

# ARTÍCULO DE REVISIÓN

## TEORÍAS DE CARIES DENTAL Y SU EVOLUCIÓN A TRAVÉS DEL TIEMPO: REVISIÓN DE LITERATURA

THEORIES CONCERNING DENTAL CARIES AND ITS EVOLUTION OVER TIME:  
LITERATURE REVIEW

María José Calle-Sánchez<sup>1</sup>, Rosa Edith Baldeón-Gutiérrez<sup>1</sup>, Jeniffer Curto-Manrique<sup>1</sup>,  
Daniella Inés Céspedes-Martínez<sup>1</sup>, Ingrid Alejandra Góngora-León<sup>1</sup>, Katterine Ela Molina-Arredondo<sup>1</sup>,  
Guido Alberto Perona-Miguel de Priego<sup>2</sup>

### RESUMEN

El concepto de la caries dental ha evolucionado a través del tiempo, y ha pasado por una diversidad de teorías para poder explicar su etiología. El propósito de esta revisión de literatura es relatar las teorías relacionadas al origen de la caries dental y la manera en que los conceptos se han modificado, producto de las diversas investigaciones. Múltiples teorías se desarrollaron, entre ellas la de Willoughby Miller, uno de los principales investigadores, quien propuso la teoría químico-parasitaria, la cual refiere que la desmineralización del esmalte era el resultado de los ácidos producidos por microorganismos en la cavidad oral. Esta teoría supera a la de la triada ecológica, que identificó como agente cariogénico a la sacarosa, estableció el carácter infectocontagioso de la enfermedad y responsabilizó al *Streptococcus mutans* como principal agente causal. De la misma manera, surgen nuevas teorías que serán explicadas en el presente artículo, las cuales nos permiten establecer los

conceptos actuales de la caries dental y su desarrollo.

**Palabras clave:** caries dental, diente, *Streptococcus mutans*

### ABSTRACT

The concept of dental caries has evolved over time, passing through a variety of theories in order to explain its etiology. The purpose of this literature review is to address theories related to the origin of dental caries and the ways in which concepts have been modified following research. Multiple theories have been developed, one of the most notable of which has been that of Willoughby Miller, a leading researcher, who proposed the "chemical-parasitic theory" for the demineralization of enamel as a result of the acids produced by microorganisms in the oral cavity. This led to the "ecological triad" theory, which identified sucrose as a cariogenic agent, establishing the infectious-contagious character of the

**Citar como:** Calle-Sánchez MJ, Baldeon-Gutiérrez RE, Curto-Manrique J, Céspedes-Martínez DI, Góngora-León IA, Molina-Arredondo KE, Perona-Miguel de Priego GA. Teorías de caries dental y su evolución a través del tiempo: Revisión de literatura. Rev Cient Odontol (Lima). 2018; 6 (1): pp. 98-105

<sup>1</sup> CD. ESP. ODONTOPEDIATRÍA, MAESTRANDOS DE ODONTOPEDIATRÍA, UNIVERSIDAD CIENTÍFICA DEL SUR. LIMA, PERÚ.

<sup>2</sup> CD. ESP. MAG. COORDINADOR DE MAESTRÍA ODONTOPEDIATRÍA, UNIVERSIDAD CIENTÍFICA DEL SUR. LIMA, PERÚ.

disease and identifying *S. mutans* as the main causative agent. New theories have also emerged, as this article will explain, allowing us to develop our current concepts associated with dental caries disease and its development.

**Keywords:** Dental caries, tooth, *Streptococcus mutans*.

## INTRODUCCIÓN

La caries dental siempre ha sido un tema que ha despertado mucho interés en diferentes investigadores, por lo que ha surgido una diversidad de conceptos y teorías que intentan explicar su origen, y que con el pasar de los años y el avance de la ciencia han ido evolucionando.

En el siglo VII a. C., se explicaba la existencia de la caries dental con ayuda de una leyenda asiria, la cual afirmaba que el dolor dental era causado por gusanos que bebían la sangre del diente y se alimentaban de las raíces. Por otro lado, los antiguos griegos consideraban que las enfermedades, incluida la caries dental, se producían por causa de un desequilibrio de humores y para ello era fundamental el equilibrio de los 4 fluidos elementales: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla (1).

En el siglo XVIII, la caries dental empezó a ser comparada con la gangrena de los huesos, pues se creía que esta se originaba en el mismo diente (1).

Posteriormente, surgieron nuevas teorías que permitieron consolidar el concepto de caries que se maneja en la actualidad. A continuación, se presentarán las más relevantes.

## TEORÍA QUÍMICO-PARASITARIA

Uno de los primeros investigadores que introdujo el concepto de caries dental como una enfermedad bacteriana fue Willoughby Dayton Miller, quien nació el 1 de agosto de 1853 en Alexandria, Ohio. Se dedicó a la docencia y fue en la Universidad de Berlín donde trabajó con Koch en el laboratorio y aprendió métodos para aislar, colorear e identificar bacterias (2). Sus investigaciones estuvieron influenciadas por los descubrimientos de Pasteur, quien aseguraba que el azúcar era transformada en ácido láctico durante un proceso de fermentación, sumados a los de Magitot, quien descubrió que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del material dental in vitro. De esta manera, en 1890, dio origen a la teoría químico-parasitaria o acidogénica, a través de la cual se define la caries como un proceso causado por los ácidos que producen los microorganismos acidógenos al degradar los hidratos de carbono acumulados en la boca (3). Esta producción de ácidos, especialmente el láctico, hace que disminuya el pH de la placa dentobacteriana y con ello aumenta la proliferación de microorganismos y su actividad acidogénica, lo que descalcifica el esmalte y, posteriormente, la dentina, y disuelve los tejidos residuales blandos y crea cavidades (1, 3).

Esta teoría fue considerada un gran aporte y gozó de gran aceptación. Sin embargo, recibió muchas críticas debido a que no explicaba el porqué de la predilección de ciertas zonas del diente para formar caries dental ni el fenómeno de las caries detenidas, y dejó sin resolver por qué existen personas libres de caries (4, 5).

## TEORÍA FOCAL

En 1891, Miller, basándose en la hipótesis previa de John Hunter, formuló la teoría focal, según la cual las bacterias

María José Calle-Sánchez, Rosa Edith Baldeón-Gutiérrez, Jeniffer Curto-Manrique, Daniella Inés Céspedes-Martínez, Ingrid Alejandra Góngora-León, Katterine Ela Molina-Arredondo, Guido Alberto Perona-Miguel de Priego

bucales podrían, a partir de la boca, originar procesos infecciosos en otros puntos del organismo, lo que hoy se aplica como norma para la profilaxis prequirúrgica (6).

## APORTES DE KEYES

Paul Keyes Hathaway, nacido en 1917 en Nueva York, basa su principal descubrimiento en los estudios previos de Francis Arnold, quien documentó la inducción de caries en hámsters dorados sirios a través de la alimentación con una dieta de partículas finas. Keyes continuó con su investigación, con la diferencia que él añadió sacarosa a la dieta de los hámsters, usando caña de azúcar colocada en la base de sus jaulas. Así, pudo observar y documentar el rápido desarrollo de la caries dental severa que afectaba la dentición completa, a través de fotografías *in vivo*, *post mortem* y microscopio. En 1945, Keyes compartiría que la experiencia de caries de sus hámsters podía ser inhibida por el fluoruro y muy exacerbada por la adición de azúcar de confitería (97% de sacarosa) a la dieta, en comparación con las dietas de almidón de maíz empleadas inicialmente. Al continuar con sus estudios, se encontró con una cepa de hámsters genéticamente resistente a las caries, ya que, a pesar de haber recibido la misma dieta cariogénica, no desarrollaron las lesiones. De esta manera, comprobó la teoría de Hunt y su hipótesis sobre la susceptibilidad de la caries propuesta en años anteriores y que sería publicada años más tarde, por Shaw et al. (7), como susceptibilidad y resistencia a la caries dental.

Posteriormente, Fitzgerald, al tener un campo de investigación distinto, centrado en lo microbiológico, le permitió a Keyes ampliar sus temas de investigación. Ambos interpretaron una serie de experimentos conceptualmente muy simples, descritos en una serie rápida de publicaciones. Comenzaron a trabajar en

el “factor de transmisión” responsable de la inducción, en hámsters y ratas, de caries presentes en las heces y placa dental, y consideraron a esta como una enfermedad transmisible y la microflora del tracto alimenticio como una probable fuente de infección (8, 9).

## TRIADA ECOLÓGICA DE KEYES

En 1969, Keyes, a partir del modelo microbiano basado en la triada ecológica formulada inicialmente por Gordon, propuso un modelo teórico explicativo de la caries dental en el que identificó los factores de riesgo locales para la caries, con lo que cambió el pensamiento del origen unicausal a multicausal (10). La triada estableció que la etiología de la caries dental obedecía a un esquema compuesto por tres agentes (huésped, microorganismos y dieta) que debían interactuar entre sí y que la inexistencia de la caries se daría en caso de ser removido alguno de los factores primarios. Asimismo, esta teoría identifica que la sacarosa favorece el proceso carioso, establece el carácter infectocontagioso de la enfermedad y responsabiliza al *S. mutans* como causa (11).

Keyes consolidó al azúcar como el archienemigo de los dientes, lo que dio origen a la promoción de programas educativos para combatir su uso desenfrenado. Las investigaciones empezaron a dirigirse a la identificación de microorganismos importantes en el proceso causal y las estrategias para su control como la utilización de vacunas y de productos antimicrobianos. Gracias a su aporte, los programas preventivos orientados por la salud pública estimularon el uso del flúor en fuentes de abastecimiento públicas (12).

## TRIADA DE KEYES MODIFICADA

A pesar de la gran aceptación del modelo de Keyes, en 1979, Newbrun lo modificó convirtiéndolo en un esquema

tetrafactorial al añadirle un cuarto factor: el tiempo (11, 12). Este modelo etiológico de macrotendencia multicausal biologicista se volvió característico de un estilo de pensamiento de la “ciencia odontológica.” Si bien estuvo vigente hasta 1989, incluso en el siglo XXI ha tenido aceptación (13).

## TEORÍA DE LA PLACA NO ESPECÍFICA Y ESPECÍFICA

Otro investigador reconocido que contribuyó a la teoría de la caries dental fue Walter J. Loesche, quien empezó su investigación durante los años 60. Él y sus colaboradores abarcaron varios problemas de salud oral como la caries y la enfermedad periodontal, centrándose en los problemas de la odontología geriátrica y la correlación entre la salud oral y la enfermedad sistémica.

Algunos de sus estudios clínicos más eficaces utilizaron la terapia con antibióticos, considerada un ataque no específico a la microflora, como la aplicación tópica del antibiótico kanamicina para el control de la placa y la prevención de la caries, lo que resultó eficaz contra los estreptococos orales y para el control de la placa y la gingivitis, incluso en ausencia de cepillado durante un año (12). Además, inició ensayos clínicos con fluoruro en lo que determinó que el gel era un medio de liberación que facilitaba su penetración en las lesiones tempranas (12, 13).

En la literatura, se atribuye la autoría de la hipótesis/teoría de placa específica y no específica o inespecífica a diferentes autores. Loesche complementó los estudios previos de Theilade y Miller para dar lugar a la hipótesis de la placa no específica, según la cual la enfermedad periodontal era el resultado de una elaboración de productos nocivos por la flora de la placa que se acumulaba en las superficies dentales y en la grieta gingival.

Asimismo, indicó que la placa se tornaba patógena por el aumento de la cantidad y número de patógenos en ella (14-16) y que la enfermedad era el resultado de la actividad global de la microflora total de la placa (17).

Posteriormente, fue él mismo quien propuso la teoría de la placa específica, que sostenía que la microflora bacteriana residente en la placa comprende una variedad de organismos diversos; sin embargo, solo unas cuantas especies de microorganismos específicos estarían activamente comprometidas con el desarrollo de la enfermedad y, una vez eliminado este agente patógeno, se terminaría el tratamiento (14, 16). Señaló a la caries dental como una infección bacteriana específica causada principalmente por los *S. mutans* y, posiblemente, a los *Lactobacillus* (13).

Por otro lado, John William Costerton (1934-2012), reconocido mundialmente como el padre del campo de los biofilms, durante un viaje realizado a Bugaboos, al este de Columbia Británica, observó que flotaban ciertas bacterias en el agua, mientras que en las superficies rocosas existían otras que conformaban comunidades. A partir de esta vivencia, Costerton formuló la hipótesis sobre el crecimiento de bacterias en comunidades unidas a diferentes superficies, a las cuales denominó biofilms (17). Este término se define como una formación de agregados bacterianos, usualmente existentes en comunidades cercanamente asociadas, que se adhieren a una variedad de superficies naturales o artificiales, en un medio acuoso que contiene una concentración suficiente de nutrientes para sostener las necesidades metabólicas de la microbiota (18).

Se ha determinado que las células bacterianas de los biofilms exhiben características biológicas que difieren marcadamente de las bacterias que

María José Calle-Sánchez, Rosa Edith Baldeón-Gutiérrez, Jeniffer Curto-Manrique, Daniella Inés Céspedes-Martínez, Ingrid Alejandra Góngora-León, Katterine Ela Molina-Arredondo, Guido Alberto Perona-Miguel de Priego

están aisladas o en suspensión, pues se presentan como una comunidad protegida de una amplia variedad de factores antibacterianos y que predominan en cualquier ecosistema que posea un nivel suficiente de nutrientes (17).

La presencia de biofilms en diferentes superficies puede considerarse como una estrategia bacteriana para la supervivencia (supervivencia procariótica) y el posicionamiento óptimo (20). Su proceso de formación se basa en 3 etapas: adhesión, crecimiento y separación o desprendimiento. Durante la primera fase, el sustrato tiene que ser adecuado para la adsorción reversible y, luego, la adhesión irreversible de la bacteria a la superficie. Las bacterias, una vez percibida la localización de la zona a colonizar, proceden a formar una unión activa vía apéndices como fimbrias, flagelos o pili (21, 22).

Durante la segunda fase de crecimiento, la bacteria comienza a dividirse y las células hijas se extienden alrededor del sitio de unión, para formar una microcolonia. Asimismo, comienzan a elaborar un exopolisacárido que constituye la matriz o glicocálix del biofilm. Finalmente, en la última etapa de separación o desprendimiento, luego de que el biofilm ha alcanzado la madurez, algunas células se liberan para colonizar nuevas superficies, lo que cierra el proceso de formación y desarrollo del mismo (15, 23).

### TEORÍA ECOLÓGICA MARSH

Philip Marsh continuó con la misma línea de investigación intentando complementar las dos hipótesis propuestas anteriormente, de la placa inespecífica y la específica, recalcando el papel fundamental de los cambios en el entorno oral para predisponer a un individuo a la enfermedad de caries dental (24).

Los microorganismos que conforman el microbioma oral pueden ser patógenos

oportunistas o comensales, siendo los oportunistas aquellos que causan la enfermedad en circunstancias especiales (17) y los comensales, por el contrario, los que proveen beneficios, como la simbiosis, que se define como un complejo equilibrio entre las especies residentes en la cavidad oral responsable del mantenimiento de un estado saludable (25).

De este modo, se entiende que la enfermedad de caries dental se desencadena como consecuencia de un desequilibrio en la microflora residente por el enriquecimiento, dentro de la comunidad microbiana, de bacterias potencialmente más cariogénicas debido a las frecuentes condiciones de bajo pH en la biopelícula de la placa, por ejemplo, como resultado de un cambio en la dieta o una reducción en el flujo de saliva (25). Es así que la caries dental podría prevenirse no solo inhibiendo los supuestos patógenos, sino también interfiriendo con el cambio ambiental que impulsa el cambio ecológico. La apreciación de estos principios abrió nuevas vías para la prevención de caries (25, 27).

### TEORÍA PATÓGENA DE KEYSTONE

Si bien los estudios más recientes han resaltado la importancia del microbioma humano en la salud y la enfermedad del huésped, los mecanismos por los cuales el microbioma media la enfermedad o su protección siguen siendo poco conocidos. Con el fin de resolver aquel misterio, surgió la teoría patógena de Keystone, propuesta por George Hajishengallis.

Esta teoría sostiene que ciertos patógenos microbianos de baja abundancia pueden encabezar enfermedades inflamatorias por el aumento y cambio de composición de la microbiota. al interferir con el sistema inmune del huésped

y remodelar una microbiota normalmente benigna en una disbiótica (27). Estos patógenos no solo facilitarían su propia supervivencia y multiplicación, sino también la de toda la comunidad microbiana, a pesar de estar presentes en bajas cantidades (28). Hajishengallis recalca que la identificación de estos patógenos tendría importantes beneficios clínicos, ya que podría facilitar el desarrollo de tratamientos novedosos para enfermedades polimicrobianas complejas al enfocar las estrategias terapéuticas solo en un número limitado de objetivos bacterianos (27).

### ENFOQUE ACTUAL DE LA CARIES DENTAL

En la actualidad, se sabe que la caries dental es una enfermedad multifactorial y azúcar dependiente. Debido a que, en los últimos años, se ha reconocido que la placa bacteriana está conformada por una diversidad de bacterias, su nuevo

concepto se consolidó como una comunidad bacteriana o biofilm oral (28). Estudios recientes refieren que la caries dental es resultado de un desequilibrio/desbalance ecológico del biofilm, provocado por la ingesta excesiva de azúcar. Al existir una alteración del medio bucal, esto genera un predominio de las bacterias acidogénicas y acidúricas en el ecosistema, lo que crea un desequilibrio o disbiosis que lleva a la aparición y evolución de la lesión cariosa como primera manifestación de la enfermedad (29-30).

### CONCLUSIONES

La importancia del presente artículo es presentar al lector los cambios en las teorías e hipótesis sobre el origen de la caries dental, que pueden cambiar los conceptos o estrategias de tratamiento para restablecer el balance del medio ambiente de la cavidad bucal antes que aplicar la odontología restauradora.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pontigo A, Medina C, Márquez M, Atitlán A. Caries dental. México: Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo; 2012.
2. Nava J, Romero A. Descripción histórica de los avances en cariología. *Ciencias de la Salud Humana* 1995; 2 (1): 74-9.
3. Kumar S. *Essentials of oral pathology*. Nueva Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2011.
4. Núñez DP, García L. Bioquímica de la caries dental. *Rev Haban Cienc Méd*. 2010; 9 (2): 156-66.
5. Hiremath SS. *Textbook of preventive and community dentistry*. Nueva Delhi: Elsevier; 2011.
6. Wilhelm D. Willoughby Dayton Miller: A record of his life and work. *J Am Dent Assoc*. 1935; 22 (3): 369-81.
7. Shaw JH, Griffiths D. Studies of the inheritance of dental caries in the Harvard strains of caries-susceptible and caries resistant rats. *Arch Oral Biol*. 1961; 3: 247-57.
8. Tanzer JM. Dental caries is a transmissible infectious disease: The Keyes and Fitzgerald revolution. *J Dent Res*. 1995; 74 (9): 1536-42.
9. Fitzgerald RJ, Keyes PH. Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. *J Am Dent Assoc*. 1960; 61: 9-19.
10. Costa S, Adelario AK, Vasconcelos M, Nogueira MH. Modelos explicativos da cárie dentária: do organicista ao ecossistêmico. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr*. 2012; 12 (2): 285-91 .
11. Gomes D, Da Ros MA. The etiology of caries: the construction of a thought-style. *Rev CES Odont*. 2010; 23 (1): 71-80.
12. Loesche WJ, Straffon LH. Longitudinal investigation of the role of *Streptococcus mutans* in human fissure decay. *Infection and immunity* 1979; 26 (2): 498-507.
13. Banas JA. Walter Loesche - a maverick in translational research in dentistry. *J Dent Res*. 2009; 88 (12): 1092-5.
14. Pérez A. La biopelícula: una nueva visión de la placa dental. *Rev Estomatol Hered*. 2005; 15 (1): 82-5.
15. Balakrishnan M, Simmonds RS, Tagg JR. Dental caries is a preventable infectious disease. *Aus Dent J*. 2000; 45 (4): 235-45.
16. Gurenlian JR. The role of dental plaque biofilm in oral health. *J Dent Hyg*. 2007; 81 (5): 1-11.
17. Marsh PD, Moter A, Devine DA. Dental plaque biofilms: communities, conflict and control. *Periodontol* 2000. 2011; 55 (1): 16-35.

18. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science* 1999; 284: 1318-22.
19. Costerton JW, Lewandowski Z, Caldwell DE, Korber DR, Lappin-Scott HM. Microbial biofilms. *Annu Rev Microbiol.* 1995; 49: 711-45.
20. Costerton JW, Lewandowski Z, DeBeer D, Caldwell DE, Korber D, James G. Biofilms, the customized microniche. *J Bacteriol.* 1994; 176 (8): 2137-42.
21. Costerton W et al. The application of biofilm science to the study and control of chronic bacterial infections. *J Clin Invest.* 2003; 112 (10): 1466-77.
22. Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin Microbiol Rev.* 2002; 15 (2): 167-93.
23. Costerton JW, Cheng KJ, Geesey GG, Ladd TI, Nickel JC, Dasgupta M, Marrie TJ. Bacterial biofilms in nature and disease. *Annu Rev Microbiol.* 1987; 41: 435-64.
24. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res.* 1994; 8 (2): 263-71.
25. Pitts NB1, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA. Dental Caries. *Nat Rev Dis Primers.* 2017; 25 (3).
26. Killian M et al. The oral microbiome – an update for oral healthcare professionals. *Br Dent J.* 2016; 18 (10): 657-66.
27. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Microbiology.* 2003; 149 (2): 279-94.
28. Hajishengallis G, Darveau RP, Curtis MA. The Keystone Pathogen Hypothesis. *Nat Rev Microbiol.* 2012; 10 (10): 717-25.
29. Simón-Soro A, Mira A. Solving the etiology of dental caries. *Trends Microbiol* 2015; 23 (2): 76-82.
30. Banerjee A, Frencken JE, Schwendicke F, Innes N. Contemporary operative caries management: consensus recommendations on minimally invasive caries removal. *Br Dent J.* 2017; 223 (3): 215-22.

CORRESPONDENCIA: [mariajose.calles@gmail.com](mailto:mariajose.calles@gmail.com)

RECIBIDO: 04/04/2018

ACEPTADO: 31/05/2018