisbie.** También describió la caries como un proceso proteolítico que incluía la despolimerización y la licuefacción de la matriz orgánica del esmalte. Por lo tanto las sales inorgánicas menos solubles podrían liberarse de su “enlace orgánico”, lo que ayudaría a su propia disolución provocada por bacterias acidógenas que luego penetrarían a través de vías más amplias.
- 1944, N.B. Williams.** Inmunizó a humanos, usando vacunas mediante tabletas masticables con lactobacilos. Sin embargo, sus resultados no fueron convincentes y no pudo demostrar ningún beneficio.
- 1945, Servicios de Salud Pública de Estados Unidos.** Controlaron la fluoración del agua potable, iniciándola en Brandford, Canadá; Grand Rapids, Michigan, Newburgh, y Nueva York.
- 1948, Servicios de Salud Pública de Estados Unidos.** Se fundó el Instituto Nacional de Investigación Dental, promoviendo la investigación básica y aplicada, principalmente en el campo de la caries dental.
- 1949, Pincus.** Sostuvo que los organismos proteolíticos primero atacaban los elementos proteínicos, como la cutícula dental, para destruir luego las vainas de los prismas, y éstos, ya flojos, caían por leyes mecánicas. También propuso que las sulfatasas de bacilos gramnegativos hidrolizaban el “mu-coitinsulfato” de esmalte o el condroitin sulfato de la dentina para producir ácido sulfúrico. Esta teoría carece aún de apoyo experimental.
- 1954, B. E. Gustafsson, et. al.** Publicaron el estudio de Vipeholm, por medio del cual aclararon los

factores determinantes de la cariogenicidad de la dieta.

1954, Frank Orland. Mostró que la caries no se desarrollaba en ratas libres de gérmenes susceptibles a la caries, manteniendo una dieta cariogénica. Determinó que la caries resulta principalmente de la acción de la bacteria de *Streptococcus mutans*. Sus investigaciones probaron que la caries es una enfermedad causada por diversos factores: diente propenso, dieta favorecedora de la formación de caries y flora microbiana, factores que producen el ácido láctico y que acaba finalmente por desmineralizar la superficie de los dientes.

1955, A. Schatz y J. Martin. Refutaron la teoría quimicoparasitaria, apoyando en cambio la teoría de proteólisis-quelación, y establecieron que el ácido puede prevenir la destrucción del diente al interferir con el crecimiento y actividad de las bacterias proteolíticas. Propusieron que el ácido protege la materia orgánica del esmalte.

1960, P. Keyes. Demostró que la caries dental era una enfermedad transmisible en animales de laboratorio. Ilustró la interrelación entre el huésped, la microflora y la dieta, que se da en la caries, conocida como la tríada de Keyes.

1960, R.J. Fitzgerald y E Keyes. Reportaron que el factor transmisible bacteriano en la caries de animales de laboratorio era el estreptococo (más tarde identificado como *Streptococo mutans*).

1962, J.A. Gray. Fue el primero en describir cuantitativamente el proceso carioso en términos físico-químicos.

1964, H. Luoma. Demostró que la placa bacteriana absorbía fosfato inorgánico durante el metabolismo de los carbohidratos, ya que es necesario para la fosforilación de los azúcares y para los polifosfatos que almacenan energía.

1962-1965, J. L. Hardwick; S.A. Leack; C. Dawes y G. N.Jenkins. Encontraron altos niveles de fluoruro en la placa dental; estudiaron la relación del fluoruro en el agua.

1964, J. C. Muhier. Desarrolló el primer dentífrico fluorado que contenía fluoruro estano.

1965, T. Koulourides, E Fcagin y W. Pigman. Reportaron la mineralización del esmalte por la saliva.

1967, E. Cueto, y M. G. Bunocore. Los primeros en reportar el éxito de los selladores (adhesivo de polímero de resina) en áreas dentales altamente susceptibles a la caries, como las fosas y fisuras.

1975. Algunos de los componentes importantes encontrados en la matriz de la placa eran polisacáridos bacterianos.

1985. Hallazgos importantes.

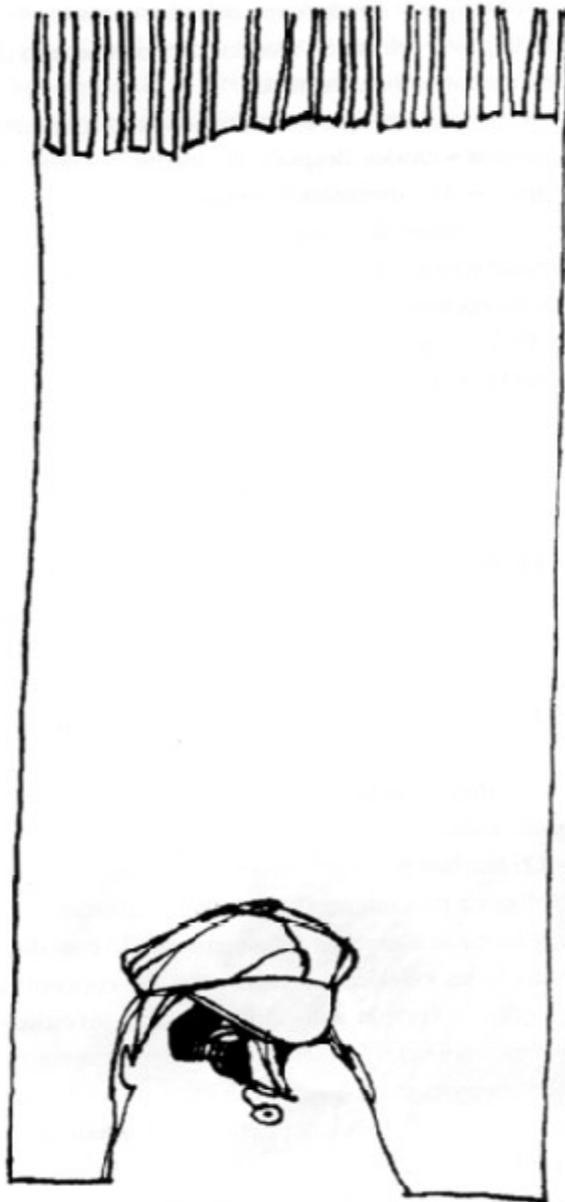
1. La colonización preferencial de los microorganismos y la adherencia del *Estreptococo mutans* a los dientes incrementaba la síntesis de polímeros provenientes de la sucrosa.

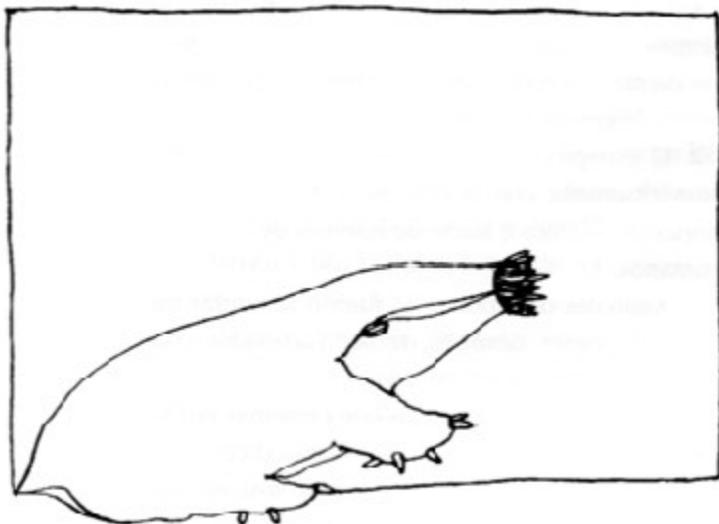
2. El *Estreptococo mutans* se encontró asociado numéricamente con la existencia de lesiones, lesiones incipientes e inicio de lesiones de caries en humanos.

3. Animales de laboratorio fueron inmunizados contra la caries después de ser vacunados con células de *Estreptococo mutans*.

4. La aplicación de vacunas con proteínas purificadas, incluyendo antígenos de la pared celular y glucotransferasas del *Estreptococo mutans*, en animales de laboratorio, demostró que conferían protección contra la caries.

5. Turku realizó estudios de los azúcares (especialmente xylitol) sobre la salud dental.





6. Los polisacáridos extracelulares (especialmente glucanos) eran sintetizados por el *Streptococo mutans* en presencia de sucrosa.

7. Los grupos de bacterias de *Streptococo mutans* encontrados comprendían varios serotipos, genotipos, biotipos y serotipos relacionados con antígenos de la pared celular. Se reconoció el predominio de estos tipos en boca humana.

8. Se encontró que los humanos producían anticuerpos salivales después de ingerir vacunas en cápsulas de *Streptococo mutans*.

9. La principal vía patógena en el transporte de azúcar y su metabolismo aclarará la cariogenicidad de las bacterias.

10. La quimioterapia, enfocada principalmente a disminuir los niveles de *Streptococo mutans*, mostró que también disminuía la actividad cariosa.

De 1960 a la actualidad

11. Se observó una enorme disminución en la prevalencia de la caries en el mundo occidental, tanto en comunidades fluoradas como no fluoradas. Esa disminución se atribuyó a la difusión del uso de fluoruros en diferentes formas, especialmente en dentífricos fluorados y a un menor grado de cambios dietéticos, incluyendo el uso de sustitutos de azúcares.

12. Muchos hallazgos relacionados con la microbiología, procedentes de varios laboratorios, involucraron a muchos investigadores, lo cual dificultó la asociación del desarrollo de conceptos específicos con un solo individuo. Las investigaciones realizadas en el pasado frecuentemente fueron producto de un solo esfuerzo, no así hallazgos actuales, en los cuales generalmente han intervenido muchas ramas especializadas.

13. Sal fluorada y biología molecular.

Conclusiones

Los hallazgos sobre la historia de los avances en cariología nos han llevado a los siguientes conocimientos:

- Evaluación de la influencia de la dieta en la formación de caries dental, ya que ésta reacciona con la superficie del esmalte y sirve de sustrato a los microorganismos cariogénicos (Edgar, 1993).
- El apropiado uso de fluoruros, debido a que es el mejor método para prevenir el inicio de la caries dental. Todo esto desde que se introdujo la fluoración comunitaria del agua en algunos países, ya que los dentífricos, suplementos dietéticos y otros productos con fluoruro han proporcionado protección contra la caries dental (Nourja, Horowitz y Wagener, 1994).
- Los selladores dentales han demostrado ser efectivos en la prevención de caries de fosas y fisuras (Council and Dental Health, 1987). Actualmente, se ha reportado que el exitoso efecto preventivo de la caries por selladores de ionómero de vidrio depende de la retención del sellador y la liberación de fluoruro (Komatsu, Hirokata, Kawakami y Yoshimura, 1994).
- Los agentes quimioterapéuticos se han considerado recientemente dentro de los programas de prevención de caries, ya que junto con los antimicrobianos interfieren en la colonización, crecimiento y metabolismo bacteriano de la placa dental (Ten Cate y Marsh, 1994).
- Los procesos patológicos y síntomas en la boca son frecuentemente asociados con la composición y grado de secreción de la saliva (Johansson, Lenander y Saellström, 1994).

La predicción del riesgo a la caries ha sido de interés por muchos años. Generalmente se ha aceptado que pocas de las pruebas de diagnóstico involucran bacterias orales o sus productos. La influencia de las variables para la predicción del riesgo de caries incluyen los niveles de incremento a la caries, la edad del sujeto, los métodos de evaluación de la caries, saliva y placa dental. Por tal motivo, el concepto de predicción de riesgo a la caries dental en humanos ha prevalecido en los últimos 10 o 15 años. Esto refleja el avance en el conocimiento de la etiología de la caries (Van Houte, 1993).

Finalmente, investigaciones recientes en cariología han mostrado que las irradiaciones con láser pueden proporcionar resistencia del esmalte contra la caries y ser de gran ayuda para su diagnóstico (Westerman, Hicks, Catherine, Blankenan, Lynn y Berg, 1994).

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson, M.; Bales, D. y Omnel, K. (1993). *Modern management of dental caries: The cutting edge is not the dental bur.* JADA, Vol. June 124:37-9
- Council on Dental Health and Health Planning, Council on Dental Materials, Instruments, and Equipment. (1987). *Pit and fissure sealants.* JADA, 114:671-72.
- Edgar, W. M. (1993). "Extrinsic and intrinsic sugars: A review of recent UK recommendations on diet and caries", en *Caries Research* 27 (suppl 1):64-67.
- Frisbi H.; E.J. Nuckolls y J. B. Saunders (1944). *Distribution of the organic matrix of the enamel in the human tooth in its relation to the histopathology of caries.* J Am Coll Dent. 11:243-279.
- Harris, N. y A. Christen. (1991). *Primary preventive dentistry.* Third edition by Appleton & Lange. p. 40, The United States of America.
- Johansson, I.; M. Lenander y K. Saellström. (1994). *Saliva composition in Indian children with chronic protein-energy malnutrition.* J. Dent Res January 73(1);11-19.
- Kichuel, Park. (1991). *Historical sketch: Current cariology.* Department of Preventive Dentistry, p. 72-75, U.S.A.
- Komatsu, H.; S. Hirokata; S. Kawakami y M. Yoshimura. (1994). *Caries-preventive effect of glass ionomer sealant reapplication: Study presents three-year results.* JADA, May Vol. 125;543.
- Menaker, L; R. Mohart y J. Navia. (1986). *Bases biológicas de la caries dental.* Salvat Editores. Barcelona, España, pp. 223-224.
- Murray, J. J. (1993). «Efficacy of preventive agents for dental caries», en *Caries research.* 27 (suppl 1):2-8.
- Newbrun, E. (1991). *Cariología.* Editorial Limusa. México, pp. 1-26.
- Nouria, P.; A. Horowitz y D. Wagener. (1994). *Factors associated with the use of fluoride supplements and fluoride dentifrice by infants and toddlers.* J Public Health Dent, Vol. 54, No. Winter 1;47-54.
- Riethe, Peter. (1990). *Profilaxis de la caries y tratamiento conservador.* Salvat Editores. Barcelona, España, p. 69.
- Schatz, A. y J. Martín. (1955). *Speculation on lactobacilli and acid as possible anticaries factors.* N. Y. State Dent. J. 21:367-379,
- Ten Cate, J. M. y P. D. Marsh. (1994). *Procedures for establishing efficacy of antimicrobial agents for chemotherapeutics caries prevention.* J Dent Res March 73 (3):695-703.
- Thystrup, A. y O. Fejerskov. (1988). *Caries.* Ediciones Doyma Barcelona, España, pp. 1-5.
- Van Houte, J. (1993). *Microbiological predictors of caries risk.* J Dent Res August 72(2);87-96.
- Westerman, G.; J. Hicks; M. Catherine; J. Blankenan; P. Lynn y J. Berg. (1994). *Argón láser irradiation in root surface caries: An in vitro study examining laser's effects.* JADA, April Vol. 125; 401-407.