

¿QUÉ ES LA HIPÓTESIS ESPECÍFICA Y NO ESPECÍFICA DE PLACA BACTERIANA?

Dra. MARINA ANGULO MACEDO (*)

PALABRAS CLAVE: *CARIES, MUTANS STREPTOCOCCI, PLACA BACTERIANA.*

(*) ASISTENTE DE LA CÁTEDRA DE MICROBIOLOGÍA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

Recibido para publicar: Marzo de 1989

1.- RESUMEN

La hipótesis de no especificidad de placa bacteriana destaca la flora oral en la producción de ácidos a partir de los componentes carbohidratados de la dieta y por supuesto esta será la base para el control de la enfermedad y es así como también se tiene en cuenta la predisposición de áreas retentivas a formar caries. Pero no se definen microorganismos específicamente cariogénicos sobre los cuales actuar. Es la teoría de Miller quien soporta esta teoría de no especificidad.

En 1960 se reconoce la participación de las bacterias en el proceso carioso. Son Fitzgerald y Keyes quienes definen los estudios de especificidad de placa bacteriana cariogénica y de trasmisibilidad del estreptococo mutans (s.m.).

En 1976 Loesche publica una hipótesis de especificidad y no especificidad de placa microbiana sintetizando así los conceptos vertidos durante los últimos 80 años, y reconoce 3 tipos de placa bacteriana específica, una compatible con la salud dentaria, otra cariogénica y una tercera periodontopática, y en 1986 introduce el concepto de Mutans streptococci para aquellos estreptococos que fermentan el manitol, sorbitol, producen glucanos extracelulares a partir de la sacarosa y son cariogénicos para los animales modelo evitando así que la denominación incorrecta genérica de *S. mutans* lleve a confusiones.

Los impresionantes experimentos de Fitzgerald-Keyes y de Keyes en 1960, demostraron la trasmisibilidad del M.s.

Por lo tanto en niños infectados por M.s., el tratamiento preventivo debiera ser materno-infantil, o del núcleo familiar.

2.- INTRODUCCIÓN

Es difícil establecer con precisión cuando se inicia esta controversia entre especificidad y no especificidad de placa microbiana.

Si nos remontamos a 1890, Miller estableció la teoría quimioparasitaria (17) de la cual parece provenir la interpretación actual de la no especificidad microbiana de la "infección caries dental" o de la "infección-dietaria", como la denomina Dowen Birkhed. Al decir de Ratcliffe y Merrick, en 1957, "el curso de la enfermedad es influenciado por interacciones biológicas en la combinación de huésped-parásito-dieta y de esta forma no son vistas otras infecciones".

Sin embargo la especificidad de la placa microbiana (y no sólo en lo que a caries se refiere, ya que en enfermedad periodontal sucede lo mismo) (14) es un elemento de capital importancia a considerar, sobretodo en algunos casos, para su tratamiento preventivo, y aquí podríamos destacar su valor en las periodontitis juveniles y en casos de incidencia de caries rebeldes, de controlar por las técnicas habituales de control de higiene y dieta por ejemplo.

3.- HIPÓTESIS DE ESPECIFICIDAD Y NO ESPECIFICIDAD DE PLACA MICROBIANA

Cuando Miller (17) presenta su teoría quimioparasitaria incluye, como contribuyentes del desarrollo de la caries dental, a la dieta, bacterias y huésped, y es correcta su apreciación en cuanto que las zonas retentivas son áreas predisponentes al desarrollo de la caries, pero no tuvo los medios necesarios de laboratorio para determinar los microorganismos cariogénicos que mos-

traban afinidad por esas superficies.

Al decir de Loesche "así, él perdió la conexión con la especificidad".

Sin embargo, quienes hoy apoyan la hipótesis de no especificidad creen que no fueron la falta de medios que llevaron a Miller a esa definición "incompleta" sino su convicción de no especificidad de los microorganismos relacionados con el proceso caries dental.

La hipótesis de no especificidad destaca la flora oral en la producción de ácidos a partir de los componentes carbohidratos de la dieta y por supuesto esta será la base para el control de la enfermedad y es así como también teniendo en cuenta la predisposición de las áreas retentivas a formar caries, G. V. Black (1) propone "la extensión por prevención".

Es así que hasta 1960 se reconoce la participación de las bacterias en el proceso carioso, pero no se identifica quiénes juegan ese rol y qué mecanismos bacterianos específicos interactúan. Ello ocurrió a pesar de que en 1916 Klieger mostraba que en la placa microbiana había una alta proporción de cocos Gram positivos que dominaban la dentina. Podemos decir que Klieger introduce una forma de trabajo en la microbiología oral, al introducir un medio selectivo de pH inicial ácido para aislar lactobacilos de lesiones cariosas y recontar bacterias, y así fue capaz de distinguir caries primaria y secundaria. En 1924 Clark aisló estreptococos atípicos de lesiones tempranas de caries, que formaban como un charco a partir de la sacarosa y fermentaban el manitol: les llamó *Streptococcus mutans* (S.m.). También mostró la habilidad del S. mutans y el *Lactobacillus casei* en decalcificar piezas extraídas. Clark les llamó S. mutans porque en tinción de Gram ellos eran más ovales que los que los rodeaban y parecían ser mutantes de los estreptococos orales.

En 1947 Jay observó que la restricción de la dieta carbohidratada o las restauraciones de las lesiones cariosas a menudo guían la disminución de poblaciones de lactobacilos, ya que éstos predominan en la profundidad de las lesiones cariosas en dentina (6). En algunos estudios longitudinales no se ha

observado la colonización de lactobacilos en lesiones incipientes ni iniciales. O sea los lactobacilos parecen actuar en la decalcificación de dentina, previa a la necrosis de la matriz orgánica (5). Sin embargo en una revisión de 1986, Loesche (14) muestra evidencias que muchas veces *Mutans streptococci* y lactobacilos están asociados con el inicio de la caries dental, en forma conjunta. Ya en 1984 Loesche y col. hacen esta observación, y agregaba: "los lactobacilos son microorganismos rivales de los *Streptococcus mutans* excepto cuando están en bajas proporciones en la placa bacteriana cariogénica" (13).

En 1960 son Fitzgerald-Keyes y Keyes quienes realizan una experiencia de gran valor no sólo dentro del estudio de la especificidad de placa microbiana sino en la trasmisibilidad del S. mutans. Experimentalmente el hamster gnatobóítico infestado con cultivos de estreptococos indígenas, cepas mutantes de estreptococos resistentes, o con placa bacteriana trasmisida por animales infestados alimentado con una dieta rica en carbohidratos y escasa en grasa, determinan caries dental y transmiten a su descendencia la flora cariogénica, pudiéndose interrumpir la transmisión agregando a la dieta (con que es alimentada la madre) penicilina. Y agregan "los lactobacilos, otras cepas de estreptococos y otras bacterias acidogénicas no han provocado la enfermedad" (7) (4).

En 1976 Loesche publica la hipótesis de teoría específica y no específica de placa microbiana y reconoce al menos 3 tipos de placa microbiana: una compatible con la salud (rica en S. sanguis), otra cariogénica, a predominancia de S. mutans y lactobacilos, y una periodontopática donde abundan las formas curvas y bacilares Gram negativas.

Es Van Houte en 1980 quien demuestra que sólo ciertos estreptococos y lactobacilos pueden inducir a la caries de esmalte en animales experimentales (17).

Krasse dice: "el nivel de riesgo en el hombre ha sido $10^4 - 10^5$ Sm/ml saliva en adultos en experimentación" y el riesgo de caries es especialmente

alto cuando grandes números de lactobacilos y S. mutans (S.m.) se producen simultáneamente (3).

Según Nikiforuk, la epidemiología es la evidencia más importante de la hipótesis de que los S.m. son responsables del desarrollo de las caries en el hombre (16).

Si todas las placas microbianas fueran similares en su potencial cariogénico la principal diferencia entre salud y enfermedad sería cuantitativa. Esta es la base de la hipótesis de no especificidad. Esta posibilidad condice que el medio principal de control de la enfermedad es el debridamiento mecánico (12). Por lo tanto los agentes antimicrobianos específicos estarían limitados en su eficacia ya que la totalidad de la placa microbiana requiere ser suprimida.

La especificidad de placa microbiana sostiene, entonces, la importancia de la naturaleza cualitativa de la misma que determina el metabolismo y el potencial de producción de caries. Por lo tanto requerirá la aplicación específica de medidas preventivas antimicrobianas.

4.- ¿QUÉ SON LOS MUTANS STREPTOCOCCI (M.S.)?

Históricamente, podemos decir, que generalizamos en la terminología *Streptococcus mutans* a una serie de especies indígenas de la placa dental humana.

Loesche denomina "Mutans streptococci" a aquellos estreptococos que fermentan el manitol, y sorbitol en su mayoría, producen glucanos extracelulares a partir de la sacarosa y son cariogénicos en animales modelos (14).

Los históricamente reconocidos como S. mutans en realidad poseen diferencias genéticas y serológicas estudiadas por reconocimiento de Ag carbohidratados e hibridación de DNA. Así hoy sabemos que implica cepas que posee Ag a denominado S. cricetus, b que es el S. ratus, c.e. f. que son los reales S. mutans y los d. g. h. que son los S. sobrinus.

Loesche ha denominado "Mutans streptococci" evitando que la denominación incorrecta genérica de S.

mutans lleva a graves confusiones en la terminología de los streptococos relacionados con la caries dental humana.

De estas cepas así como los es-candinavos suponen que el *S. sobrinus* es el más virulento, y al respecto Köhler y Bjarnasson dicen que la presencia del *S. sobrinus* refleja principalmente alto consumo de sacarosa (8) Loesche cree que es el *Streptococcus mutans* es el más difícil para el tratamiento y que su virulencia puede deberse a la presencia o no de diferentes glucosyl transferasas y glucanos resultantes (14).

5.- TRASMISIBILIDAD

Los impresionantes experimentos de Fitzgerald-Keyes y de Keyes en 1960, demostraron también, la trasmisibilidad e infección natural de la caries dental, logrando centrar la atención en los Mutans streptococci.

Las madres parecen ser el principal origen de la infección de sus bebés. Esa colonización de Mutans streptococci se ve favorecida en el niño por un inóculo abundante y repetido (9).

Muchos estudios se han hecho últimamente midiendo CFU/ml (unidades formadoras de colonia CFU) de saliva en madres y sus bebés (2, 9, 10, 11).

Sin embargo, no siempre son infestados, aunque la madre sea portadora de altos números en saliva.

Tal vez se deba a que en niños pequeños, la adherencia inicial del Mutans streptococci a las superficies dentarias influenciaría la probabilidad de infección (9).

Köhler y Brathall mostraron (11) que las muestras bacterianas de objetos como pestillos y mesas, presentaban bajo número de CFU de Mutans streptococci. Sin embargo, una muestra bacteriana de 1 cuchara metálica contaminada por una persona altamente infestada por varios cientos de CFU de *M.s.* presentaba altos recuentos (2).

Por lo tanto cuando las madres están altamente contaminadas con estos microorganismos las medidas preventivas debieran estar concentradas en ellas (10) y no circunscribir la prevención sólo a los niños. Esto podríamos denominarlo tratamiento preventivo

materno infantil, o del núcleo familiar, ya que esta trasmisibilidad se da entre el niño y la persona que más tiempo le dedica, quien le da de comer, juega con él, en general es su madre, en fin todas aquellas que pueden trasmisirle CFU M.s/ml. saliva en una cuchara (al intentar "enfriarle" la comida introduciéndola primero en su boca y luego en la del niño, "higienizarle" el chupete cañón, "lavándolo" en su boca y luego dándoselo al niño).

6. CONCLUSIONES

Actualmente existen 2 corrientes bien definidas dentro de la Cariología, una basada en el criterio de no especificidad de Placa microbiana (P.m.), dental o bacteriana, y otra que apoya la hipótesis de especificidad de la misma.

Quienes creen en la no especificidad de P.m apoyan la teoría quimioparásitaria de Miller tal cual él la describió, y aplican medidas preventivas que no incluyen el uso de antimicrobianos.

Los que apoyan la especificidad de P.m. destacan la importancia del sistema específico de microorganismos cariogénicos que actuarían en forma aditiva, sinérgica y aún de un sistema formado por microorganismos cariogénicos específicos como el *M.s.* que de acuerdo a la presencia o no de otros no cariogénicos desarrollarían la infección caries en grados variables.

La trasmisibilidad de los *M.s.* de una persona a otra es un capítulo que merece un estudio especial tanto en el diagnóstico como en la prevención de la caries para aquellos que apoyan la hipótesis de especificidad de P.m., es un concepto que se desarrolló inicialmente con el experimento de Fitzgerald-Keyes en la década del 60 y que hoy se profundiza en los estudios de Brathall y Köhler.

Concluyendo, tanto una como otra corriente pueden complementarse durante el desarrollo de las medidas preventivas, aunque el diagnóstico etiológico microbiano es diferente y debe ser definido cuando se recurra al uso de los antimicrobianos, medida preventiva defendida por la corriente de especificidad de P.m.

BIBLIOGRAFIA

1. BLACK, G.V. Susceptibility and immunity in dental caries. *Dent. Cosmos*. 41:826-830, 1899.
2. BRATHALL, D. Selection for prevention of high caries risk groups. *J. Dent. Res.* (59) DII: 2178-2182, 1980.
3. EMILSSON C-G, KRASSE B. Support for and implications of the specific plaque hypothesis. *Scand. J. Dent. Res.* 93:96-104, 1985.
4. FITZGERALD, R., KEYES, P. Demonstration of the etiologic role of Streptococci in experimental caries in hamster, *JADA* 61:9-19, 1960.
5. IKEDA, T.; SANDHAM, H.J. and BRADLEY, E.L. Changes in *S. mutans* and lactobacilli in plaque in relation to the initiation of dental caries in negro children. *Arch oral biol.* 18:555-556, 1973.
6. JAY P. The reduction of oral lactobacilli acidophilus counts by the periodic restriction of carbohydrates. *Am J. Orthod. Oral Surg.* 33:162-172, 1947.
7. KEYES, P. The infectious and transmissible nature of experimental Dental caries. *Arch oral biol.* 1:304-320, 1960.
8. KÖHLER, B., BJARNASSON S. M. streptococci, lactobacilli and caries prevalence in 11 and 12 years old Icelandic children, *Community Dent oral Epidemiol* 15:332-5, 1987.
9. KÖHLER, B., KRASSE B., CARLEEN A., Adherence and *S. m* infection: *In-vitro* study with saliva from non infected and infected preschool children *Infect. and Immunity* 34:2, 633-636, 1981.
10. KÖHLER, B., BRATHALL D., KRASSE B., Preventive measures in mothers influence the stabilishment of the bacterium *S. m* in their infants. *Archs oral Biol.* 28:3, 225-231, 1983.
11. KÖHLER, B., and BRATHALL D. Intrafamiliar levels of *S. m* and some aspects of the bacterial transmission. *Scand J. Dent. Res.* 86:35-42, 1978.
12. LOESCHE W. L., D.M.D. Ph. D. Dental caries a treatable infection. Charles C. Thomas USA, 1982.
13. LOESCHE W.J. The effect of sugar alcohols on plaque and saliva level of *S. m*. *Swed. Den. J.* 8: 125-135, 1984.
14. LOESCHE W.J. Role of *S. m* in human dental decay. *Microb. reviews*, 50(4):353-380, 1986.
15. MILLER W.D. The microorganisms of the human mouth. The S.S white Mafufaturin Co., Philadelphia, 1890.
16. NIKIFORUK G. *Caries dental* 1a. ed. Argentina, Ed. Mundi S.A.I.C. y F., 1986. 591 p.
17. VAN HOUTE J. Bacterial specificity in the etiology of dental caries. *Int. Dent. J.* 30:305-326, 1980.