



UNC



Facultad de Odontología

Universidad Nacional de Córdoba

# **Microorganismos presentes en las diferentes etapas de la progresión de la lesión de Caries Dental**

**Bioq. María Alejandra Bojanich**

**Especialista en Bacteriología**

**Cátedra de Química Biológica**

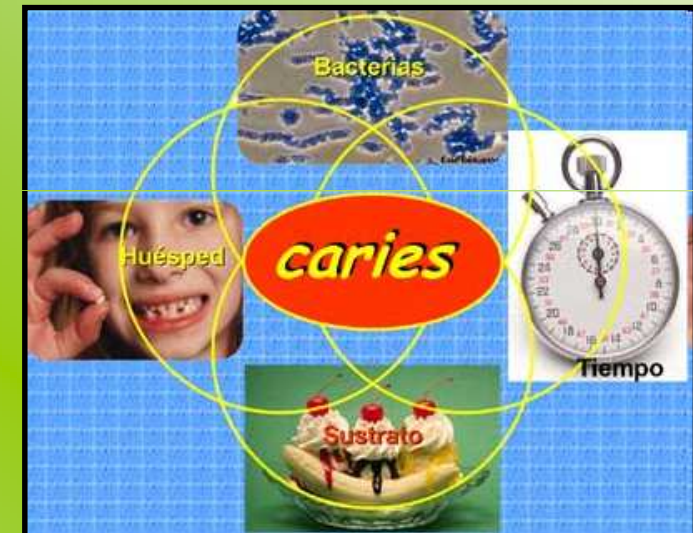
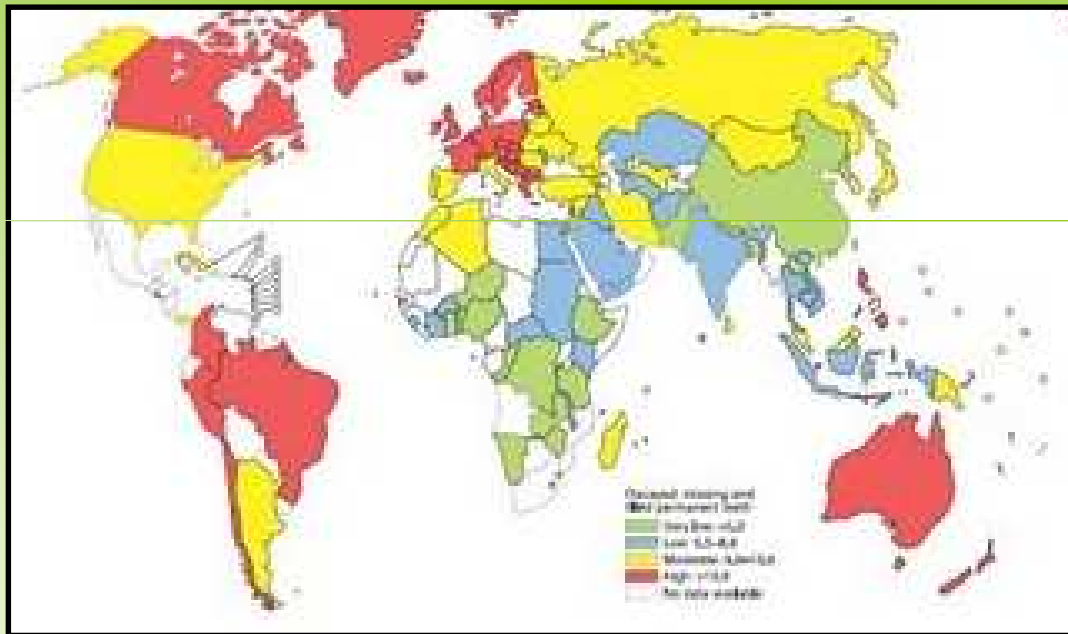
**Facultad de Odontología**

**U.N.C**

**Colegio de Bioquímicos de Córdoba. Año 2011**

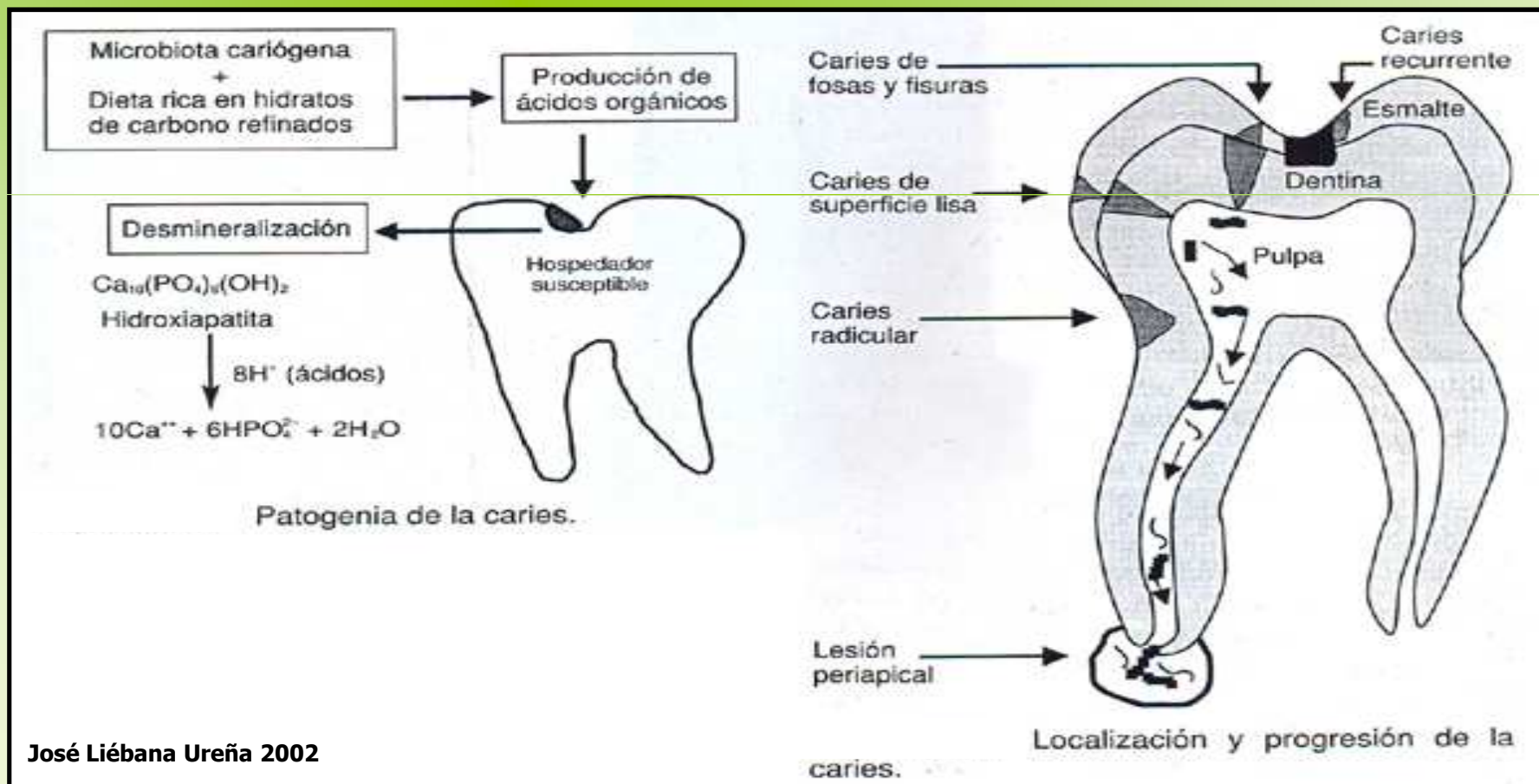
# CARIES DENTAL

La caries dental constituye un proceso patológico, infecto-contagioso y de etiología compleja.

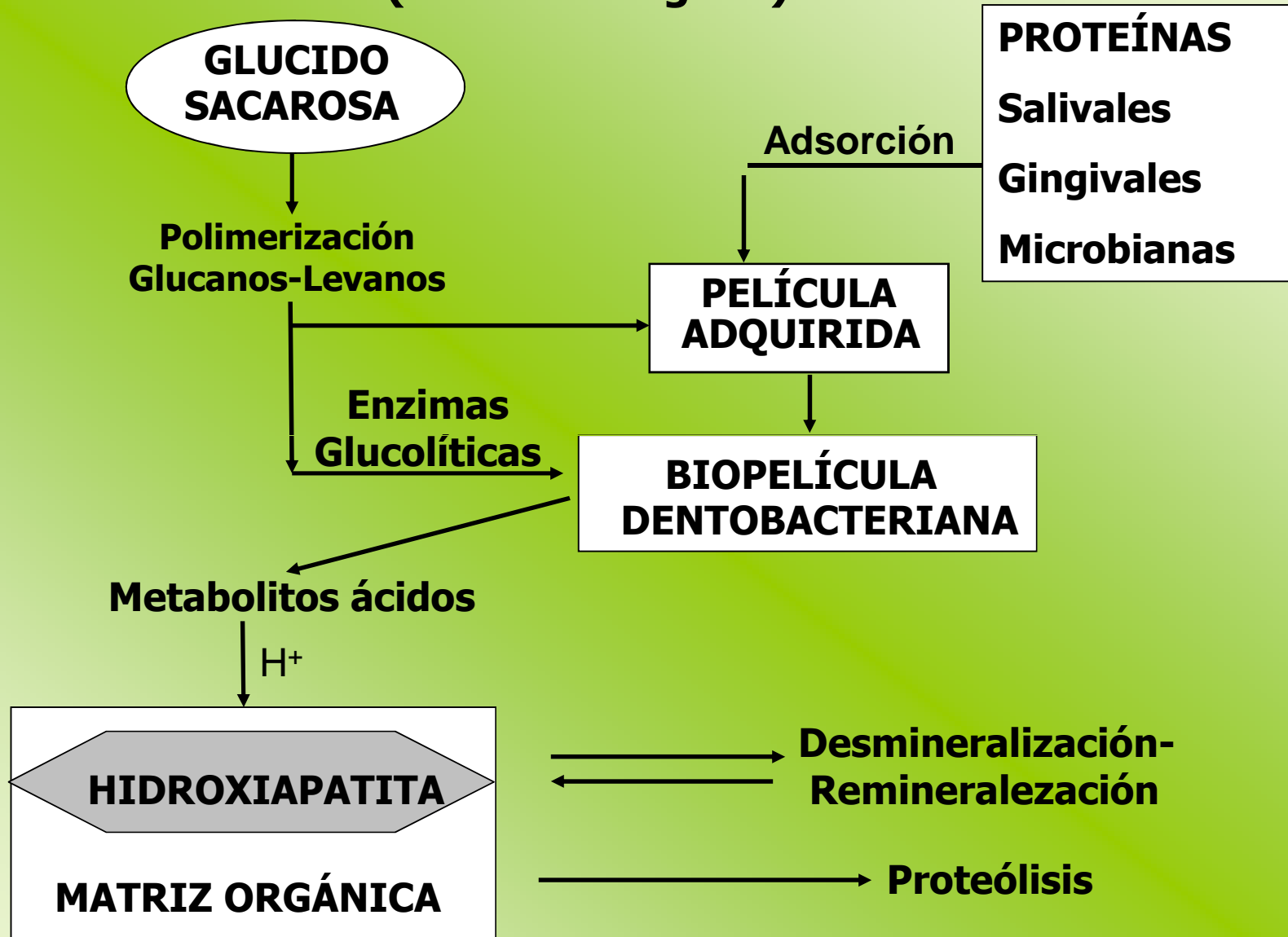


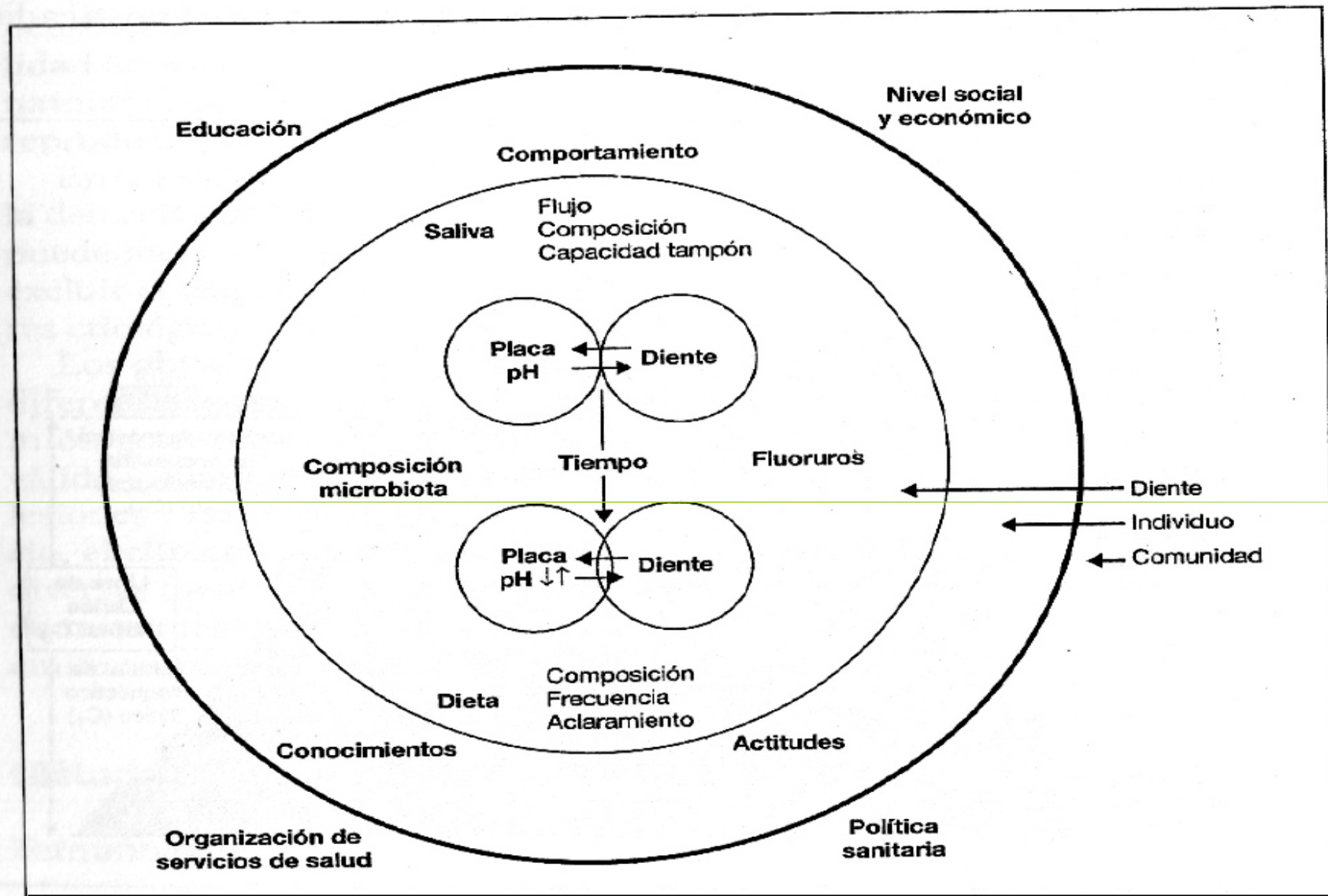
# Fisiopatología

“Una enfermedad multifactorial, universal, caracterizada por la disolución química, localizada, de los tejidos duros del diente con disgregación de su parte orgánica, por la acción de ácidos orgánicos, resultante del metabolismo bacteriano de azúcares dietarios de bajo peso molecular”



# Esquema del mecanismo de producción de caries dental (teoría acidógena)

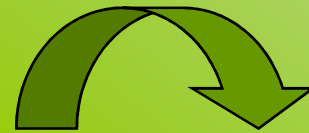




**Determinantes de la caries dental.** Fejerskov y col.

# MICROORGANISMOS BUCALES ASOCIADOS A CARIES DENTAL

Bacterias anaerobias  
facultativas Gram-positivas



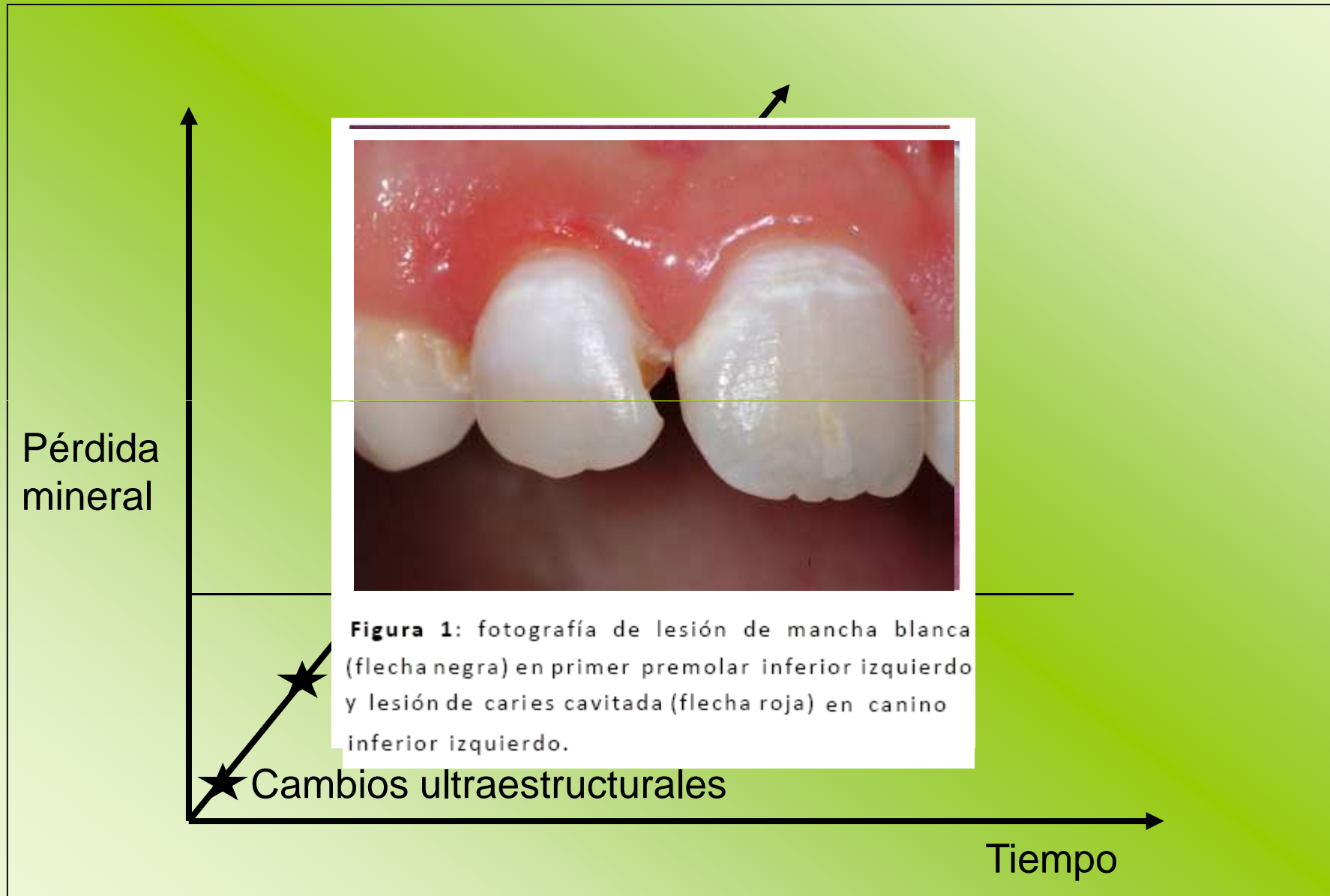
Bacterias anaerobias  
estrictas Gram-positivas  
y Gram-negativas

**Etapas iniciales de la lesión**

**Lesiones de caries  
avanzadas**



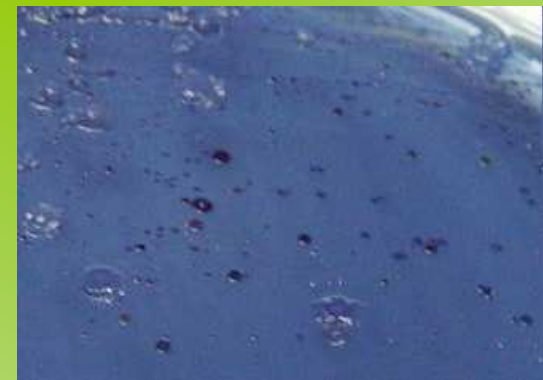
# Estadíos de la lesión cariosa





# ***Streptococcus* grupo *mutans***

- Cocos Gram positivos
- Cadenas cortas o largas
- Anaerobios facultativos
- Flora microbiana residente de la cavidad bucal y vías respiratorias altas
- Patógenos oportunistas





# Factores de Virulencia

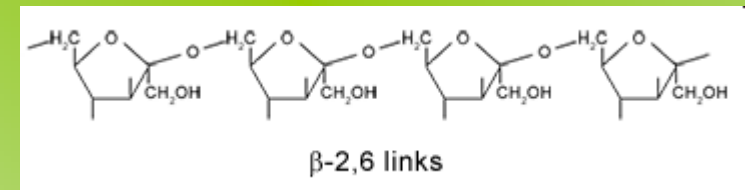
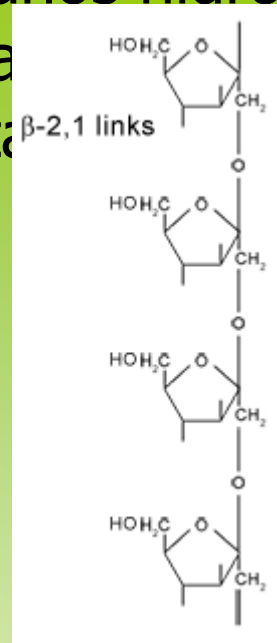
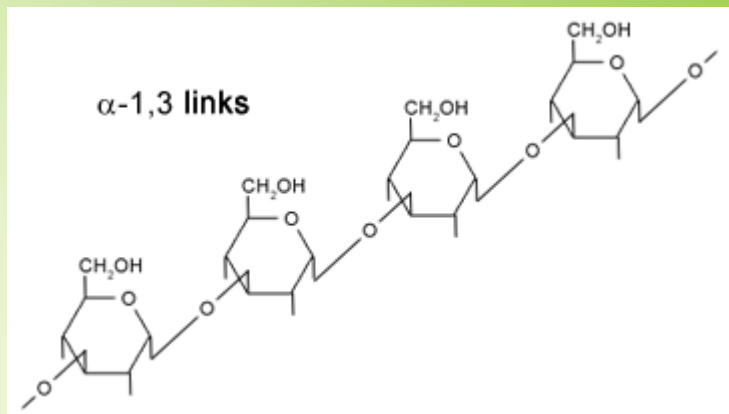
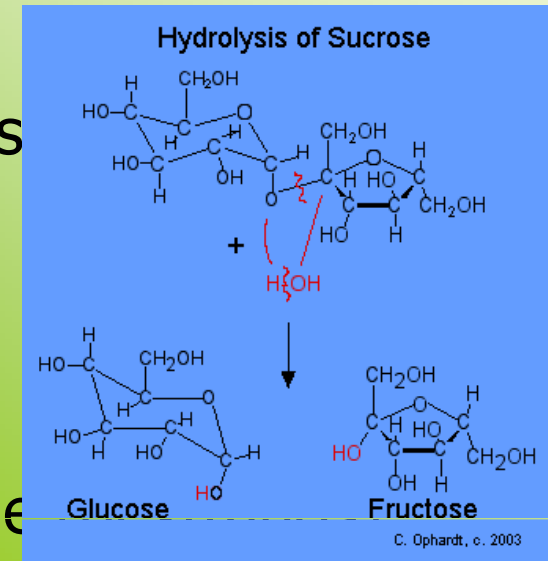
a) Síntesis de polisacáridos intracelulares  
obtener energía

b) Síntesis de polisacáridos extracelulares:

-glucanos hidrosoluble

-glucanos insolubles (mutanos)

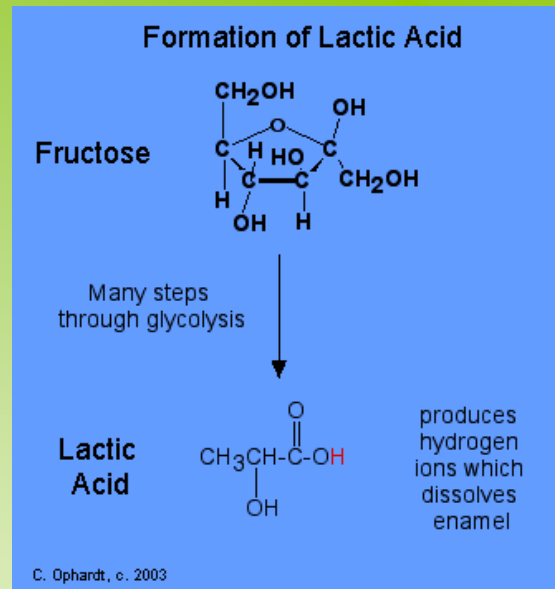
-fructanos hidrosolubles (levanos)



c) Acidógeno (producción de ácidos orgánicos desde carbohidratos dietarios)

d) Acidófilo (tolerancia de pH ácidos del medio ambiente)

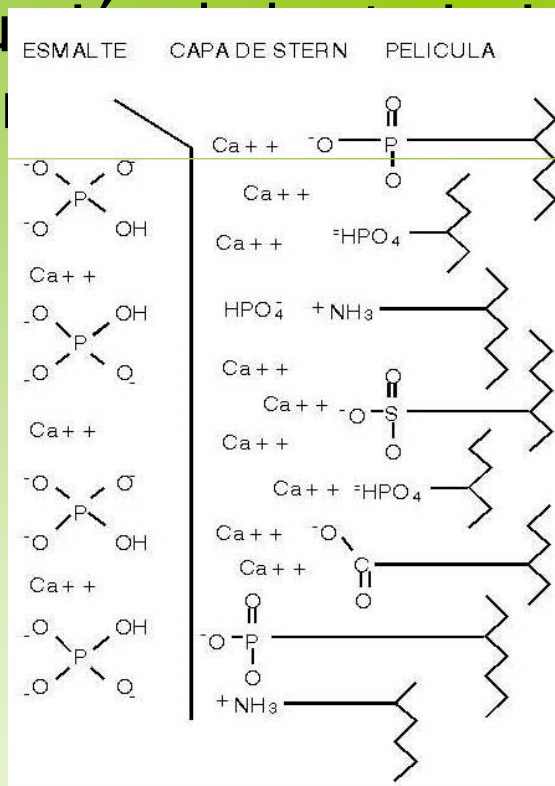
e) Acidúrico (producción de ácidos a pH ácidos)



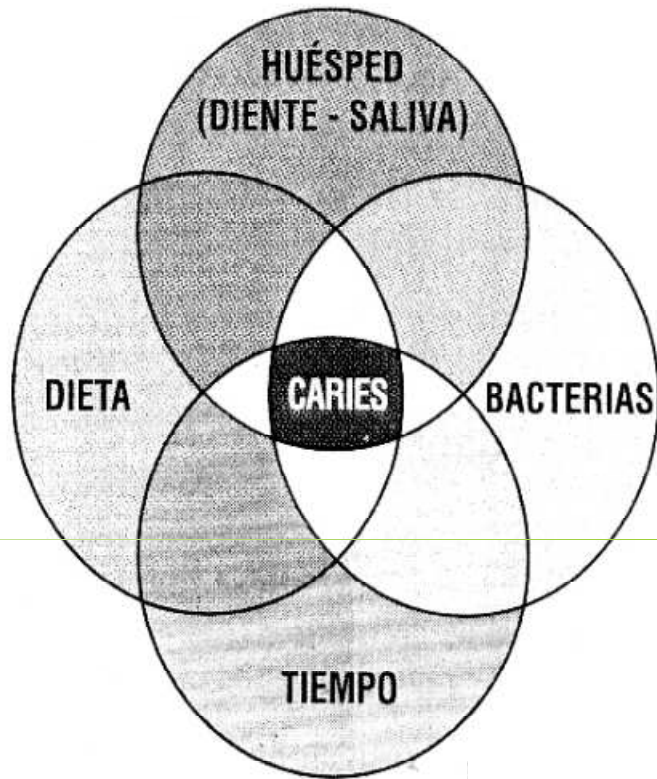
f) Capacidad adhesiva por las proteínas salivales

g) Capacidad agregativa y coagregativa (biopelícula)

h) Producción de ácidos (bacterias con actividad sobre otras bacterias biológica)



➤ 1890: Miller W D: "Los microorganismos de la boca humana"



Modelo de Keyes  
modificado o Esquema tetrafactorial  
de NEWBRUN, 1978.

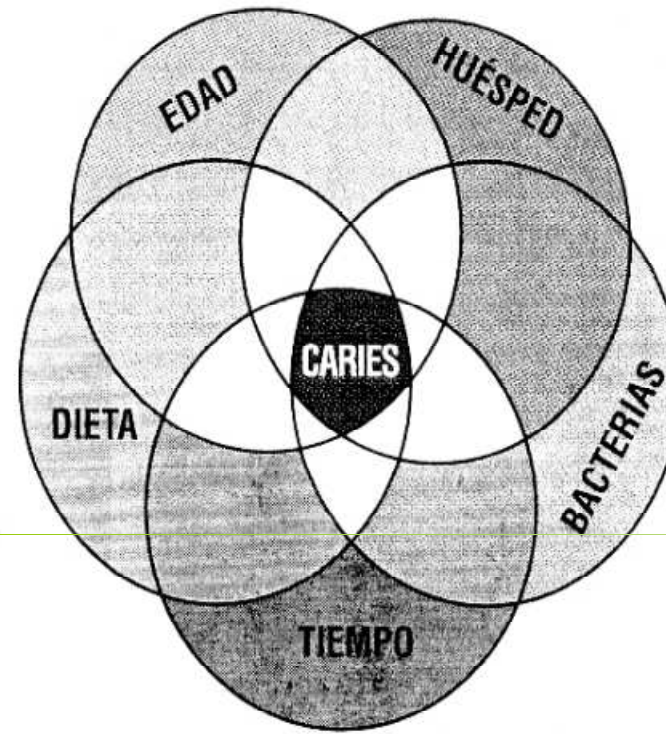


Gráfico  
Pentafactorial. (Uribe-  
Echevarría y Priotto, 1990)

etiológico microbiano en el desarrollo de caries rampante por biberón

## *Lactobacillus*

-Bacilos Gram positivos

-Anaerobios facultativos

-Actividad metabólica sobre los Hidratos de Carbono:

• Homofermentativos → lactato

• Heterofermentativos estrictos → acetato, etanol, formato

• Heterofermentativos facultativos → acetato, etanol, formato, CO<sub>2</sub>



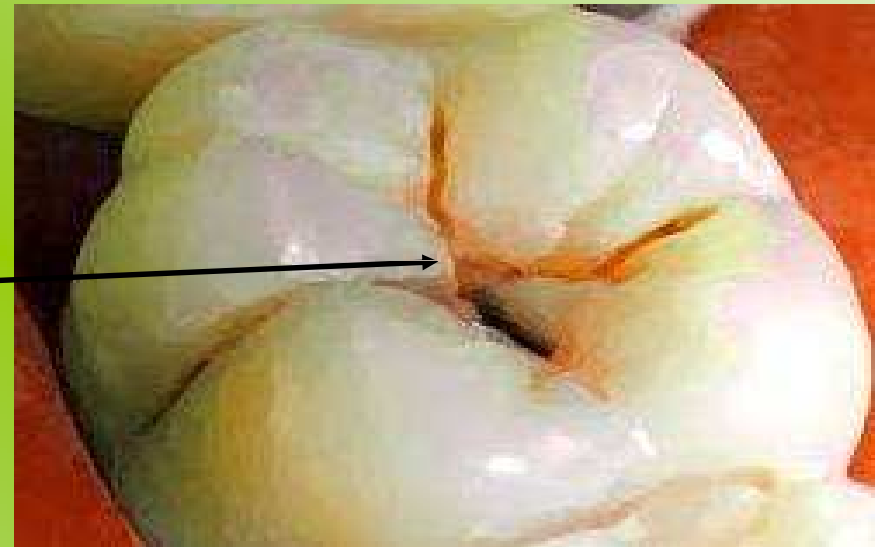
## Factores de Virulencia

- a) Acidógenos
- b) Acidúricos
- c) pH= 5 favorecen su crecimiento
- d) Sintetizan polisacáridos intra y extra celular → sacarosa
- e) Poseen actividad proteolítica
- f) Se adhieren muy poco a las superficies lisas



g) Unión física por atrapamiento en superficies retentivas  
( fosas y fisuras oclusales o caries cavitadas )

Superficie oclusal: fosas  
y fisuras



- Hasta mediados 1940 → principal agente microbiano causante de la caries dental
- 1946: Hemmers y col → coloniza sobre lesiones ya formadas
- No predomina durante las primeras etapas de la formación de la lesión cariosa → oportunista secundario
- Implicado en la progresión de la lesión de caries
- Prevalece en las etapas avanzadas → dentina
- 2004: Byun y col → PCR: *L casei*, *L paracasei* y *L rhamnosus* en el 68% de las muestras

# *Actinomyces*

-Bacilos Gram positivos

-Pleomórficos

-Anaerobios

-Heterofermentativos → Ac succínico, láctico, acético



# Factores de Virulencia

- a) Fimbrias → adhesión  
agregación  
coagregación



- b) Enzimas: -ureasas → *A odontolyticus*

eleva el pH de la biopelícula dental

- neuraminidasa → *A naeslundii*

elimina ácido siálico de las glucoproteínas salivales:

mucinas tipo I: receptores galactosa: adhesión

❖ **Capa mucosa:** *A naeslundii* → fructanos con carácter nutricional

❖ **Actividad proteolítica:** importante en lesiones de caries más avanzadas → zonas con materia orgánica: dentina y pulpa

❖ **Productos ácidos finales:** disminución del pH por ácidos heterofermentativos → cariogénicas

❖ **Enfermedades periodontales:** Estudios *in vitro*

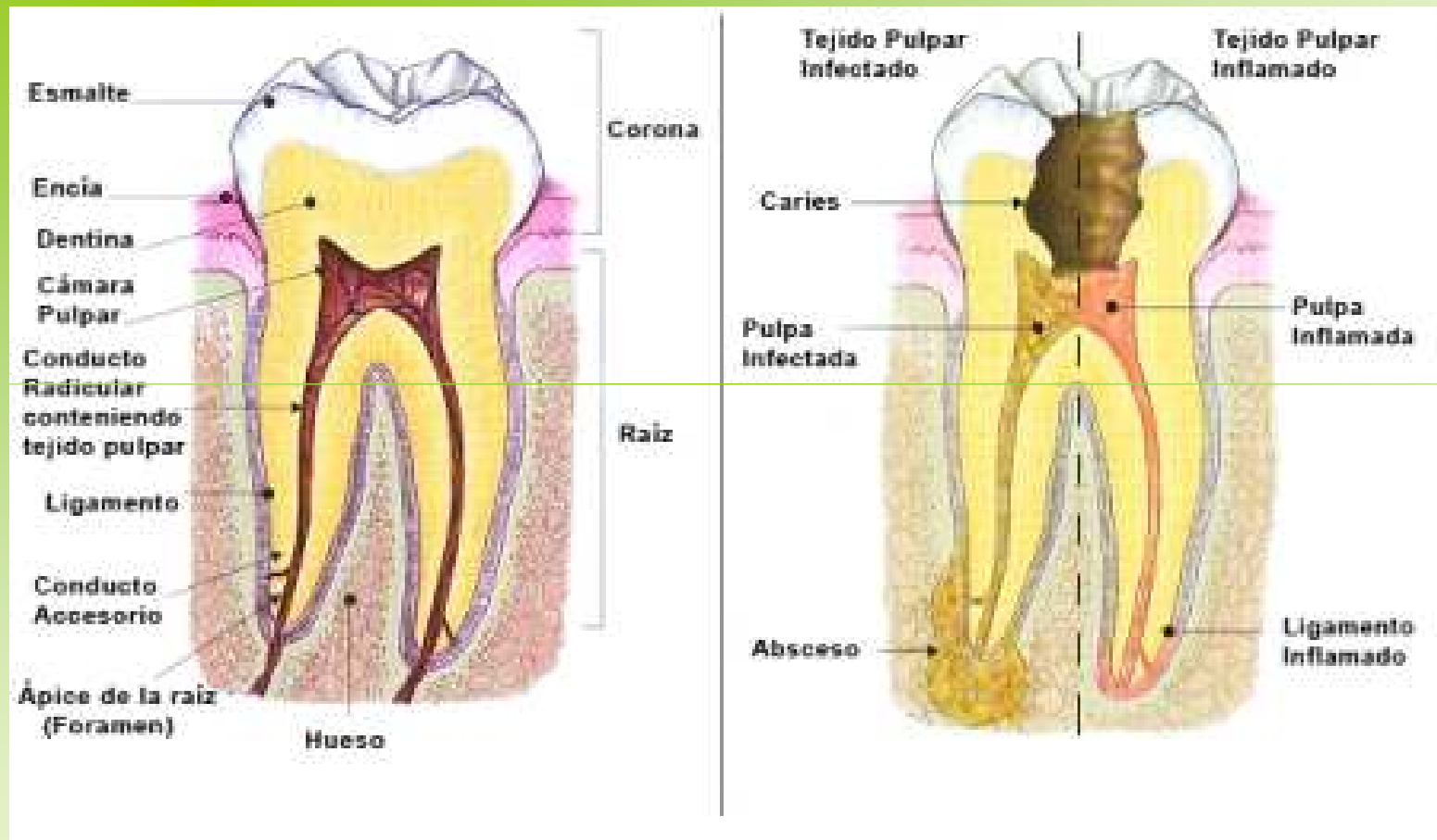
-Actividad osteoclástica con reabsorción ósea

-Alteración en la función fibroblástica

-Elaboración de sustancias quimiotácticas → neutrófilos

❖ **Actinomicosis:** Enfermedad localizada en el área cervicofacial

## *Actinomyces* en lesiones de caries **radicular**





➤ 1957: Howell y col: *A naeslundii* y *A viscosus* implicados formación de las lesiones de caries radicular en la dentición humana

➤ 2000: Sarkonen y col: *Actinomyces* primeros colonizadores de la cavidad bucal en **niños** (n: 139) 2,6,12,18 y 24 meses de edad

-*A odontolyticus* primera especie colonizadora en todas las edades estudiadas

-*A naeslundii* segunda especie y depende de la erupción dentaria, después de un año de edad

## **Bacterias Anaeróbicas**

*-Porphyromonas gingivalis*

*-Prevotella intermedia*

*-Prevotella nigrescens*

*-Treponema denticola*

*-Tannerella forsythensis*

*-Aggregatibacter actinomycetemcomitans a,b*

- Progresión de la lesión en dentina cercana a la pulpa

**Factores que promueven la colonización y persistencia en la cavidad oral**

- Adhesinas - Fimbrias -Invasinas-Bacteriocinas-
- Resistencia ATB

**Factores que interfieren con las defensas del hospedador**

- Leucotoxinas -Inhibidores quimiotácticos-
- Proteínas inmunosupresoras

**Factores que dañan el tejido del hospedador**

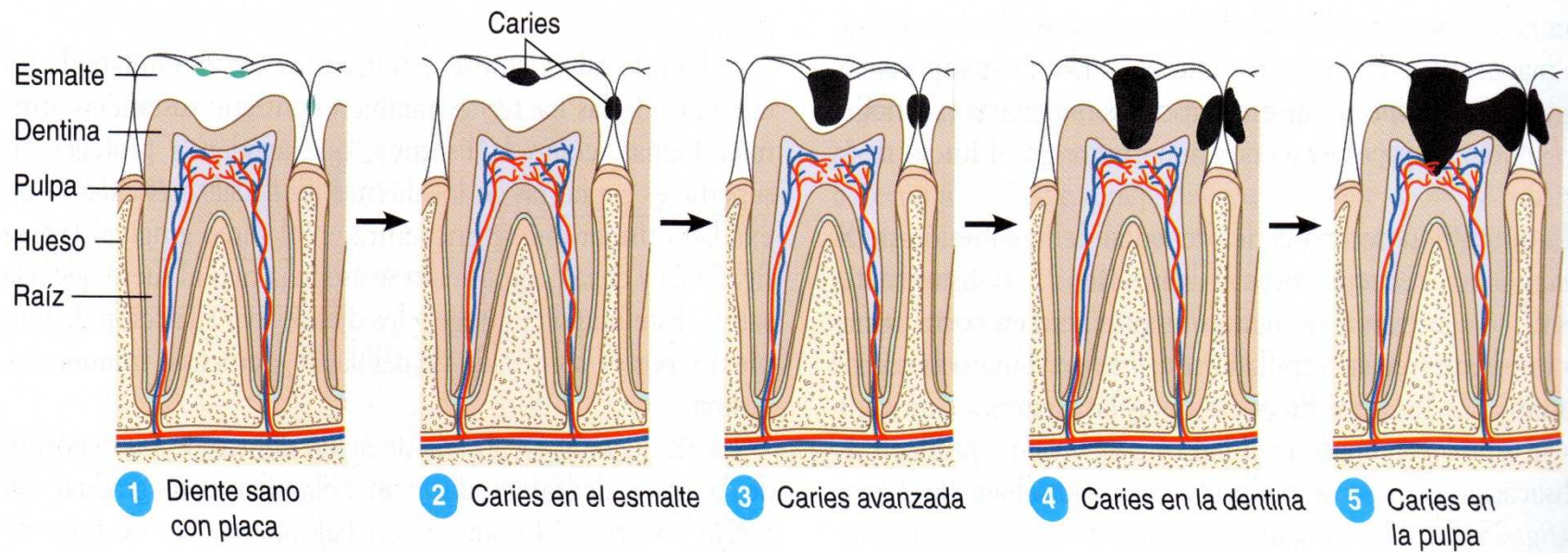
- Citotoxinas -Colagenasas -Agentes de resorción ósea-
- Estimuladores de la inflamación

**Factores que inhiben la reparación tisular del hospedador**

- Inhibidores de la proliferación de fibroblastos
- Inhibidores de la formación ósea

## ***Bacterias en lesiones de caries dental***

<b>Iniciadores de la lesión</b>	<b>Progresión de la lesión en esmalte-dentina</b>	<b>Progresión en dentina cercana a la pulpa</b>
<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Lactobacillus</i> <i>Actinomyces</i> Otros estreptococos Levaduras	<i>Porphyromonas</i> <i>Prevotellas</i> <i>Aggregatibacter</i>



**FIGURA 25.4 Estadios de la caries dental.** ① Diente con acumulación de placa en zonas de difícil limpieza. ② La caries comienza cuando los ácidos formados por las bacterias atacan al esmalte. ③ La caries avanza a través del esmalte. ④ La caries avanza en la dentina. ⑤ La caries penetra en la pulpa y puede formar abscesos en los tejidos que rodean a la raíz.

**MANTENER LO INVISIBLE A NUESTROS OJOS**



**MUCHAS GRACIAS**

*Yakov Perelman*





## Localización de la flora oral con la caries

- La placa bacteriana de las caras libres se sitúa en zonas donde los microorganismos están adheridos entre si y a la superficie del elemento dentario por un material extracelular abiótico
- La placa bacteriana de fosas y fisuras se asienta sobre zonas especialmente retentivas, se produce el acúmulo microbiano, sin necesidad de que se desarrollen fenómenos adhesivos propiamente dichos. En esta, la unión física por atrapamiento, la configuración anatómica y la dificultad de la higiene favorecen la retención de restos alimenticios.
- Cuando el esmalte llega a presentar cavidad ( lesiones cavitadas) las bacterias invaden la dentina en forma generalizada, siendo la progresión de la lesión mucho más rápida.

La caries dental constituye un proceso patológico, infectocontagioso y de etiología compleja. Si bien en países desarrollados dicho proceso muestra clara tendencia a una regresión progresiva no ocurre así en los denominados países en desarrollo. Sin lugar a dudas, es una de las más comunes y diseminadas de las enfermedades humanas a pesar de los recientes avances en estudiar su prevención. Por lo tanto continúa siendo un problema de salud de gran trascendencia en nuestra sociedad moderna