

CARIES DENTALES

Bases biológicas, diagnóstico
y abordaje clínico



Juan Alberto Viteri Rodríguez
Ruth Vaca Álvarez
Juan Alberto Viteri Moya
Jorge Enrique Viteri Rodríguez

ISBN: 978-9907-818-58-1



9 789907 818581



CARIES DENTALES

Bases biológicas, diagnóstico y abordaje clínico.

Autores:

Juan Alberto Viteri Rodríguez

Código ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2463-7036>

Correo electrónico institucional: juan.viteri@upec.edu.ec

Filiación institucional: Universidad Politécnica Estatal del Carchi

Ruth Vaca Álvarez

Código ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5665-4770>

Correo electrónico institucional: bvaca@uce.edu.ec

Filiación institucional: Universidad Central del Ecuador

Juan Alberto Viteri Moya

Código ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1155-782X>

Correo electrónico institucional: javiteri@uce.edu.ec

Filiación institucional: Universidad Central del Ecuador

Jorge Enrique Viteri Rodríguez

Código ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6844-7756>

Correo electrónico institucional: cmvitmed.ec@gmail.com

Filiación institucional: VITMED Centro de Especialidades Médicas

Editorial “ACACFESA SAS”

La presente obra fue revisada por 2 pares académicos externos ciegos conforme al proceso editorial de ACACFESA SAS.

Los rigurosos procedimientos editoriales de ACACFESA SAS garantizan la selección de manuscritos por sus aportes significativos al conocimiento y cualidades científicas.

Editorial: ACACFESA SAS.

Sello editorial: 978-9907-818

Teléfono: (+593) 998955446

Web: <https://acacfesa.com/editorial/index.php/1>

ISBN: 978-9907-818-58-1

Doi: <https://doi.org/10.70577/spz0f668/ACACFESA.EDITORIAL>

Año: Septiembre 2026

Aviso Legal

El contenido de esta obra, que incluye ilustraciones, textos, tablas, gráficos, cuadros y referencias bibliográficas, es responsabilidad única del autor o autores. Lo que se ha dicho, los criterios y los datos no reflejan necesariamente la posición institucional ni el pensamiento de la Editorial ACACFESA SAS.

Derechos de Autor ©

Este documento se publica conforme los términos y condiciones de la EDITORIAL ACACFESA SAS

Esta obra está bajo una licencia internacional



Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0

La "Editorial ACACFESA SAS " y todos sus autores tienen la propiedad única de los derechos de autor y de propiedad intelectual e industrial relacionados con el contenido de esta publicación. La reproducción total o parcial de esta obra, su almacenamiento en sistemas informáticos, su tratamiento digital y cualquier tipo de distribución, transmisión o comunicación pública por medios electrónicos, ópticos, mecánicos, químicos, fotográficos o de grabación están prohibidos. Esto se encuentra bajo las sanciones que establece la legislación vigente a menos que se cuente con la autorización previa y por escrito de los titulares del copyright.

Queda excluido únicamente el uso con fines académicos o de investigación científica, siempre que no busque objetivos comerciales y se ejecute sin remuneración, debiendo mencionarse en todo momento a la fuente editorial correspondiente. Los autores son los únicos responsables de las opiniones expresadas en los diferentes capítulos, las cuales no necesariamente representan el punto de vista institucional de la editorial.

Constancia de Arbitraje

La Editorial ACACFESA SAS, certifica que este libro es el resultado de un estudio llevado a cabo por los autores, el cual fue evaluado por jurados expertos bajo el sistema de Pares Externos, tanto en contenido como en forma. Asimismo, se llevó a cabo un análisis del método de investigación, paradigma y enfoque; a partir de la matriz epistémica adoptada por los autores, utilizando las normas APA, Séptima Edición y el proceso de antiplagio en línea turniting para asegurar que la obra fuera científica.

Revisor par externo 1

Pablo Fernando Torres Nuñez

Revisor par externo 2

Bolivar A Merino Montoya.

PRÓLOGO

La caries dental continua siendo uno de los mayores desafíos para la salud pública y la práctica odontológica a nivel mundial. En las últimas décadas fue entendida de una forma muy restringida como una lesión puntual del diente, los progresos de la investigación científica han permitido conocerla como un proceso biológico complejo, dinámico y a partir de múltiples factores que están íntimamente relacionados con el nivel microbiológico, comportamental, ambiental y social. Esta nueva forma de entender la realidad de la caries exige que la formación de las/os profesionales de la odontología incorpore modelos integrales que vayan más allá de la restauración mismo, pero que favorezcan la prevención, el diagnóstico, el tratamiento oportuno y la toma de decisiones clínicas basadas en la evidencia.

Con esta convicción nace *Caries dentales: Base biológicas diagnóstico y abordaje clínico* una obra constituida para agrupar, organizar y actualizar los principales fundamentos científicos que se sustentan el conocimiento actual de esta enfermedad. Este libro fusiona conocimientos relacionados con la biología de los tejidos dentales, la etiología del proceso de la enfermedad cariosa, los sistemas internacionales de diagnóstico y clasificación, los criterios para evaluar el riesgo y las posibles terapéuticas disponibles, ofreciendo una visión coherente entre la ciencia básica y la clínica.

El autor aspira que esta obra contribuya al avance del conocimiento científico, estimule el espíritu crítico y favorezca la adopción de prácticas clínicas para garantizar la salud bucodental desde un punto de vista preventivo y global. Cada uno de estos capítulos se hace una invitación a entender la caries dental no como una enfermedad de la que hay que ocuparse sino como un proceso cuya detección y tratamiento anticipados se pueden traducir en una mejora de la calidad de vida de las personas.

ÍNDICE DE CONTENIDO

Prólogo.....	v
Índice de contenido	vi
Índice de tablas	ix
Índice de figuras.....	x
Introducción	1
Capítulo I	¡Error! Marcador no definido.
1.1. INTRODUCCIÓN	3
1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE PATOLOGÍA DENTAL EN ECUADOR	3
1.3. COMPOSICIÓN DE LOS TEJIDOS DENTARIOS	5
1.4. CLASIFICACIÓN DE CARIES SEGÚN LA VELOCIDAD DE PROGRESIÓN ...	9
1.5. CLASIFICACIÓN DE CARIES SEGÚN LA LOCALIZACIÓN	13
1.6. EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA LESIÓN CARIOSA	14
1.7. EXAMEN, DIAGNÓSTICO Y DETECCIÓN ACTUAL EN CARDIOLOGÍA ...	16
1.7.1. MÉTODOS DE DETECCIÓN DE LESIONES CARIOSAS	16
1.8. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.....	21
1.8.1. MÉTODOS DE DETECCIÓN DE CARIES.....	22
1.9. Nomenclatura del Sistema Internacional para la Detección y Evaluación de Caries (ICDAS II)	24
1.10. PROTOCOLO PARA LA INSPECCIÓN VISUAL DE LAS SUPERFICIES DENTARIAS.....	24
1.11. CONSIDERACIONES ESPECIALES EN LA CODIFICACIÓN DE LAS CARIES.	28
1.12. CÓDIGOS DE CARIES DE ESMALTE Y DENTINA (ICDAS COMPLETO) .	30
1.13. TRATAMIENTO DE LA CARIES	38
1.14. CONCLUSIONES.....	43

1.15. RECOMENDACIONES	44
CAPÍTULO II BIOQUÍMICA DE LAS CARIES.....	46
2.1. INTRODUCCIÓN	46
2.2. DESMINERALIZACIÓN Y REMINERALIZACIÓN DENTAL	47
2.2.1. DESMINERALIZACIÓN	47
2.2.2. REMINERALIZACIÓN	48
2.2.3. DESMINERALIZACIÓN Y REMINERALIZACIÓN.....	48
2.3. PÉPTIDOS ANTIMICROBIANOS.....	49
2.4. CARBOHIDRATOS, GRASAS Y CARIES DENTAL	50
2.5. EL PAPEL DE LA SACAROSA.....	52
2.6. LA SALIVA Y EL PH SALIVAL	53
2.7. CAPACIDAD AMORTIGUADORA DE LA SALIVA	53
2.7.1. LA SALIVA Y SU CAPACIDAD ANTIOXIDANTE (CAT)	54
CAPITULO III MICROBIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL	55
2.8. Ecosistemas Bacterianos Orales.....	56
2.9. MORFOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS EN CULTIVO.....	71
2.10. CLASIFICACIÓN Y DINÁMICA VIRULENTE DE <i>STREPTOCOCCUS</i> <i>MUTANS</i>	72
2.11. TRANSMISIÓN, COLONIZACIÓN Y ESTABILIDAD DE <i>STREPTOCOCCUS</i> <i>MUTANS</i>	73
2.12. ADHERENCIA DE <i>STREPTOCOCCUS MUTANS</i> Y DINÁMICA DE LA BIOPELÍCULA	74
2.13. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA EL AISLAMIENTO Y TIPIFICACIÓN DE <i>STREPTOCOCCUS MUTANS</i>	76
2.14. RECOMENDACIÓN PRÁCTICA	79
CAPÍTULO IV GENÉTICA Y CARIES	80
3.1. ETIOLOGÍA GENÓMICA Y DETERMINANTES MOLECULARES DEL ESMALTE	80

3.1.1.	Introducción a la Medicina de Precisión Odontológica.....	80
3.1.1.	El Modelo del Gen Mayor y Pleiotropía.....	81
3.2.	PROTEÓMICA Y GENES EFECTORES DEL ESMALTE DENTAL	81
3.3.	PATRONES DE HEREDABILIDAD Y CONSEJO GENÉTICO.....	82
3.4.	GENÉTICA DE LA PERCEPCIÓN GUSTATIVA Y CONDUCTA DIETÉTICA	84
3.5.	RECOMENDACIÓN CLÍNICA	86
3.6.	ESTUDIOS DE ASOCIACIÓN DEL GENOMA COMPLETO (GWAS) Y NUEVOS LOCI DE SUSCEPTIBILIDAD.....	87
3.7.	EL SISTEMA HLA Y LA VIGILANCIA INMUNE DEL BIOFILM.....	89
	Bibliografía	92
	Glosario.....	98

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Progresión de las caries.....	9
Tabla 2. Clasificación de las caries según su puntaje	14
Tabla 3. Características de los predictores de caries y su puntuación	15
Tabla 4. Grados, características y tratamiento de caries dental	37
Tabla 5. Microbiota en ecosistemas primarios.....	60
Tabla 6. Especies Bacterianas en caries dentinaria coronaria.....	68
Tabla 7. Especies Bacterianas en caries dentinaria radicular.....	69
Tabla 8. Determinantes Genómicos y Proteómicos del Esmalte Dental (Actualización 2026)	83
Tabla 9. Genética de los Receptores del Gusto y Conducta Cariogénica (Actualizado 2026)	86
Tabla 10. Loci de Susceptibilidad Identificados mediante GWAS y Meta-análisis (Actualizado 2026)	88
Tabla 11. Complejo Mayor de Histocompatibilidad (HLA) y Respuesta Inmune Oral (Actualizado 2026).....	91

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Partes del diente y su estructura	5
Figura 2. Caries crónica	13
Figura 3 Caries recurrente o secundaria	17
Figura 4 Detector de caries por luz UV-LED	18
Figura 5 Ozonoterapia	18
Figura 6 Detector de caries por láser	19
Figura 7 Detector de caries por láser	20
Figura 8 Caries ID Detection	21
Figura 9 Código de restauración, sellante y diente ausente	26
Figura 10 Dado por el Sistema Internacional para la Detección y Evaluación de Caries (ICDAS).....	26
Figura 11 Efecto de varios alimentos en el pH de la placa.....	51
Figura 12 Dinámica del surco gingival: composición y defensa	58
Figura 13 Partes de la lengua.....	59
Figura 14 Superficie del diente.....	60
Figura 15 Interior de la célula.....	61
Figura 16 GUIA alimentaria.....	62
Figura 17 Fluorización dental	63
Figura 18 Cultivos en agares	71
Figura 19 Electroforesis en gel de agarosa	77

INTRODUCCIÓN

La caries dental es uno de los problemas más comunes de salud bucodental en la práctica odontológica por su alta prevalencia, por su carácter de enfermedad multifactorial, y por su cualidad de propagar desde las alteraciones en los tejidos dentales iniciales hacia lesiones que afectan la dentina y el complejo del pulpo-dentinario. En Ecuador las enfermedades bucodentales están muy presentes entre diferentes grupos de la población, hecho que no se explica solo por la biología sino también por los hábitos de la higiene alimentaria, en condiciones económicas y sanitario-sociales, en el acceso a prácticas preventivas y a servicios de atención odontológica. En este contexto, la formulación de la caries desde una perspectiva de integridad resulta primordial para fortalecer las acciones de prevención, diagnóstico y tratamiento.

La comprensión contemporánea de la caries dental se ha alejado del concepto tradicional que la limitaba a una simple cavidad o a la pérdida estructural del diente e incluso del propio diente. Actualmente, se conoce como un proceso dinámico, relacionado con un balance negativo entre los fenómenos de desmineralización y remineralización, donde participan la biopelícula dental, el huésped, la dieta, el tiempo, factores individuales y ambientales relacionados, etc. Este modelo ofrece la clave que permite entender que las lesiones cariosas tienen un periodo evolutivo y que la identificación inicial puede ayudar a establecer enfoques preventivos y terapéuticos menos invasivos.

El estudio de la caries, por lo tanto, requiere una buena integración de conocimientos que tienen que ver con la estructura y la composición de los tejidos dentarios, la etiología y los factores predisponentes, la microbiología oral, la progresión de las lesiones y las características clínicas que ayudarán a determinar su actividad y severidad. En la misma línea, la determinación del riesgo de caries es un elemento importante para la toma de decisiones clínicas, debido que contempla antecedentes de la enfermedad, hábitos dietéticos, existencia de biopelícula en los dientes, elementos salivales, higiene oral, los cuales son o pueden constituir factores que modifican la probabilidad de nuevas lesiones o la progresión.

Finalidad de la obra *Caries dentales: bases biológicas, diagnóstico y abordaje clínico* busca presentar una perspectiva integral y actualizada de la caries dental, relacionando sus fundamentos biológicos y los criterios empleados para su identificación, clasificarla, evaluarla y abordarla clínicamente. El contenido persigue facilitar una visión de la enfermedad en la que sean dominantes las bases etiológicas y microbiológicas, las manifestaciones clínicas y las

principales alternativas de manejo, permitiendo incluir elementos básicos para la formación académica y el razonamiento clínico en el área odontológica.

CAPITULO I

1.1. INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia, la caries dentaria fue considerada de una forma relativamente constante, normalmente en su acepción como la alteración estructural donde el diente se va desgastando por una destrucción lenta de los tejidos duros que lo componen. No obstante, el aumento de conocimientos en el ámbito de la cariología, la consideró una enfermedad a través del tiempo y esta es definida por las interacciones perpetuas de factores biológicos, factores de conducta y factores ambientales; siendo siempre el biofilm dental (bacterias) el organismo responsable de provocar la caries dentaria. En este sentido, el proceso de la lesión cariosa es una expresión clínica de un proceso de enfermedad, y no se debe catalogar la lesión cariosa en sí misma como enfermedad. (Fejerskov et al., 2015; Machiulskiene et al., 2020).

1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE PATOLOGÍA DENTAL EN ECUADOR

Las enfermedades bucodentales se constituyen como un importante problema de salud pública en Ecuador. Afectan a todos los grupos etarios y constituyen una de las principales causas de morbilidad en la población. En los últimos años, la evidencia científica ha demostrado que estas patologías tienen alta prevalencia, en especial en población infantil, adolescente y en situaciones de vulnerabilidad, lo que refleja desigualdades en el acceso a servicios de salud y en las condiciones socioeconómicas (Ortega et al., 2018; ParVasco et al., 2020).

La caries dental sigue siendo la enfermedad oral más prevalente en el país; es una enfermedad crónica, multifactorial e infecciosa. Su desarrollo ha demostrado estar vinculado a factores biológicos, conductuales y ambientales, entre los cuales, se encuentran las altas tasas de consumo de azúcares, la poca higiene oral y las deficientes medidas preventivas, tales como el flúor. Estudios recientes en la población ecuatoriana demuestran que la caries dental sigue teniendo alta prevalencia y en este momento es la principal causa de consulta odontológica (Torres et al., 2024).

En estas enfermedades se encuentran las pulpares, como la pulpitis y la necrosis de pulpa, como constituye complicaciones frecuentes consecuencia directa de la caries dental. Su prevalencia en la población ecuatoriana se debe, en gran parte, a la atención tardía en problemas dentales y la poca o nula cobertura de medidas preventivas desde la infancia (Parise et al., 2020).

Las enfermedades periodontales, donde la gingivitis es la principal; también tiene alta frecuencia en el contexto nacional y es la segunda mayor causa de consulta odontológica después de la caries. Ha demostrado estar asociada a la cantidad y acumulación de placa

bacteriana, además de los malos hábitos de higiene oral, pérdida dental y otras, como la radiculitis, son problemas de elevada prevalencia en el país, siendo estos asociados a una mala evolución de patología crónica (Mandinic et al., 2024). Desde la perspectiva epidemiológica, varios estudios hacen referencia a la obiedad, los determinantes sociales de la salud, también toman parte en la distribución de estas enfermedades. Nivel socioeconómico, acceso a servicios de salud y educación en higiene oral demuestran ser determinantes para su aparición y progresión (Ortega et al., 2018).

A lo anterior, el sistema de salud ecuatoriano ha respondido implementando medidas orientadas a la promoción y prevención de la salud bucal como el Modelo de Atención Integral de Salud Familiar, Comunitario e Intercultural sin embargo, persisten desafíos en cuanto a cobertura y acceso a servicios de forma equitativa (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2022).

CARIES

Desde la perspectiva de la carga de enfermedad a nivel mundial, la caries dental no prioriza solamente la palabra «común» sino que sea el de mayor incidencia en la población mundial, sin embargo, más allá de una cavidad, «Es una enfermedad infecciosa y transmisible que afecta los tejidos duros del diente» (Machiulskiene, 2020). Para el propósito clínico, “no es un evento estático, sino un proceso degenerativo. La dirección de la progresión sigue una trayectoria centrípeta: comienza en el esmalte y avanza hacia la pulpa dental, el tejido vital del diente”.” (Machiulskiene, 2020).

ETIOLOGÍA: Los pilares del diagnóstico

La acción de estos factores no determina por sí sola la aparición de las caries, pero incide directamente en el equilibrio salud-enfermedad del órgano dental. Se divide en dos grupos (Machiulskiene et al., 2020).

Agentes Etiológicos Primarios

Son los componentes sin los cuales la enfermedad es biológicamente imposible:

Huésped susceptible: Se refiere a la pieza dental y la saliva del individuo. La morfología del diente: surcos profundos y la capacidad amortiguadora

Sustrato (dieta): Principalmente sacarosa, glucosa, como el combustible que las bacterias transforman en ácido láctico.

Microorganismos: El componente infeccioso, organizado en un biofilm bacteriano capaz de adherirse a las superficies duras.

B. Factores Coadyuvantes

Estos factores modulan la velocidad con la que los agentes primarios destruyen el diente.

Contexto temporal: el tiempo que el ácido permanece en contacto con el esmalte.

Variables del ciclo vital: la edad del paciente influye en sus hábitos y la maduración del esmalte.

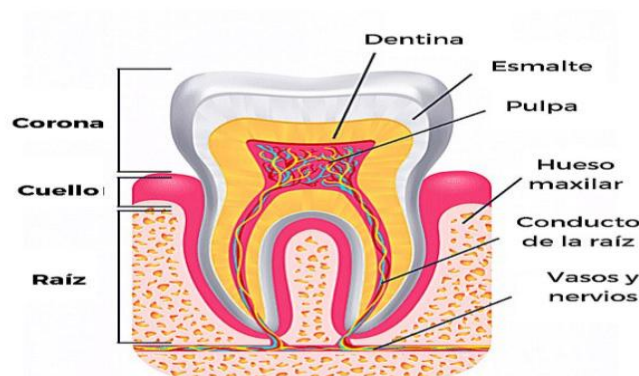
Determinantes sociales y sistémicos: la salud general, el nivel socioeconómico, y el grado de instrucción del paciente. No causan la caries biológicamente, pero dictan si el paciente tiene acceso a flúor una buena técnica de cepillado o a una dieta balanceada.

1.3. COMPOSICIÓN DE LOS TEJIDOS DENTARIOS

El órgano dental no es sólo un elemento homogéneo, es una estructura homogénea; es un complejo biológico que formado por cuatro tejidos especializados: esmalte, dentina, cemento y pulpa dental, cada uno presenta características estructurales, composicionales y funcionales de forma diferenciada. La organización e integración de los tejidos permiten al diente el cumplimiento de sus funciones que trabajan en conjunto para resistir las fuerzas mecánicas, como a la conservación de su integridad frente a las condiciones físicas, y las agresiones químicas y biológicas propias de la cavidad oral. Dentro de la boca (Lacruz et al., 2017).

Figura 1

Partes del diente y su estructura



Fuente: Tomado de *Partes del diente: estructura interna y externa*, por Centre Odontològic Els Quinze (s. f.).

A. Esmalte (Tejido Adamantino)

El esmalte se eleva como la sustancia más dura en el organismo humano. La estructura del mismo es implementada por elementos referidos como prismas de hidroxiapatita, cristales salinos de fosfato de calcio que cubren el 97% de la formación total, mientras que el restante 2% es representado por el agua y la matriz orgánica el 1%.

* Resistencia Química: Los minerales como el flúor y el zinc implementados por el tejido adamantino resultan críticos ya que generan la resistencia del esmalte frente al ataque de los ácidos bacterianos.

B. Dentina

La dentina es el tejido que concentra en mayor volumen el diente en sí. A diferencia del esmalte, este posee una alta cuota de sustancia orgánica, mencionando el colágeno y el agua.

* Propiedades Físicas: Al poseer una cuota de material orgánico, la dentina posee cierto grado de elasticidad, lo que le permite no sólo absorber, sino también soportar las cargas masticatorias. Entonces, funciona como amortiguador para el esmalte suprayacente.

C. Pulpa Dental

La pulpa dental es el único tejido blando y vital del diente; se encuentra alojada en la cámara interna del mismo. Está rodeada por una capa de células especializadas denominadas odontoblastos, cuyas prolongaciones citoplasmáticas denominadas fibrillas de Tome se introducen en la dentina.

* Arquitectura Interna: Por debajo de la capa odontoblástica, se encuentra una zona acelular rica en capilares sanguíneos y terminaciones nerviosas sensoriales que nutren y dan sensibilidad al diente dental lo que contribuye a preservar la integridad y funcionalidad del órgano dentario.”

D. Cemento Dental

Es un tejido mineralizado que reviste la raíz. Deriva de la calcificación de proteínas secretadas por los cementoblastos. Funciona como sistema de anclaje para las fibras colágenas del ligamento periodontal, uniendo mecánica la raíz dental con el hueso alveolar adyacente.

Relación de los tejidos dentarios y las caries:

El proceso de la caries dental posee una patogenia que en su comienzo desmineraliza estos tejidos duros. Existe una relación uniformemente directa entre la composición química del tejido y la velocidad en la que avanza la lesión.

Etapas de inicio: el proceso comienza en el esmalte a nivel de los prismas.

Conforme sigue su evolución la lesión cariosa en el interior del diente, puede extenderse más rápidamente en el momento en que alcanza la dentina debido a la distinta composición presente en la dentina, caracterizada por estar menos mineralizada, presentar una mayor cantidad de componentes orgánicos frente al esmalte y una red de túbulos dentinarios que facilita la difusión de ácidos y productos generados por las bacterias. Por lo tanto, se pueden presentar unas condiciones favorables para que la lesión siga avanzando frente a dicha lesión en el particular momento de llegar a este tejido.

Fisiología de la progresión en la dentina

La transición de la lesión cariosa del esmalte hacia la dentina representa un factor importante en la dinámica de este proceso. En esta fase, la evolución de la lesión incluye no solo la desmineralización de los compuestos inorgánicos sino también los cambios que presenta la matriz orgánica dentinaria, básica y construida por colágeno. La acción de los ácidos procedentes del metabolismo del biofilm propicia la disolución de los compuestos minerales y pone en evidencia la matriz orgánica de la que puede posteriormente derivarse su degradación a partir de las enzimas del huésped y de las de procedencia bacteriana. Por esta razón, es considerada como un proceso dinámico en el que ingresa en juego agentes biológicos, químicos, estructurales, y cuya progresión depende del comportamiento de la propia lesión y del estado del medio oral.

Dinámica de Invasión y Respuesta Tisular

El avance de la lesión no es un proceso pasivo, ya que se orienta siguiendo la arquitectura de los túbulos dentinarios (Machiulskiene et al., 2020). Al llegar al Límite Amelodentinario, el ecosistema bacteriano aprovecha la menor mineralización de esta zona para expandirse lateralmente antes de profundizar.

* Degradación del colágeno: A diferencia del esmalte, la dentina contiene una matriz orgánica. Las bacterias acidúricas activan las metaloproteínas de la matriz del propio huésped, las cuales, junto con las enzimas bacterianas, hidrolizan el colágeno, destruyendo la integridad estructural de los túbulos.

* Afección del Proceso Odontoblástico: A medida que avanza la caries dentaria hacia la dentina, los ácidos y las moléculas del metabolismo del biofilm pueden penetrar los túbulos dentinarios y afectar las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos (los procesos de Tomes). Las alteraciones de estas estructuras y la penetración de los productos bacterianos hacia la dentina profunda pueden activar respuestas de defensa del complejo dentinopulpar. Como uno de los mecanismos de defensa, los odontoblastos pueden permitir la formación de dentina terciaria, así como activar procesos de esclerosis de la dentina, con el fin de disminuir la permeabilidad de la dentina y limitar el avance de los agentes irritantes hacia la pulpa dental (Tjaderhane et al., 2015; Bjorndal et al., 2019).

Morfología Geométrica de la Lesión

La lesión cariosa posee una organización espacial en función de la superficie dentaria involucrada, la disposición de las estructuras mineralizadas y la dirección de su avance en el proceso de desmineralización. Los estudios modernos por microtomografía computarizada de alta resolución llevaron a la caracterización de dichas lesiones en tres dimensiones y demostrar que la pérdida mineral no se distribuye de forma homogénea, por el contrario, variaciones de esta pérdida en función de la profundidad, del volumen y de la densidad mineral. Estas informaciones permitirán complementar los modelos histopatológicos tradicionales y propiciar una mejor comprensión de la arquitectura y desarrollo de las lesiones cariosas (Alqareer et al., 2022; Kühnisch et al., 2024).

1. Forma Triangular: La progresión sigue siempre la dirección de los túbulos, que convergen hacia el centro.
2. Base externa: Se sitúa naturalmente en un límite amelodentinario, por donde la lesión se extiende mucho más fácilmente, siempre con predominio horizontal.
3. Vértice Truncado: Apunta siempre hacia la pulpa, lo que dentro del vestíbulo representa el frente de avance hacia el diente donde aún la dentina intenta defenderse.

Tabla 1.
Progresión de las caries

Etapa	Visibilidad	Estado del Tejido	Acción Médica
Subclínica	Invisible	Desmineralización inicial	Prevención primaria (higiene)
Mancha Blanca	Clínica	Esmalte poroso y opaco	Remineralización (tratamiento no invasivo)
Cavitación	Clínica	Ruptura física del tejido	Restauración (Operatoria dental)
Deterioro total	Clínica	Destrucción coronaria	Rehabilitación o Exodoncia

Fuente: Adaptado en el modelo básico de Thylstrup y Fejerskov

Desde esta perspectiva, la caries como un proceso dinámico de pérdida mineral otorga al clínico la oportunidad de actuar antes del daño irreversible a la estructura dental. La desmineralización de la fase subclínica a la mancha blanca es la transición crítica, ya que la enfermedad es biológicamente reversible. Thylstrup y Fejerskov propusieron que esta desmineralización era el resultado de un desequilibrio sostenido en el tiempo entre el biofilm bacteriano y el hospedador, lo que aumentaba la porosidad del esmalte. En la cariología médica contemporánea, la identificación de la mancha blanca se trata con terapias no invasivas. El uso de fluoruros y el control de factores cariogénicos permiten la precipitación de nuevos cristales en las áreas porosas, evitando la cavitación y el ciclo de restauraciones repetitivas que condenan la longevidad del órgano dental.

1.4. CLASIFICACIÓN DE CARIES SEGÚN LA VELOCIDAD DE PROGRESIÓN

Caries de esmalte dental

La patología del esmalte afectado recurrió a patrones morfológicos específicos que invariablemente son determinados por la anatomía de la superficie dental que sirve de base a la lesión.

* Lesiones en fosas, surcos y fisuras: En este caso, la patología suele verse afectada por una configuración geométrica de una forma triangular: presenta un vértice externo hacia arriba y una base “ida” en profundidad hacia el conjunto amelo dentinario.

* Lesiones en caras libres: Diferentes de las mencionadas anteriormente, se presentan cuando la caries aparece en los dientes de superficies lisas, y la morfología es invertida. Pretende mantener una forma similar a una figura triangular, pero posee una base externa y un vértice que ve hacia adentro.

Características Microscópicas

No toda la caries ocurre a un ritmo constante sobre todos los sectores del esmalte y las estructuras circundantes. Está organizada en niveles o bandas de desmineralización que reflejan la actividad química y la pérdida mineral. Estos tres niveles de la pérdida mineral y la porosidad son (Machiulskiene et al., 2020):

* Nivel 1 (Capa Superficial): constituye la zona más periférica de la lesión. Tiene el menor índice de desmineralización en comparación con las capas profundas.

* Nivel 2 (Cuerpo de la lesión): Es la mayor porción de la lesión cariosa y presenta la mayor pérdida mineral en el esmalte, mostrando además un aumento importante de la porosidad del esmalte. En esta zona experimenta la mayor modificación de la estructura mineral, existiendo un incremento de los espacios porosos que facilitan la difusión de sustancias y muestra el avance del proceso de desmineralización en dicha zona, referida a la lesión cariosa.

* Nivel 3 (Zona oscura): esta franja se caracteriza por una actividad desmineralizante significativamente más reducida que los dos niveles anteriores. A medida que el proceso destructivo de la lesión avanza a niveles más avanzados de desmineralización, se produce el colapso estructural del tejido. Este es el indicador de una lesión cavitada o abierta.

Caries dentinaria activa

La dinámica de las lesiones cariosas se define por una interacción biológica constante. Se manifiesta como una pugna entre los procesos de desmineralización bacteriana y la capacidad de remineralización defensiva ejecutada por los odontoblastos

Características Macroscópicas:

La presentación clínica de la lesión activa en la dentina permite su identificación inmediata mediante la inspección visual y táctil:

* Coloración: El tejido afectado exhibe un tono amarillo claro.

* Consistencia: Al examen con explorador, la dentina presenta una textura blanda.

* **Propagación:** Una vez que el proceso alcanza el límite amelodentinario, la velocidad de avance se incrementa significativamente en comparación con el esmalte. Esta rápida difusión se ve favorecida por la presencia de los túbulos dentinarios, que actúan como canales que facilitan la migración de microorganismos hacia la cámara pulpar.

Características microscópicas

Desde una perspectiva histopatológica, la caries activa se caracteriza por su agresividad y rapidez de penetración:

* **Tasa de Avance:** La lesión profundiza en el tejido dentinario con una proporción estimada de 180 a 200 μm por mes.

* **Mecanismo Adaptativo:** La velocidad de este avance representa un desafío para los mecanismos de defensa pulpar, ya que la invasión bacteriana busca alcanzar la pulpa dental de forma acelerada si no se establecen medidas de prevención o terapéuticas.

¿Qué es la mancha blanca?

La mancha blanca es el signo clínico temprano y el único estadio de la lesión de caries activa. Posee una ubicación exclusiva del esmalte dental y se caracteriza por la ausencia de cavitación superficial. Los sitios de localización predilectos incluyen áreas cervicales por vestibular y zonas proximales y específicamente a la altura del punto de contacto. Diagnóstico clínico y pronóstico es imprescindible secar la superficie adamantina previo a su identificación, donde bajo dichas condiciones esta lesión adopta un aspecto blanco y opaco y con sonda se percibe rugosa al tacto. Desde el punto de vista terapéutico. Es decir representa el único estadio de la patología activa con capacidad de ser revertida biológicamente mediante protocolos de remineralización. De esta forma, el diagnóstico precoz e integral resulta esencial para el establecimiento preventivo del tratamiento destinado a evitar la progresión del daño (Machiulskiene et al., 2020; Splieth et al., 2020).

Características Macroscópicas

En estudios radiográficos periapicales, las lesiones incipientes en superficies proximales se manifiestan como pequeñas áreas radiolúcidas. Estas presentan una base orientada hacia el exterior y un vértice dirigido hacia el límite amelodentinario. En el caso de las fosas y fisuras, el proceso suele iniciarse en las paredes laterales de los surcos en lugar del fondo, comportándose como dos lesiones de superficies lisas:

Características Microscópicas

En las lesiones de esmalte que aún no han colapsado físicamente, se distinguen cuatro estratos microscópicos claramente definidos:

Zona Superficial: Capa externa que permanece relativamente íntegra, con un espesor de entre 20 y 100 μm . Muestra una desmineralización parcial que oscila entre el 1% y el 10% de pérdida de sales minerales.

Cuerpo de la Lesión: Es el área de mayor extensión, caracterizada por presentar estrías transversales en los prismas del esmalte y un marcado volumen poroso del 25%, reflejando una pérdida mineral sustancial.

Zona Oscura: Presenta un volumen de porosidad que varía entre el 2% y el 4%.

Zona Traslúcida: Representa el frente de avance más profundo. Se observa un volumen poroso del 1% y signos incipientes de fractura en los cristales de hidroxiapatita. Bajo visión longitudinal, el grabado de estos cristales adquiere una morfología característica de "horquilla".

Caries inactiva

Las lesiones catalogadas como inactivas o no activas se identifican clínicamente por la presencia de una mancha de coloración marrón en la superficie dental. Una característica fundamental de este estadio es la integridad de la superficie, ya que no se observa cavitación física en el tejido afectado (Machiulskiene et al., 2020).

Caries crónica

La caries crónica no es una enfermedad activa, sino una cicatriz biológica de un proceso cariogénico pasado que se ha detenido:

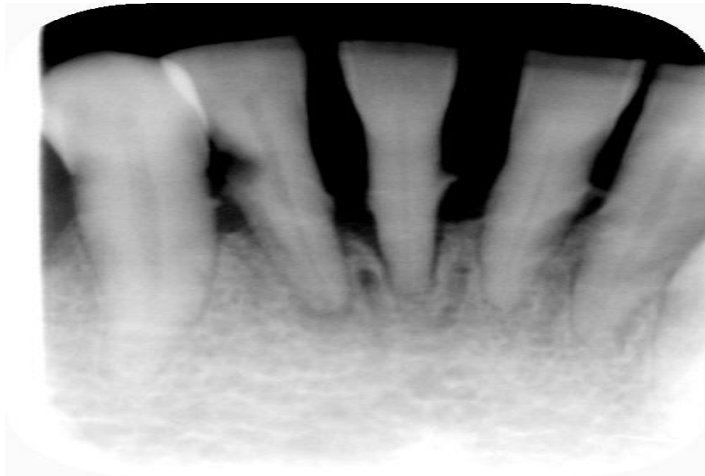
- * **Mecanismo:** Se produce cuando el entorno oral cambia (mejor higiene, menos azúcar, más flúor), permitiendo que los minerales de la saliva se depositen en la lesión.
- * **Defensa Biológica:** El complejo dentino-pulpar reacciona creando dentina esclerótica, sellando los túbulos para proteger la pulpa.
- * **Identificación Clínica:**
- * **Color:** Marrón oscuro o negro (por pigmentos de alimentos).
- * **Consistencia:** Muy dura al tacto (como el esmalte sano).

* Apariencia: Brillante o vitrificada.

* Conducta Médica: Las lesiones de caries no cavitadas deben ser tratadas con medidas no invasivas, como el control del biofilm y la exposición adecuada a fluoruros, evitando la eliminación innecesaria de tejido dental. En el caso del tratamiento restaurador, este se indica cuando el diente presenta cavitación relacionada con el compromiso funcional o la estética.

Figura 2.

Caries crónica



Radiografía bitewing que muestra una lesión cariosa proximal extensa que compromete esmalte y dentina, con proximidad a la cámara pulpar. Las características radiográficas son compatibles con un proceso de evolución crónica.

Fuente: “Universidad Mayor. Caries radicular [Internet]. Santiago de Chile: Universidad Mayor; 2026.

1.5. CLASIFICACIÓN DE CRIES SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

Caries primarias

Aquellas que se encuentran en superficies no restauradas.

Caries secundarias o recurrentes

Aquellas que se encuentran adyacentes a una restauración antigua. Pueden observarse tanto en coronas como en raíces (Dentsply Sirona, 2024).

Caries residual

Tejido dentinario cariado que permanece en el diente después de la eliminación incompleta de la caries durante la preparación cavitaria, antes de colocar una restauración.

Tabla 2.
Clasificación de las caries según su puntaje

Código ICDAS	Clasificación	Descripción clínica
0	Sano	No hay evidencia de caries; esmalte íntegro y translúcido
1	Caries inicial	Cambio visual en esmalte solo visible tras secado (mancha blanca/marrón)
2	Caries inicial	Cambio visible en esmalte húmedo (lesión más evidente)
3	Caries moderada	Microcavidad en esmalte sin dentina visible
4	Caries moderada	Sombra oscura subyacente de dentina, con o sin microcavidad
5	Caries Severa	Cavidad con dentina expuesta (menos del 50% de la superficie)
6	Caries severa avanzada	Cavidad extensa con dentina visible (más del 50% de la superficie)

Fuente: Elaboración propia apartir de: International Caries Detection and Assessment System (ICDAS). ICDAS Coordinating Committee. Sistema ICDAS para la detección y evaluación de caries.

1.6. EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA LESIÓN CARIOSA

Actividad de la lesión cariosa. La evaluación recae en la clasificación de gravedad utilizando el sistema ICDAS y apreciar la actividad de las lesiones en la medida de lo posible. No debe confundirse con la evaluación del riesgo individual para sufrir caries (ICDAS, 2020).

Actividad de caries

La actividad de la caries es la probabilidad de que una lesión progrese, por lo que se obtiene de un examen clínico visual y táctil tanto de la lesión en sí como de las áreas vecinas (Machiulskiene et al., 2020)

Evaluación del riesgo de caries

Determinantes de la cavidad de riesgo tal como lo diseñaron Stephan y Miller desde hace 70 años, el riesgo de caries está basado en factores relativos al sujeto: experiencia previa de caries, hábitos dietéticos específicos y condiciones asociadas con la presencia de placa dental (Fejerskov et al., 2015; World Health Organization, 2025).

Caries coronales

Son lesiones en la parte visible del diente, corona, por lo general en superficies oclusales, lisas o interproximales. Son las más frecuentes, tanto en niños como en adultos, y se originan por acción de ácidos producidos por bacterias, que desmineralizan el esmalte dental (Colgate-Palmolive Company, 2024).

Caries radiculares

Son lesiones en la superficie de la raíz del diente, por lo general cuando queda al descubierto al retraerse la encía, que se desarrollan con mayor frecuencia en adultos mayores o en enfermedad periodontal (Clínica Dental Salvo, 2025; Sanitas, 2025).

Tabla 3.
Características de los predictores de caries y su puntuación

Predictores	Características	Puntaje
Experiencia previa de caries	Caries o restauraciones recientes (últimos 1-3 años)	+3
Lesiones activas (mancha blanca/cavitación)	Presencia de caries en actividad clínica	+3
Placa bacteriana visible	Acumulación de biofilm en superficies dentales	+2
Alta frecuencia de azúcares	Consumo frecuente de carbohidratos fermentados	+2
Flujo salival bajo (xerostomía)	Disminución de saliva por fármacos o enfermedades	+3

Recesión gingival	Exposición de superficies radiculares	+2
Aparatos ortodónticos o prótesis	Retención de placa en dispositivo	+1
Alta carga bacteriana	Presencia elevada de bacterias cariogénicas	+3
Uso de flúor	Pasta fluorada, barniz o enjuagues	-2
Buena higiene oral	Cepillado adecuado y control de placa	-2
Flujo salival normal	Protección normal de la saliva	-1
Uso de agentes remineralizantes	Xilitol, calcio-fosfato	-1

Fuente: Elaboración propia a partir de Featherstone et al. (2019).

Caries adyacentes a restauraciones

- Caries activa en la interfase, puede ser en esmalte, dentina o cemento.
- No son diferentes en naturaleza a la caries primaria, sino que:
- Se presenta por acumulación de biofilm en márgenes defectuosos
- Asociada a microfiltración o mala adaptación de restauración
- Características clínicas importantes:
- Se localizan en el borde o margen de restauraciones
- Pueden presentarse como:
- Mancha blanca o pigmentación inicial
- Microcavidades
- Cavidades con dentina expuesta
- Su diagnóstico se basa en:
- Inspección visual (ICDAS)
- Evaluación de cambios de color, textura y continuidad marginal

1.7. EXAMEN, DIAGNÓSTICO Y DETECCIÓN ACTUAL EN CARDIOLOGÍA

1.7.1. MÉTODOS DE DETECCIÓN DE LESIONES CARIOSAS

Visual

La exploración visual es el método de elección para detectar y clasificar las lesiones de caries en aquellas superficies accesibles. Se llevará a un cabo con iluminación adecuada de la superficie después de limpiarla y de secarla, valorando su translucidez, color, brillo e integridad de su esmalte. Si se emplean sistemas estandarizados, como el Sistema Internacional de Detección y Evaluación de Caries (ICDAS), permite reconocer y clasificar las lesiones desde aquellos estadios incipientes hasta las cavitadas. (Kühnisch et al., 2024).

Táctil

La sonda de exploración táctil complementa el examen visual, permite valorar la textura superficial de la lesión. Depresión puntual sin presión. La sonda suele utilizarse para esta indicación. Se aplicó un promedio de 40 g de fuerza sobre una sonda con punta redondeada. Cuidado con las lesiones incipientes en DL.

Radiográfico

El diagnóstico radiográfico, en especial mediante radiografías bitewing, es capaz de identificar lesiones interproximales y evaluar la profundidad de la caries, aunque posee menor sensibilidad en estadios tempranos.

Figura 3

Caries recurrente o secundaria



Radiografía periapical obtenida de un paciente de la clínica de la U. Mayor, se observa caries recurrente en las piezas 4.5 en relación a la restauración presente.

Fuente: Robert P. Langlais, Principles of dental imaging, Williams y Wilkins 1997. Cap.17: 402-403. Cap.6: 172-173.

Transiluminación

La transiluminación con luz visible o infrarroja proporcional visualización en áreas desmineralizadas que se visualizan dbajo de oscuras, es útil en superficies proximales como aditivo.

Figura 4

Detector de caries por luz UV-LED



Compuesto por una sonda de luz fría con superficie pálida, tiene el objetivo de detectar de forma precoz caries proximales gracias a su adaptado sistema.

Fuente: Adaptado de K-Lite: Hacer visible lo invisible:, por Smile Line, s. f.

Conductividad eléctrica

El esmalte desmineralizado es más poroso, incrementando su capacidad de conducir corriente, este es el principio detrás del método de conductividad eléctrica, aunque su uso es raramente clínico.

Figura 5

Ozonoterapia



Tomado de Caries: tratamiento y prevención, por Curaprox, s. f.

Técnica utilizada para el tratamiento de caries dental, con el objetivo de sustituir los antibióticos evitando los posibles riesgos secundarios de los mismos logrando una mejor salud bucal.

Laser

Inducida por láser permite detectar productos bacterianos a nivel de las lesiones, es altamente sensible en carie temprana, sin embargo tiene gran cantidad de falsos positivos.

Figura 6

Detector de caries por láser

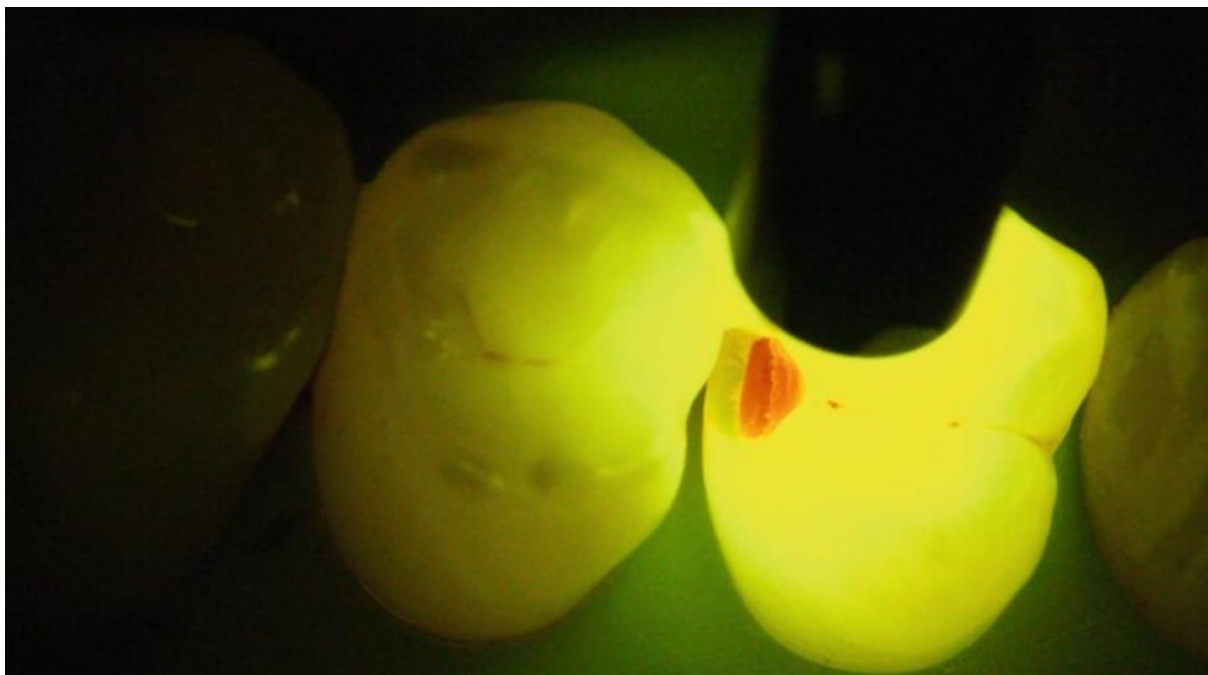


Fuente: Tomado de DIAGNOdent, por Clínica Padrós (s. f.).

Fluorescencia cuantitativa inducida por láser

La fluorescencia cuantitativa constituye una técnica clínica complementaria de evaluación de las incidencias de caries que es capaz de detectar las variaciones en las propiedades ópticas del esmalte como consecuencia de la pérdida mineral. Esta técnica se basa en los cambios de la fluorescencia emitidos por los tejidos dentales en el momento en que se los estimula con ciertas longitudes de los fotones de luz. Estos cambios pueden relacionarse con el grado de desmineralización y utilizarlos para estimar el tamaño de la lesión. Se puede realizar sobre mediciones, lo que la hace útil para seguir el cambio en el tiempo, valorar la progresión o detención de las lesiones cariosas. Su uso como complemento del examen clínico puede aportar información objetiva para el diagnóstico y posterior seguimiento de lesiones iniciales (Pretty, 2006).

Figura 7
Detector de caries por láser



Fuente: Tomado de Localizador de caries a través de fluorescencia: la tecnología más actual para tu clínica dental, por Dentaltix (2017)

Reflexión lumínica

Los métodos basados en reflexión lumínica y tecnologías ópticas avanzadas son permitidos de evaluar los cambios estructurales visibles del esmalte y, de este modo, contribuyen a detectar signos visibles de lesiones cariosas primarias. También ayudan a detectar características

clínicas y morfológicas de segundo, tercer y cuarto grado y reducen la necesidad de recurrir a la radiología en sus primeras etapas.

Figura 8
Caries ID Detection



Fuente: Tomado de Newly developed device: MIDWEST Caries ID, por ResearchGate, 2011

Dispositivo dental tipo bolígrafo diseñado para el diagnóstico temprano de caries dental pequeñas.

1.8. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Es necesario realizar la diferencia entre lo que es el riesgo de que una lesión que ya se tiene carioso progreso y lo que es el riesgo de caries del paciente. El primero hace referencia a la probabilidad de que una lesión cariosa que ya está determinada, en un período de tiempo determinado, aumente de extensión, profundidad u actividad y el segundo riesgo hace referencia a la probabilidad de que una persona desarrolle nuevas lesiones o tengan progresión lesiones que ya existen, tomando en cuenta la persona en sí, su biología, su conducta, su medio ambiente. Por lo tanto, la valoración de la lesión se debe complementarse con el cálculo del riesgo de caries del paciente a partir de las medidas que se podrán determinar preventivas y terapéuticas.

Evaluación de la higiene bucal:

-Índice de placa bacteriana

-Presencia de Biofilm

-Hábitos de cepillado

Evaluación de la dieta:

-Frecuencia de consumo de azúcares

-Tipo de carbohidratos fermentables

-Registro dietético

Análisis de la saliva:

-Flujo saliva

-pH

-Capacidad buffer

-Composición y biomarcadores

1.8.1. MÉTODOS DE DETECCIÓN DE CARIES

La práctica odontológica contemporánea desafía la selección del enfoque de detección de caries integrado al ICCMS™ Método Internacional de Clasificación y Manejo de Caries. El enfoque va más allá del simple examen visual, en lugar de clasificar las lesiones en términos de severidad histológica y actividad, facilitando una odontología mínimamente invasiva. Actualmente, el sistema está estructurado en cuatro bloques operativos que facilitan la toma de decisiones clínicas:

A. Superficie Sana (Código 0)

No se observan cambios visuales tras un secado prolongado (5 segundos). El esmalte mantiene su translucidez y brillo natural.

B. Lesiones Iniciales (Códigos 1 y 2)

Representan los primeros cambios ópticos en el esmalte.

* El Código 1 es una opacidad blanca o marrón que solo es visible cuando el diente está seco.

* El Código 2 es visible incluso con el diente húmedo.

C. Lesiones Moderadas (Códigos 3 y 4)

Indican una progresión hacia la dentina sin una cavitación extensa.

* El Código 3 presenta una ruptura localizada del esmalte (microcavidad) sin dentina visible.

* El Código 4 muestra una sombra oscura subyacente que trasluce a través del esmalte, indicando una desmineralización dentinaria importante.

D. Lesiones Severas (Códigos 5 y 6)

Corresponden a la pérdida franca de estructura dental.

* El Código 5 presenta una cavidad con dentina expuesta en menos del 50% de la superficie.

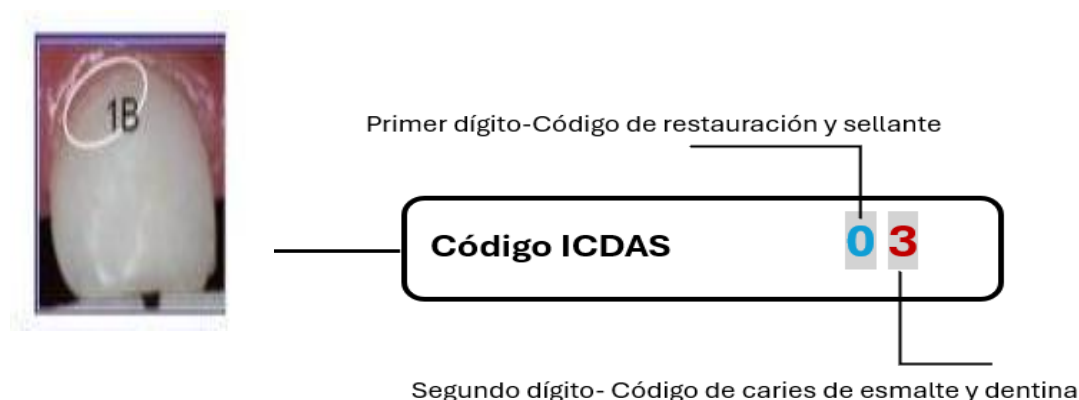
* El Código 6 es una cavidad extensa que compromete más de la mitad de la corona dental.

Código CIE-11	Código OMS	ICDAS Completo	ICDAS EPI	ICDAS Fusionado	Umbral Visual y Criterio Clínico
DA08.0 (sano)	0 (sano)	Código 0	Código 0	0	Superficie sana: sin cambios tras secado (5s)
DA08.02 (esmalte)	A (sano/inicial)	Código 1	Código 0/A	A inicial	Mancha blanca/marrón visible solo en esmalte seco
DA08.02(Es malte)	A (sano/inicial)	Código 2	Código 2	A inicial	Mancha blanca/marrón visible en esmalte húmedo
DA08.02	1 (cariado)	Código 3	Código 3	B (moderado)	Ruptura localizada del esmalte (microactividad menos a 0.5mm) sin dentina visible
DA08.03 (dentina)	1 (cariado)	Código 4	Código 4	B (moderado)	Sombra oscura subyacente de dentina (gris, azul o marrón) a través del esmalte
DA08.03	1 (cariado)	Código 5	Código 5	C (severo)	Cavidad con dentina expuesta visible que ocupa menos del 50% de la superficie
DA08.03	1 (cariado)	Código 6	Código 6	C (severo)	Cavidad extensa con dentina expuesta que ocupa más del 50% de la superficie

Fuente: Elaboración propia basada en los criterios ICDAS II/ICCMS™, la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-11 (OMS, 2024).

1.9. NOMENCLATURA DEL SISTEMA INTERNACIONAL PARA LA DETECCIÓN Y EVALUACIÓN DE CARIES (ICDAS II)

La nomenclatura comprende dos dígitos, el primero del 0 al 8 corresponde al “Código de restauración y sellante”, el número 9 corresponde al “Código de diente ausente”; y el segundo dígito del 0 a 6 corresponde al “Código de caries de esmalte y dentina” Ver imagen siguiente como ejemplo de codificación.



El primer dígito **0** identifica a la superficie de la pieza dental “*No restaura ni sellada*”; el segundo dígito **3** identifica a la superficie de la pieza dental que presenta caries de esmalte y dentina.

1.10. PROTOCOLO PARA LA INSPECCIÓN VISUAL DE LAS SUPERFICIES DENTARIAS

Etapa	Procedimiento	Ilustración
Preparación del paciente	Retirar las prótesis removibles cuando corresponda.	
Iluminación	Garantizar una adecuada iluminación del campo operatorio.	

Limpieza	Eliminar biofilm, restos, manchas superficiales y cálculo que interfieran con la inspección.	
Enjuague	Enjuagar las superficies dentarias con agua para eliminar residuos.	
Control de humedad	Aislar cuando sea necesario y eliminar el exceso de saliva.	
Inspección inicial	Examinar sistemáticamente las superficies dentarias limpias y húmedas. Se debe iniciar por el cuadrante superior derecho del paciente. Luego por el cuadrante superior izquierdo siguiendo las manecillas del reloj. Para este examen es indispensable observar con las superficies dentales húmedas.	
Secado	Secar con aire durante unos segundos para facilitar la identificación de lesiones iniciales.	

Exploración	Realizar una evaluación visual y, cuando esté indicada, una exploración táctil suave.	
Áreas sospechosas	Utilizar una sonda de extremo esférico, sin ejercer presión excesiva ni producir daño en el esmalte.	
Registro	Registrar los hallazgos mediante un sistema estandarizado, como ICDAS.	

Figura 9
Código de restauración, sellante y diente ausente



Figura 10
Dado por el Sistema Internacional para la Detección y Evaluación de Caries (ICDAS).



Clasificación de caries						
Código CIE-0E	Código OMS	ICDAS Completo	ICDAS Combinado	SIGEHOS	Umbral Visual	
Sano	A-0 (Sano)	Código 0	Código 0	Sano	Sano	
K02.0 (Mancha blanca)		Código 1	Caries inicial (A)	Mancha Blanca Surco Profundo	Mancha blanca /marrón en esmalte seco	
		Código 2			Mancha blanca/ marrón en esmalte húmedo	
		Código 3	Caries moderada (B)	Caries No Penetrante	Microcavidad en esmalte seco <0.5 sin dentina visible	

K02.1 (Caries dentinaria)	B-1/C- 2 (Coron a cariada)	Código 4	Caries severa ©	Caries Penetrante	Sombra oscura de dentina vista a través del esmalte húmedo con o sin micro cavidad	
		Código 5			Exposición de dentina en cavidad > 0,5mm hasta la mitad de la superficie dental en seco	
		Código 6			Exposición de dentina en cavidad mayor a la mitad de la superficie dental	

1.11. CONSIDERACIONES ESPECIALES EN LA CODIFICACIÓN DE LAS CARIES

Ignore el hecho de que el diente es no vital y registre la caries como si fuera un diente vital	
---	--

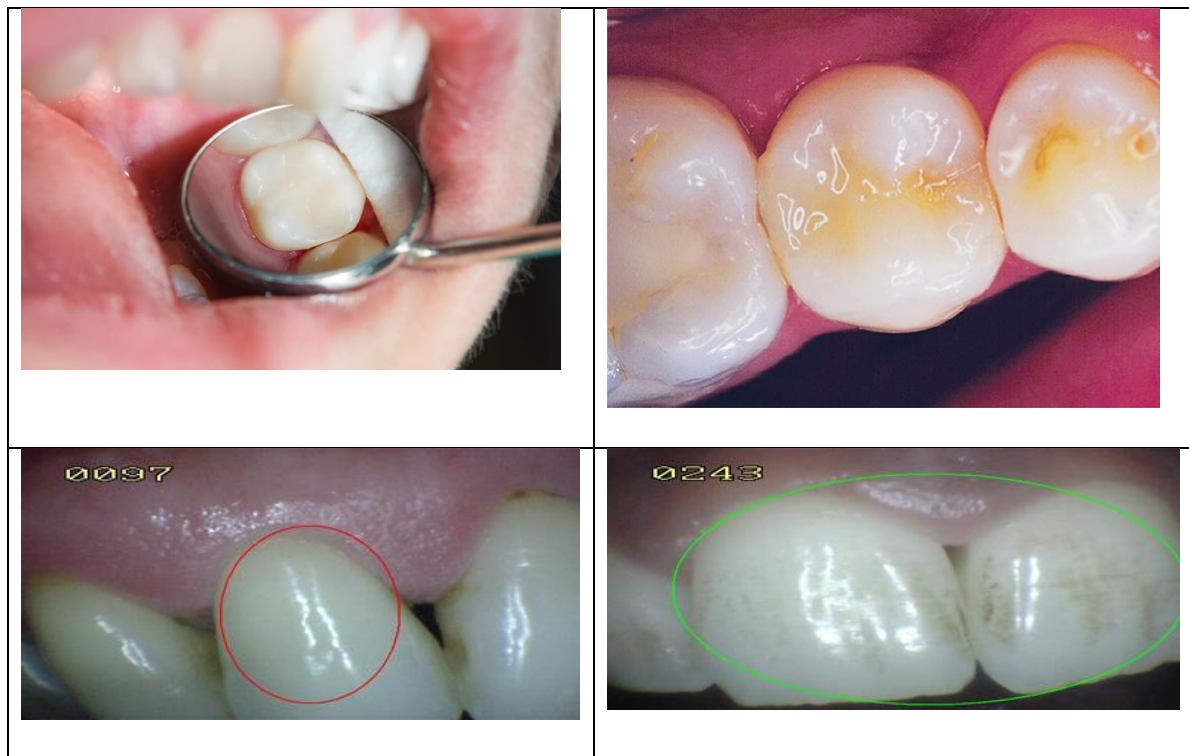
Dientes con banda o Brackets: Se debe registrar las superficies descubiertas. Cuando una superficie está completamente cubierta por una banda o un soporte y no hay evidencia de caries dental el código de estado es “0”.	
Diente supernumerario: El examinador debe decidir qué diente es el legítimo ocupante del espacio. Sólo un diente debe ser anotado.	
Dientes primarios y permanentes en el mismo espacio: Registre el diente que ocupa el espacio legítimamente, si un diente deciduo y uno permanente ocupan el mismo espacio registre el permanente	
Restauración de cubrimiento Total: Todas las superficies restauradas con una cobertura total deben ser codificadas como corona.	

Restauraciones de cubrimiento parcial: Si una superficie ha sido restaurada con un cubrimiento parcial, las demás superficies deben ser registradas en forma separada. Y la superficie cubierta debe ser codificada como superficie excluida 96.	
Lesiones múltiples en una sola superficie: Cuando está presente más de una lesión en la misma superficie, debe registrarse la más severa	
Corona dental destruida por caries: Todas las superficies de las raíces retenidas deben ser codificadas como 06	

1.12. CÓDIGOS DE CARIES DE ESMALTE Y DENTINA (ICDAS COMPLETO)

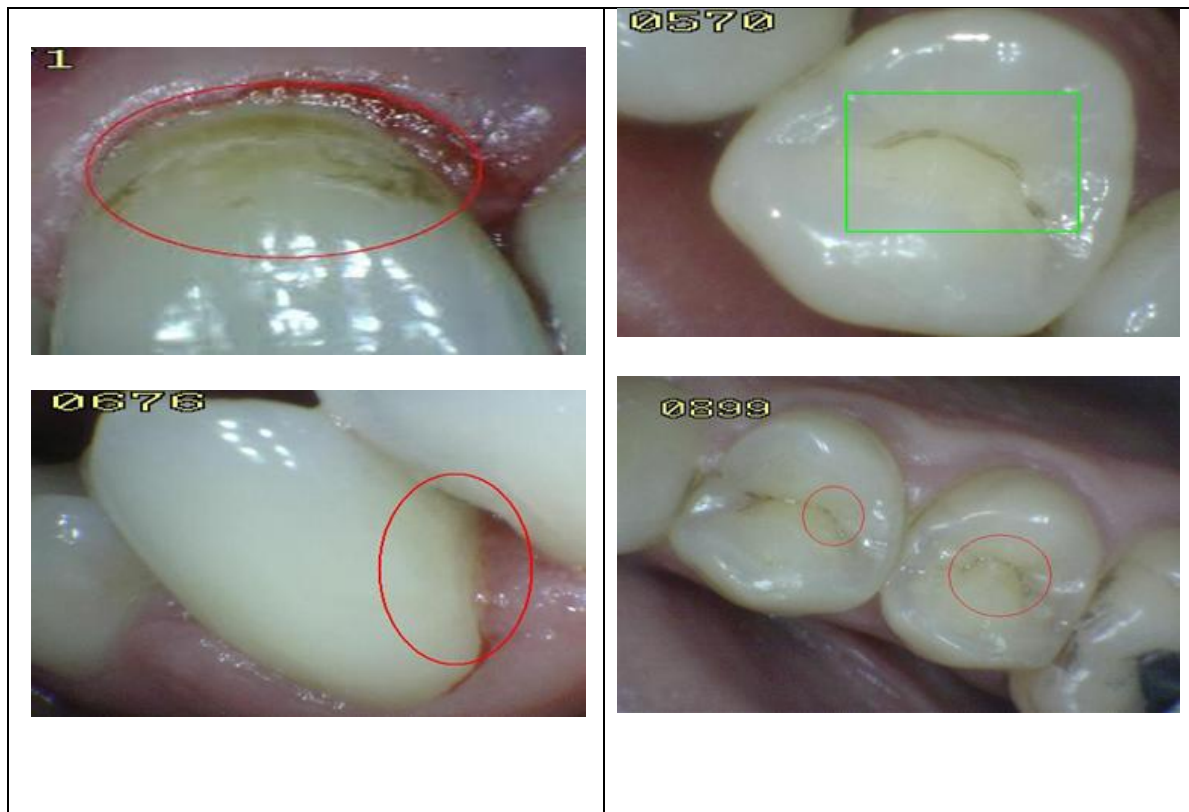
Código 0: No hay evidencia de caries en esmalte

Las superficies con defectos de desarrollo, tales como la hipoplasia del esmalte, fluorosis (Diagnóstico diferencial entre la fluorosis y opacidades del esmalte), desgaste de los dientes por abrasión y erosión, y las manchas extrínsecas por la ingesta de mate, té, café o por el habito de fumar y las manchas intrínsecas se registrará como sano. El examinador también debe marcar como sano, una superficie con múltiples fisuras pigmentadas si tal condición se observa en otras fosas y fisuras



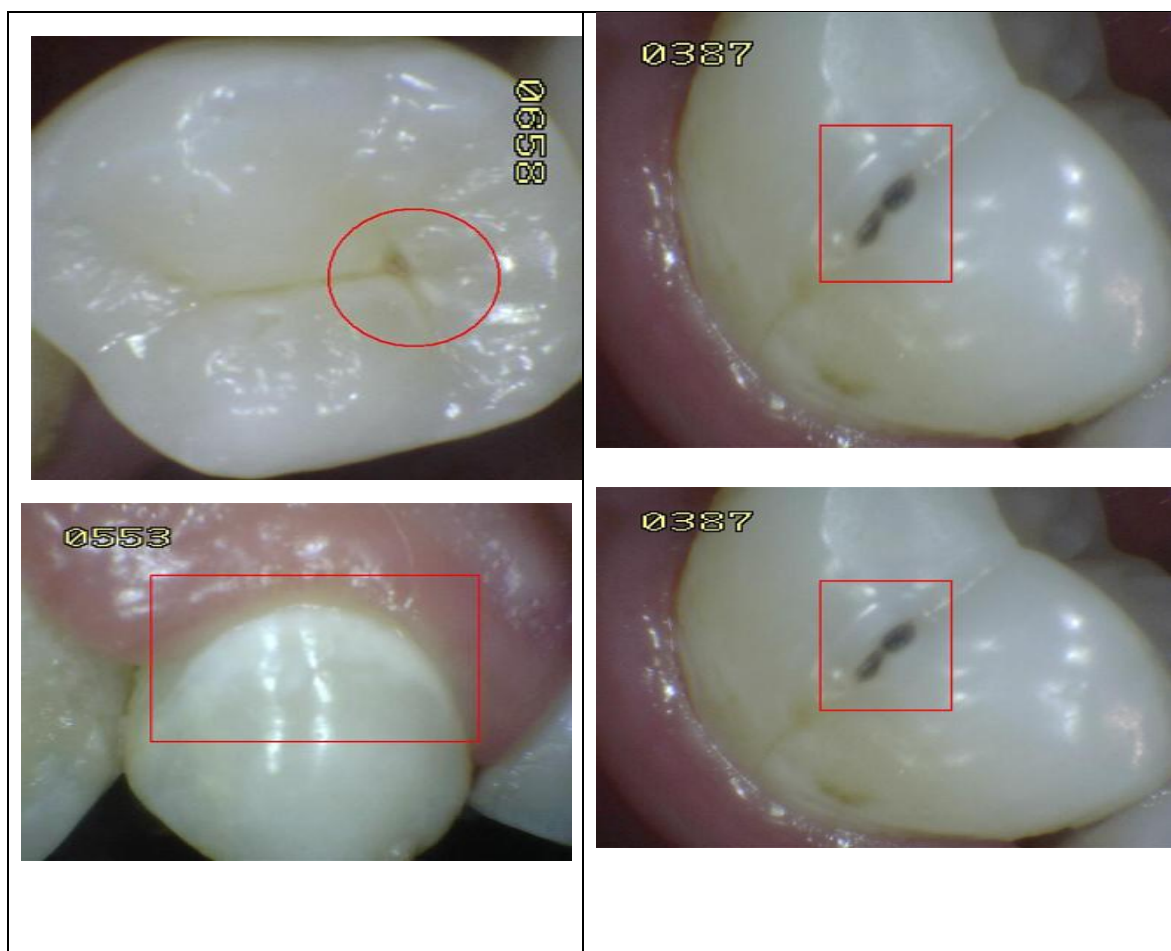
Código 1: Primer cambio visible en el esmalte seco.

Cuando se ve húmeda no hay evidencia de cambio en el color atribuibles a la actividad de caries, pero después del secado con aire por 5 segundos, una opacidad de caries o cambio de color (mancha blanca o lesión marrón) es visible, lo cual no es consistente con la apariencia clínica del esmalte sano, el cambio de color se limita al fondo de la fosa o fisura. La aparición de estas áreas de caries no es consistente con la de las fosas y fisuras teñidas como se define en el código 0.



Código 2: Lesión de caries observada en esmalte en estado húmedo y permanece después de secar.

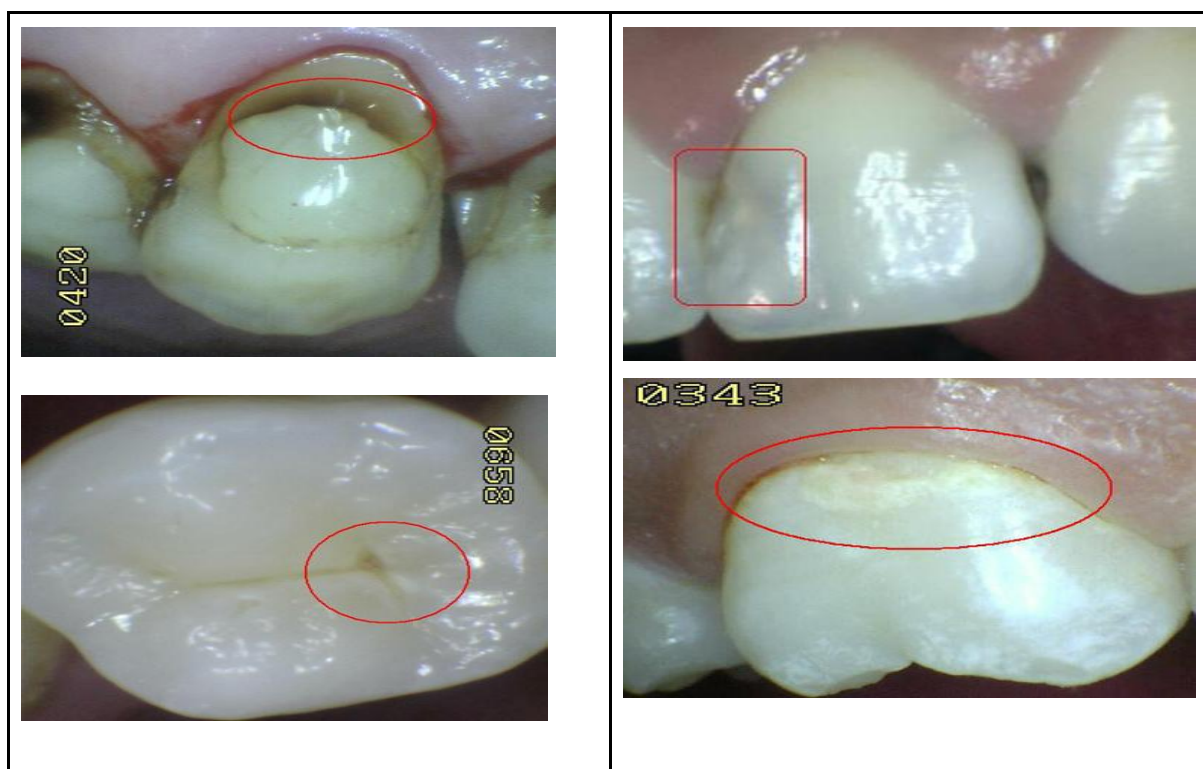
Al observar el diente en estado húmedo verá una decoloración (mancha blanca / marrón) en el fondo de la fosa y fisura y que desborda hacia las paredes. (más ancha que la fosa y fisura) las manchas no tienen brillo y es consistente con desmineralización.



Código 3: Ruptura localizada del esmalte debido a caries sin dentina visible.

El diente visto en estado húmedo puede tener una clara opacidad de caries (lesión de mancha blanca) y / o decoloración marrón de caries que es más ancha que la fisura natural y la fosa, que no es consistente con la apariencia clínica de esmalte sano. Una vez seco, se observa una pérdida de estructura dental cariada en la entrada, o dentro de la fosa o fisura . Esto se ve visualmente como evidencia de desmineralización en la entrada o dentro de la fisura o fosa, y aunque la fosa o fisura puede aparecer sustancialmente más ancha que lo natural, la dentina no es visible en las paredes o la base de la cavidad o discontinuidad .

En caso de duda, o para confirmar la evaluación visual, la sonda de la OMS / IPC / PSR puede ser utilizada con cuidado a través de la superficie del diente, para confirmar la presencia de una cavidad (< 0,5mm.de profundidad) al parecer limitada al esmalte . La identificación de la cavidad se consigue deslizando el extremo de la bola a lo largo de la fosa o fisura sospechosa.



Código 4: Sombra oscura de dentina subyacente, con o sin interrupción localizada del esmalte.

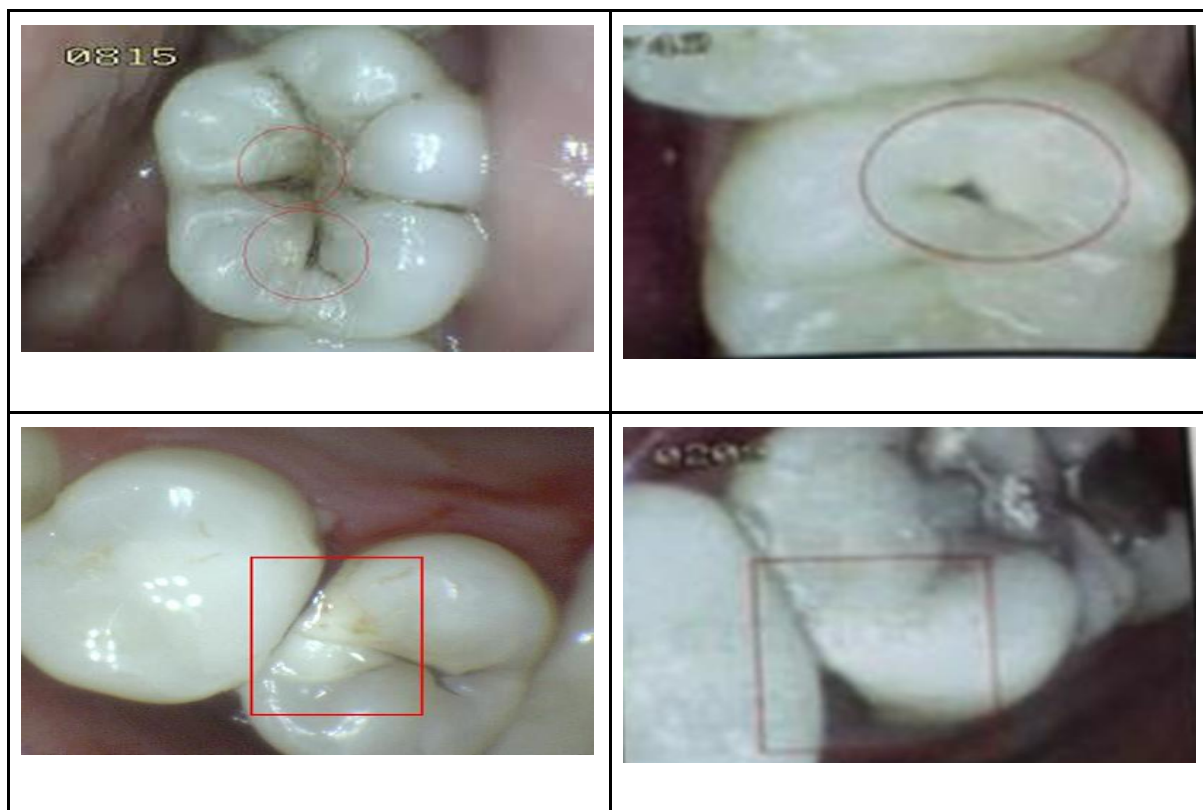
Esta lesión aparece como una sombra de decoloración visible a través de una superficie de esmalte aparentemente intacta, la que puede o no mostrar signos de descomposición localizada < 0,5mm. en esmalte, al secado con aire.

La aparición de la sombra oscura de dentina, se ve a menudo con más facilidad cuando el diente está húmedo.

El área oscura es una sombra intrínseca que puede aparecer gris, negro-azul o anaranjado-marrón.

La sombra clara debe representar a la caries que se inició en la superficie del diente que se está evaluando. Si a juicio del examinador, la lesión de caries empezó en una superficie adyacente y no había ninguna evidencia de caries en la superficie, a continuación esa superficie se anota como código 0

Los códigos 3 y 4, histológicamente puede variar en profundidad, uno puede ser más profundo que el otro y viceversa.



Código 5: Cavity detectable with dentin visible up to half of the surface.

Con este código ya podemos evidenciar una cavidad. Esta cavidad es mayor a 0.5 mm y claramente se puede observar una coloración marrón que se extiende hacia las paredes de la cavidad.



Código 6: Cavidad detectable extensa con dentina visible más de la mitad de la superficie.

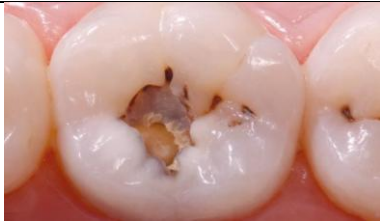
Cavidad extensa detectable con dentina visible, que ocupa más de la mitad de la superficie dental (los códigos 6 son profundos y amplios)

No es conveniente utilizar una sonda periodontal, para determinar la dureza del tejido cariado. (Exposición pulpar)



Fuente: Tomado de Códigos ICDAS en fosas y fisuras (superficie oclusal), por M. A. Iruretagoyena (2020)

Tabla 4.
Grados, características y tratamiento de caries dental

Grados	Características	Tratamiento según el grado	Ejemplo fotográfico
Grado 0	Normal	Control	
Grado 1	Mancha blanca o café en seco	Tratamiento de control, flúor y profilaxis	
Grado 2	Mancha blanca O café en húmedo	Tratamiento de control, flúor y Profilaxis	
Grado 3	Esmalte fracturado O micro-cavidad	Tratamiento preventivo control con flúor u operatorio dependiendo de la cavidad	
Grado 4	Sombra oscura de La dentina por Debajo del esmalte O Sombra gris	Tratamiento preventivo y operatorio	
Grado 5	Cavidad Detectable	Tratamiento preventivo y operatorio	
Grado 6	Cavidad extensa	Tratamiento preventivo y operatorio	

Nota: Tomada de “Clínica Básica Experiencias de la Vida”, Roney Alonso, 2012

1.13. TRATAMIENTO DE LA CARIES

El tratamiento de la caries dental varía en función de la profundidad de la lesión, el tejido comprometido y la velocidad de progresión. Por ello, es fundamental realizar un diagnóstico oportuno que permita elegir la intervención más adecuada y evitar complicaciones mayores.

En etapas iniciales, la prevención juega un papel clave. El odontólogo puede indicar la aplicación tópica de flúor, el uso de selladores de fosas y fisuras y una correcta higiene bucal. Los selladores actúan como una barrera protectora que impide la acumulación de restos alimenticios y microorganismos en las superficies oclusales. Además, el uso de dentífricos con doble fuente de flúor, como aquellos que contienen fluoruro de sodio y monofluorofosfato de sodio, favorece la Re mineralización del esmalte y reduce el riesgo de aparición de nuevas lesiones.

Cuando la caries se encuentra en una fase incipiente o superficial, limitada al esmalte, puede tratarse mediante procedimientos conservadores como obturaciones pequeñas o incluso con terapias de desmineralización, evitando así intervenciones invasivas.

Si la lesión progresa hacia la dentina, el tratamiento más común es la obturación o empaste. Este procedimiento consiste en eliminar el tejido cariado y restaurar la cavidad con materiales como resinas compuestas o amalgamas, devolviendo la forma, función y estética del diente.

En casos más avanzados, cuando la caries alcanza la pulpa dental, se produce inflamación y dolor debido al compromiso de los nervios y vasos sanguíneos. En estas situaciones, el tratamiento indicado es la endodoncia o tratamiento de conductos, que permite eliminar el tejido pulpar afectado, desinfectar el conducto radicular y sellarlo adecuadamente para evitar infecciones futuras.

Existen también formas más agresivas de caries, como la caries rampante, caracterizada por su rápida evolución y la afectación simultánea de múltiples dientes. Su tratamiento puede ser complejo e incluir desde restauraciones múltiples hasta coronas, endodoncias o extracciones en casos severos. Por otro lado, la caries radicular, frecuente en adultos mayores o en personas con retracción gingival, afecta la raíz del diente y puede requerir restauraciones específicas o tratamientos más invasivos si el daño es extenso.

Cuando la destrucción de la estructura dental es considerable, es necesario recurrir a procedimientos de rehabilitación como incrustaciones o coronas dentales, que permiten recuperar la resistencia y funcionalidad del diente afectado.

Es importante destacar que el tratamiento temprano de la caries no solo preserva la estructura dental, sino que también reduce costos y evita procedimientos más complejos. Como señalan diversos especialistas, “la elección del tratamiento dependerá del grado de afectación del tejido dental y de la evolución de la lesión” (Gaceta Dental, 2023).

En conclusión, la caries dental es una enfermedad progresiva que requiere un abordaje individualizado según su estadio. La prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno son fundamentales para mantener una buena salud bucal y evitar complicaciones a largo plazo.

Enfoques de Tratamiento

Medidas no invasivas

Los agentes etiológicos de la caries deben ser considerados para poder indagar los objetivos de las estrategias en cuanto a prevención y terapia. Sin embargo, los factores directos son importantes para alterar el proceso carioso mediante la modificación de la dieta, la biopelícula o la mineralización. En este contexto, el control de la biopelícula, la reducción de la exposición frecuente a azúcares fermentables y el favorecimiento de la remineralización mediante fluoruros constituyen medidas fundamentales para prevenir la aparición y limitar la progresión de las lesiones cariosas (Cabalén et al., 2022).

Modificación de la Biopelícula

La alteración de la biopelícula constituye una técnica para disminuir su acumulación, crecimiento y potencial cariogénico, con el objeto de disminuir las condiciones que favorecen la desmineralización de los tejidos dentales. Dentro de la prevención de caries, se puede realizar mediante mecánicas de higiene bucal y mediante agentes presentes en dentífricos y otros productos de higiene bucal, cuya acción podría ayudar a disminuir la biopelícula cariogénica o alterar su actividad metabólica. Por tanto, el fin no es eliminar totalmente la biopelícula, sino modificar sus características y disminuir su capacidad para inducir el proceso carioso (Meyer et al., 2021).

Modificación de la Dieta cariogénica

El tipo de dieta que consuma el paciente es determinante en la etiología de la caries, se debe reducir en la dieta, los carbohidratos fermentables, snacks, azúcares y harinas refinadas. Por lo general el paciente desconoce esta forma de prevenir la enfermedad, pero el profesional

odontólogo, tienen la obligación de educar en cuanto a estas medidas de prevención. En la actualidad se puede sustituir los azúcares capaces de producir caries, con alcoholes de azúcar o edulcorantes intensos, los cuales son poco o nada cariogénicos (Moore et al., 2022).

Cabe anotar también que es importante controlar la frecuencia de ingesta de alimentos cariogénicos y no cariogénicos, pues no es lo mismo consumir cada hora un determinado alimento, que hacerlo las 3 veces al día.

Influencia en la Mineralización Es indudable que el proceso de mineralización es importante para evitar la formación de una posible caries, para esto los fluoruros cumplen un papel importante al reducir la desmineralización.

El flúor sobre todo aplicable en pequeñas cantidades con regularidad constituye un efecto inhibidor de la caries y fortalece la estructura dental.

Los iones de Calcio y Fosfato, presentes en la saliva en altas concentraciones pueden favorecer también en el proceso de Re mineralización, sin embargo, su acción es limitada, ya que las soluciones de calcio y fosfato precipitan a altas concentraciones. Es por eso que se debe recomendar la estimulación de la secreción salival por medio de la goma de mascar que definitivamente tiene un efecto anticariogénico (Rabelo et al., 2012).

Medidas Micro invasivas

Estas medidas hacen referencia al tratamiento en esmalte y de dentina, mediante el grabado ácido, colocación de sellantes de fisuras, superficies lisas y la infiltración de caries.

Sellantes

Este tipo de tratamiento se utiliza como prevención primaria de caries en las superficies oclusales sanas,

Con el objetivo de impedir la retención de placa bacteriana en los surcos, fosas y fisuras, a la vez que se facilitaría la limpieza en estas superficies.

Infiltración

El objetivo de la infiltración es detener la caries no cavitada por el infiltrado de los poros en el cuerpo de la lesión con resinas especiales, fotocuradas y de baja viscosidad, de esta forma la barrera de difusión no se crea en la superficie de la lesión, sino en el interior de la misma.

Medidas Mínimamente invasivas

Son medidas enfocadas a interrumpir la progresión y agravación de la caries, que es prácticamente imposible de curar a través de la remineralización. Esta terapia requiere la eliminación y restauración del esmalte y de la dentina que fueron destruidos por la caries.

Restauración

En el caso de las lesiones de caries que presenten cavitación y no se pueda garantizar la limpieza de la superficie o la limpieza adecuada del daño carioso, existe la indicación de efectuar una intervención restauradora. El enfoque del tratamiento debe ser preservar la máxima cantidad de tejido dental sano posible, pero también reinstaurar la función. Si es necesario, la estética del diente, así como la elección del material restaurador tendrá que tener en consideración tanto la localización y extensión de la lesión, como las características del diente y las propias necesidades del paciente. Entre los materiales que se encuentran entre los que se utilizan están los cementos de ionómero de vidrio, las resinas compuestas, y en situaciones clínicas determinadas las amalgamas dentales (Dhar et al., 2023).

Medidas adicionales

En la actualidad se fabrican restauraciones con tecnología CAD /CAM para incrustaciones inlays, onlays y coronas parciales.

Qué medidas se indican para elegir el tratamiento adecuado

Se debe recomendar el tipo de terapia de acuerdo al factor de riesgo que tiene de manera individual cada paciente.

Nivel Individual

En el manejo de la caries se debe elegir una terapia local de los dientes (donde manifiestan signos y síntomas) y una terapia dirigida al paciente; por lo tanto, la terapia sistémica de la caries debe tomar en cuenta los factores etiológicos que fueron identificados en el riesgo de caries. Además, se deben aplicar otras opciones terapéuticas no invasivas como el cambio de hábitos de higiene y alimenticios.

Nivel Dentario

A nivel dentario los dientes sanos son los que presentan mayor riesgo de caries (como por ejemplo los molares en erupción) y para estos se utilizan medidas no invasivas orientadas al

riesgo como la aplicación de flúor local y las instrucciones de higiene oral. También se pueden realizar tratamientos de prevención usando sellantes de fosas y fisuras.

En cuanto a las caries activas deben ser detenidas por medio de terapias no invasivas y microinvasivas como modelo de prevención secundaria. Si la caries se encuentra en una etapa avanzada se implementará medidas de restauración general, cumpliendo así de esta forma la prevención terciaria para evitar el avance de la enfermedad.

Opciones terapéuticas según la localización de la caries dental

El tratamiento de la caries dental depende no solo de su profundidad, sino también de la superficie del diente afectada. En la actualidad, la odontología moderna prioriza terapias conservadoras que permitan preservar la mayor cantidad posible de tejido dental sano y controlar la enfermedad antes de recurrir a procedimientos invasivos.

Caries oclusales

Las caries oclusales se desarrollan en las fosas y fisuras de los dientes posteriores, zonas donde el biofilm tiende a acumularse con facilidad. En lesiones iniciales no cavitadas, el tratamiento de elección es la aplicación de selladores de fosas y fisuras, los cuales actúan como una barrera física que impide la penetración de bacterias y restos alimenticios (Ng et al., 2023).

Cuando la lesión presenta cavitación, se recomienda la eliminación selectiva del tejido cariado y la restauración con resina compuesta o ionómero de vidrio. En dentición temporal, la técnica de Hall ha demostrado ser una alternativa eficaz para el manejo de caries ocluso proximales, con altas tasas de éxito clínico a mediano plazo (Garbim et al., 2025).

Caries proximales

Las caries interproximales son difíciles de detectar clínicamente y suelen diagnosticarse mediante radiografías bite-wing. En lesiones tempranas confinadas al esmalte, el tratamiento puede ser no invasivo, mediante la aplicación de flúor tópico y el control del biofilm interdental.

Sin embargo, las técnicas microinvasivas, como la infiltración de resinas, han mostrado mejores resultados en la detención de la progresión de estas lesiones en comparación con las medidas exclusivamente preventivas, ya que sellan la porosidad del esmalte y bloquean el avance de los ácidos (Tasleem et al., 2025).

En lesiones cavitadas que afectan la dentina, se requiere la realización de restauraciones con materiales adhesivos para recuperar la anatomía y función del diente.

Caries en superficies lisas

Las caries en superficies lisas suelen aparecer en las caras vestibulares o linguales, especialmente en pacientes con higiene oral deficiente o alto consumo de azúcares. Estas lesiones, cuando se detectan en etapas iniciales, pueden revertirse mediante terapias de remineralización basadas en flúor, evitando la necesidad de tratamientos restauradores (Cheng et al., 2022).

Cuando la lesión progresa y se produce cavitación, es necesario eliminar el tejido cariado y restaurar la superficie con resina compuesta, siguiendo principios de odontología mínimamente invasiva.

Caries radicular

La caries radicular es más frecuente en adultos mayores y en pacientes con retracción gingival, debido a la exposición del cemento radicular, que es menos resistente que el esmalte. En lesiones iniciales, el tratamiento se basa en la aplicación de flúor de alta concentración o diamino fluoruro de plata, que permite detener la progresión de la lesión y favorecer la remineralización (Castelo et al., 2021).

Cuando existe pérdida estructural significativa, se recomienda la restauración con ionómero de vidrio, material que presenta buena adhesión a la dentina y liberación sostenida de flúor. Estudios recientes han demostrado que este tipo de restauraciones presenta tasas de éxito superiores al 90% a corto plazo en el tratamiento de caries radicular (Wen et al., 2025).

1.14. CONCLUSIONES

La caries dental es una patología particular, de carácter multifactorial, condicionada a su vez por las biopelículas y a la vez, principalmente por la exposición a azúcares fermentables, su aparición e incrementos dependientes de la interacción de los factores biológicos, conductuales, dietéticos y sociales. Su evaluación obliga a saber diferenciar la actividad de la lesión cariosa del riesgo de que aparezca otra nueva lesión de que una lesión cariosa sobrecrezca, considerando las características clínicas de la lesión y los factores asociados al paciente. Para plantear un diagnóstico carioso, se impone una evaluación visual sistemática de las superficies dentarias limpias y secas, complementando, a ser necesario, por la historia radiográfica y las tecnologías de detección como la transiluminación y los sistemas de fluorescencia. La

estandarización de su uso, por medio de sistemas como el Sistema Internacional para la Detección y Evaluación de Caries (ICDAS), permite describir y valorar de forma estandarizada la existencia de las lesiones cariosas.

El manejo actual de la caries debe fundamentarse en un enfoque preventivo, conservador e individualizado, orientado al control de los factores que favorecen la enfermedad, y la conservación de los tejidos dentarios. Las no invasivas, que comprenden el control de la biopelícula, los cambios en los hábitos dietéticos y el uso adecuado de los fluoruros, son las primeras estrategias de intervención. Pueden sumarse estrategias microinvasivas, como los sellantes y la infiltración de resinas. En el caso de las lesiones cavitadas que escapen al control por este tipo de intervenciones, será necesario adoptar el tratamiento restaurador, intentando conservar la mayor cantidad de tejido dental sano posible. En conjunto, esta estrategia permite establecer el diagnóstico, la prevención y el tratamiento que se acomode a las características de cada lesión y el riesgo de la persona que se encuentra tratándose .

1.15. RECOMENDACIONES

1. La mejor recomendación que podemos dar a nuestros pacientes es la prevención de la enfermedad cariosa.
2. Cuando la lesión se encuentra en estadios tempranos, es posible revertir el proceso de desmineralización del esmalte dental y así evitar el progreso de la enfermedad.
3. Se debe programar en el paciente un protocolo específico de prevención desde edades tempranas, y si ya existe la lesión se debe proceder a la curación de la misma.
4. El odontólogo debe estar al tanto de las nuevas técnicas de diagnóstico, para poder brindar una atención eficiente y oportuna.
5. El paciente debe estar consciente que depende mucho de él, modular los factores predisponentes a la caries, como son la higiene, el tipo de dieta que consumen, la frecuencia de ingesta y el control de placa bacteriana.
6. Se debe tratar la lesión cariosa temprana, con métodos de intervención sin invasión como la aplicación de la ozonoterapia, que tiene un efecto microbicida ya que destruye a los microorganismos por oxidación de la pared celular y destruyendo de esta manera su membrana.

7. Es obligación del odontólogo, indicar una técnica específica de cepillado, una pasta dental con porcentaje de flúor de más de 1.000 ppm para asegurar una verdadera remineralización, un enjuague bucal sin diluir, dos a tres veces al día, la utilización de cepillos interproximales para poder limpiar adecuadamente las superficies (interproximales), que no se lograrán con cepillos convencionales, ya que estos se recomiendan sólo para superficies libres.

8. Es imprescindible que los profesionales encargados de la Salud Oral, utilicen la tecnología de punta, que en la actualidad indudablemente facilita el diagnóstico en cuanto a enfermedades cariosas y no cariosas.

CAPÍTULO II

BIOQUÍMICA DE LAS CARIES



2.1. INTRODUCCIÓN

La caries dental es una enfermedad crónica multifactorial que se origina a partir de un desequilibrio dinámico entre los tejidos duros del diente y el entorno oral. Este proceso está mediado principalmente por la actividad metabólica de microorganismos presentes en el biofilm dental, los cuales fermentan carbohidratos de la dieta y producen ácidos orgánicos. Como consecuencia, se genera una disminución del pH en la superficie dental que favorece la desmineralización del esmalte y la dentina, manifestándose clínicamente como la pérdida progresiva de estructura dental (Pitts et al., 2017; Selwitz et al., 2021).

Desde un punto de vista bioquímico, los microorganismos del film son capaces de metabolizar los carbohidratos fermentados y producen ácidos orgánicos que tienen un efecto en la reducción del pH al nivel del diente. A medida que el pH vuelve a niveles críticos, también favorece la disolución de los cristales de hidroxipatita de este modo, la liberación de calcio y de fosfato a partir del tejido dental. Si estos episodios de desmineralización se producen con frecuencia, superando la capacidad de remineralización que tiene la saliva, se produce una pérdida progresiva de mineral, que se asocia al desarrollo y avance de la caries .

Entre los principales microorganismos implicados destacan especies como *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* spp., considerados bacterias cariogénicas clave debido a su capacidad

acidogénica y acidúrica. Estos microorganismos metabolizan azúcares fermentables y generan ácidos como el láctico, acético y propiónico, los cuales contribuyen a la disolución de los cristales de hidroxiapatita del esmalte dental (Takahashi y Nyvad, 2016; Bowen et al., 2018).

El desarrollo y progresión de la caries dental están influenciados por múltiples factores de riesgo, incluyendo la composición del biofilm, la frecuencia de consumo de azúcares, condiciones socioeconómicas, hábitos de higiene oral y factores fisiológicos del huésped. Entre los indicadores más relevantes se encuentran la experiencia previa de caries, los niveles de bacterias cariogénicas y la calidad y cantidad de saliva (Moynihan y Kelly, 2014; Pitts et al., 2017).

La saliva desempeña un papel fundamental en la homeostasis oral, ya que contribuye a la limpieza mecánica de los dientes, posee capacidad amortiguadora que neutraliza los ácidos producidos por las bacterias y aporta minerales como calcio y fósforo que favorecen la remineralización del esmalte. Además, contiene proteínas y componentes antimicrobianos que ayudan a controlar la proliferación bacteriana y proteger frente a infecciones (Dawes et al., 2015; Humphrey & Williamson, 2020).

2.2. DESMINERALIZACIÓN Y REMINERALIZACIÓN DENTAL

Los cambios químicos que ocurren durante el proceso de destrucción cariosa del esmalte son complejos debido a una serie de factores. En primer lugar, la hidroxiapatita sustituida, el componente principal del esmalte dental, puede comportarse de una manera muy compleja durante la disolución. Esto se debe no solo a su capacidad de aceptar iones sustituyentes sino también a la amplia gama de especies de fósforo de calcio que pueden formarse después de la disolución. Además, la composición, es decir, el grado de sustitución, cambia a lo largo de esmalte en la dirección del ataque carioso, es decir, de la superficie al interior. Tanto la superficie como las zonas positivamente birrefringentes de la lesión ilustran claramente que la destrucción cariosa no es una simple disolución. Se produce una disolución selectiva de minerales solubles, y existe la probabilidad de reprecipitación. (Robinson, 2000).

2.2.1. DESMINERALIZACIÓN

El esmalte y la dentina se componen de un mineral similar a la hidroxiapatita, que conforman unos cristales pequeños de 40nm y 10 nm respectivamente.

Este mineral contiene muchas impurezas de las cuales el ion fosfato es el de mayor inclusión que hace que el mineral dental sea mucho más ácido en la red cristalina, produciendo defectos y regiones deficientes en calcio.

La desmineralización ocurre en dos pasos. Primero, los ácidos orgánicos producto del metabolismo de los carbohidratos fermentables por las bacterias, que se difunden en el diente a través del agua entre los cristales. Cuando el ácido alcanza un sitio susceptible en una superficie de cristal, el calcio y el fosfato se disuelven en la fase acuosa circundante entre los cristales. Primero como pequeñas áreas careosas, que se convierten en la primera etapa de desmineralización que se produce a nivel atómico mucho antes de que pueda ser vista como una desmineralización general, que eventualmente puede conducir a la cavitación (Featherstone, 2008).

2.2.2. REMINERALIZACIÓN

La remineralización es la reparación de las lesiones cariosas como proceso natural. El calcio y el fosfato, principalmente de la saliva, pero posiblemente de otras fuentes tópicas, se difunde en el diente y, con la ayuda del flúor, se basa en los restos de cristal existentes, en lugar de la formación de nuevos cristales. La nueva superficie del cristal, sin embargo, está compuesta de una capa de mineral bien formado muy probablemente similar a la fluorapatita, dependiendo de la cantidad de fluoruro presente. Los iones fluoruro se adsorben a la superficie del cristal apatítico del mineral dental atrayendo iones de calcio, que luego atraen iones de fosfato, comenzando a formar una capa de remineralización similar a la fluorapatita en la superficie del cristal. La superficie del cristal es ahora mucho menos soluble que el mineral de hidroxiapatita carbonatado original y es más difícil que el ácido se disuelva la próxima vez que haya un desafío ácido de la placa (Abou, 2016).

2.2.3. DESMINERALIZACIÓN Y REMINERALIZACIÓN

El calcio y el fosfato en la saliva se mantienen en un estado sobresaturado mediante proteínas salivales pequeñas como estaterina que forman un complejo con el calcio y lo mantienen en solución de una manera reversible fácilmente disponible. En el caso del flujo y/o función salival deteriorada (hiposalivación) por razones tales como medicamentos o radiación de las glándulas salivales, el calcio y el fosfato insuficientes están disponibles para la remineralización y el resultado es caries desenfrenada.

Los ciclos de desmineralización y remineralización continúan en la boca mientras haya bacterias cariogénicas, carbohidratos fermentables y saliva presentes. Si la desmineralización o remineralización se está produciendo en cualquier momento está determinada por el equilibrio entre los factores patológicos y los factores de protección. El concepto de equilibrio se basa en observaciones clínicas de que el proceso de caries puede detenerse durante un tiempo prolongado y luego progresar si se modifica uno de los componentes (Featherstone, 2008).

2.3. PÉPTIDOS ANTIMICROBIANOS

La cavidad oral cuenta con múltiples mecanismos de defensa que contribuyen a mantener el equilibrio entre los procesos de desmineralización y remineralización dental. Entre estos mecanismos destacan el enjuague mecánico proporcionado por la saliva, su capacidad amortiguadora para neutralizar los ácidos, y la presencia de proteínas que favorecen la estabilización del calcio y fosfato, elementos esenciales para la integridad del esmalte dental. Además, la saliva desempeña un papel clave en la protección antimicrobiana mediante la agregación y eliminación de microorganismos, así como a través de la vigilancia inmunitaria (Dawes et al., 2015; Humphrey y Williamson, 2020).

Dentro de estas defensas, los péptidos antimicrobianos (AMP, por sus siglas en inglés) constituyen una primera línea de protección frente a una amplia variedad de patógenos. Estos péptidos son considerados antibióticos naturales del organismo y son especialmente relevantes en la cavidad oral debido a la constante exposición a una alta carga microbiana. Los AMP se clasifican en tres principales familias según su estructura y composición: las catelicidinas (péptidos α -helicoidales sin cisteína), las defensinas (α y β , con enlaces disulfuro) y las histatinas, caracterizadas por su alto contenido de aminoácidos específicos (Hancock et al., 2016; Wang, 2021).

Las investigaciones recientes destacan que las defensinas y las catelicidinas poseen una importante actividad antibacteriana en la cavidad oral, mientras que las histatinas cumplen principalmente funciones antifúngicas. Las β -defensinas humanas (hBD), especialmente hBD-1 y hBD-2, se expresan ampliamente en el epitelio oral, glándulas salivales y saliva. Por su parte, las α -defensinas (HNP1-3) se encuentran en los neutrófilos y participan en mecanismos de destrucción microbiana no oxidativa, siendo detectadas en el fluido crevicular gingival. Asimismo, la catelicidina humana LL-37 está presente en neutrófilos, epitelios inflamados y saliva, lo que sugiere su papel relevante en la defensa inmunitaria oral (Gorr, 2019; Dale y Fredericks, 2022).

El patrón de expresión de estos péptidos indica que tanto las defensinas como la LL-37 no solo participan en la protección frente a infecciones, sino que también podrían desempeñar un papel importante en la prevención de la caries dental y en el mantenimiento de la integridad de la mucosa oral. Estudios recientes han evidenciado una variabilidad significativa en los niveles salivales de AMP entre individuos, sugiriendo que concentraciones bajas de α -defensinas (HNP1-3) podrían estar asociadas con una mayor susceptibilidad a la caries dental, especialmente en población infantil, lo que las posiciona como posibles biomarcadores de riesgo (Costa et al., 2020; Jurevic, 2019).

2.4. CARBOHIDRATOS, GRASAS Y CARIES DENTAL

Los factores dietéticos influyen en el ataque de los microorganismos al diente. En animales experimentales, los carbohidratos de la dieta ejercen un efecto cariogénico pre y post eruptivo, mientras que las grasas como un todo pueden mediar el efecto post-eruptivo. Estudios con poblaciones controladas han sugerido que algunos tipos de carbohidratos son el origen principal de la mayor incidencia de caries dental. Los estudios in vitro usando la boca artificial han demostrado que los azúcares más comunes son potencialmente cariogénicos (Pigman, 1970).

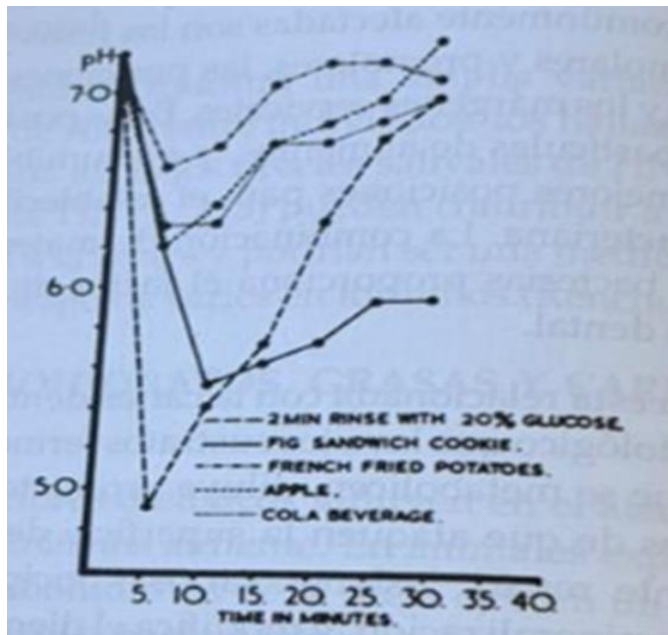
El ataque por los productos de metabolismo de las bacterias orales en las superficies expuestas de los dientes generalmente es en el esmalte, pero también se produce en el cemento y la dentina expuesta. El ataque es, por lo tanto, básicamente externo, aunque posiblemente modificado por metabolismo interno. La caries inicialmente se localiza casi siempre de forma localizada y en posiciones que no son limpias. La distribución de las lesiones en la boca tiene un patrón similar en la mayoría de las personas, y las áreas más comúnmente afectadas son las fosas y fisuras de los molares y premolares, las posiciones interproximales y los márgenes cervicales. Estas posiciones acumulan partículas de alimentos, y presumiblemente son las mejores posiciones para el establecimiento de placa bacteriana. La combinación de material alimenticio y bacterias proporciona el factor de ataque en la caries dental.

La saliva está relacionada con la caries dental como un fluido biológico que lava los sustratos fermentables antes de que se metabolicen, diluye productos bacterianos antes de que ataquen la superficie del diente, posiblemente repara lesiones cariosas incipientes a través de remineralización, y modifica el diente superficie proporcionando los elementos necesarios para la cutícula secundaria del diente. Además, sus cuerpos inmunes pueden afectar a las bacterias población.

Producción de ácido y el pH placa. Cuando los desechos o microorganismos salivales se incuban con azúcares, almidón o alimentos que contienen estos carbohidratos, el proceso es convertirse rápidamente en ácido reduciendo al pH a 4.5-5.0. Los productos ácidos del almidón parecen producirse más lentamente que los azúcares comunes. En un estudio se midió el efecto de varios alimentos sobre el pH de la placa basado en datos de Ludwig y Bibby (Fig. 11).

Figura 11

Efecto de varios alimentos en el pH de la placa



Nota: Tomado de Sognnaes RF. Chemistry and prevention of Dental Caries. 1962 Coyrtesy of Charles C.Thomas. Publicado en Springfield, Illinois.

Los siguientes carbohidratos fueron probados por su capacidad para causar el ablandamiento de las superficies del diente en la presencia de microorganismos orales: dextrosa, fructosa, galactosa, lactosa, maltosa, sacarosa y almidón soluble.

El almidón soluble no causaba ablandamiento, pero los azúcares, con la posible excepción de la maltosa, mostró tasas comparables de ablandamiento. Así mismo, la concentración de azúcar fermentable en la saliva determinará la naturaleza del ataque carioso, que puede variar a diferentes veces durante el día (Pigman, 1970).

Las conclusiones del consumo de azúcar en la caries son:

El consumo de azúcar puede aumentar la actividad de caries.

El riesgo de que el azúcar aumente la actividad de caries es grande si el azúcar se consume en una forma con una fuerte tendencia a ser retenido en la superficie de los dientes.

El riesgo de que el azúcar aumente la actividad de caries es mayor si el azúcar se consume entre las comidas y en una forma en la que la tendencia a retenerse en la superficie de los dientes es pronunciada, con un alta transitoria concentración de azúcar en estas superficies.

El aumento en la actividad de caries en condiciones experimentales uniformes varía ampliamente de una persona a otra.

Aumentar la actividad de caries debido a la ingesta de alimentos ricos en azúcar consumido de una manera que favorece la caries desaparece en la retirada de tales alimentos de la dieta.

Las lesiones de caries pueden seguir apareciendo a pesar de la evitación de Azúcar refinado y restricción máxima de azúcares naturales y dieta total carbohidratos

2.5. EL PAPEL DE LA SACAROSA

La sacarosa es uno de los azúcares más utilizados en la industria alimentaria y se considera el carbohidrato con mayor potencial cariogénico. Su efecto particular en el desarrollo de la caries dental radica en su capacidad única para ser utilizada por bacterias del biofilm oral, especialmente *Streptococcus mutans*, en la síntesis de polisacáridos extracelulares como glucanos y fructanos. Estos compuestos favorecen la adhesión bacteriana a la superficie del esmalte y contribuyen a la formación y estabilidad de la placa dental (Bowen et al., 2018; Takahashi y Nyvad, 2016).

A diferencia de otros azúcares como la glucosa o la fructosa, la sacarosa no solo actúa como sustrato para la producción de ácidos, sino que también participa en la formación de una matriz extracelular que facilita la acumulación bacteriana. Esta matriz permite la retención prolongada de nutrientes y la liberación sostenida de ácidos entre comidas, prolongando los episodios de desmineralización dental (Koo et al., 2017). Además, factores como el consumo frecuente de sacarosa y la presencia de otros compuestos, como la nicotina, pueden potenciar la adhesión de *S. mutans* al esmalte dental, incrementando así la incidencia y severidad de la caries (Huang et al., 2018).

En este contexto, el reemplazo de la sacarosa por edulcorantes no cariogénicos ha sido propuesto como una estrategia preventiva. *Stevia rebaudiana* ha ganado relevancia debido a su bajo potencial acidogénico y su limitada capacidad para ser metabolizada por bacterias cariogénicas. Estudios in vitro e in vivo han demostrado que los extractos de stevia reducen la producción de ácidos y la formación de polisacáridos extracelulares, lo que disminuye la formación de biofilm dental. Además, se ha observado actividad antimicrobiana frente a

bacterias asociadas a la caries, lo que refuerza su utilidad como alternativa en la prevención de esta enfermedad (Giacaman et al., 2013; Ajagannanavar et al., 2014; Durán et al., 2020).

En conjunto, la evidencia actual respalda que la reducción del consumo de sacarosa y su sustitución por edulcorantes como la stevia puede contribuir significativamente a disminuir el riesgo de caries dental, especialmente cuando se combina con adecuados hábitos de higiene oral.

2.6. LA SALIVA Y EL PH SALIVAL

La saliva proporciona un potencial real para evaluar el riesgo de caries dental. La falta de saliva predispone al desarrollo de caries dental atípica o inusual, es decir, puntas cervicales, incisales o en las cúspides, así como lesiones radiculares.

Los efectos anticaries de la saliva se pueden clasificar como estáticos o dinámicos. Los efectos estáticos son aquellos que pueden suponerse efectos continuos sobre la composición microbiana de la placa a través de factores antimicrobianos o metabólicos, efectos protectores de la formación de película salival y los efectos de los electrolitos salivales (incluido el flúor) en el mantenimiento de un ambiente sobresaturado para el mineral dental. Los efectos dinámicos, por otro lado, son aquellos que están correlacionados con el índice de flujo después de la estimulación salival y se movilizan a lo largo del tiempo como lo indica la curva de Stephan. Estos incluyen el aclaramiento de los productos ácidos del metabolismo de la placa después del desafío con el azúcar, y la capacidad de amortiguación para restaurar el pH de la placa hacia la neutralidad.

La saliva contiene factores de aumento de pH como sialina, arginina y urea. Ácido producido por las bacterias productoras de ácido después de la fermentación de azúcar causa que los valores de pH de la placa caigan por debajo de un valor crítico que resulta en la desmineralización de las superficies de los dientes. Sin embargo, la desmineralización puede revertirse en sus primeras etapas. La sobresaturación de la saliva con calcio, fosfato y fluoruro permite la remineralización de los dientes en esta etapa (Guo, 2013).

2.7. CAPACIDAD AMORTIGUADORA DE LA SALIVA

El sistema de amortiguación de la saliva tiene un papel importante en la prevención de los principales cambios de pH en el entorno bucal. Varias líneas de evidencia indicaron que los ácidos producidos pueden neutralizarse por la naturaleza amortiguadora de la saliva. Al igual que en el plasma, el ácido bicarbonato-carbónico y el fosfato tienen el valor tampón más importante para la regulación del pH de la saliva. La mayoría de los iones de hidrógeno que se

producen en la boca reaccionan con el bicarbonato de saliva para formar H_2CO_3 . El sistema de bicarbonato puede neutralizar rápidamente ácidos fuertes en $\text{pH} \leq 6$ y es más efectivo que el fosfato. Varias observaciones han indicado que la capacidad de amortiguación de la saliva aumenta, a medida que aumenta la cantidad de secreción de saliva. Estos estudios indicaron que la falta de capacidad de amortiguación en la saliva es un factor importante en la caries dental. Es muy conocido que, con el consumo de azúcar, el pH de la placa dental disminuye rápidamente a 5, ya que el ácido láctico y otros ácidos orgánicos son producidos por los microorganismos de la boca y luego volverán al nivel neutral por el bicarbonato y el sistema de buffer de fosfato de la saliva. Aunque los valores de pH de la saliva de los de pacientes con caries y sanos son aproximadamente similares, los resultados indicaron que la capacidad de amortiguación de los pacientes con caries es más débil que la de los sujetos sanos.

2.7.1. LA SALIVA Y SU CAPACIDAD ANTIOXIDANTE (CAT)

El sistema antioxidante salival está hecho de varias enzimas (peroxidasa, catalasa, superóxido dismutasa, glutatión peroxidasa) y moléculas pequeñas (ácido úrico, vitamina E, C). Resultados de estudios indican que la capacidad antioxidante de la saliva se incrementa en personas con caries, esto puede estar relacionado con más estrés oxidativo debido a la caries, esta capacidad es menor en mujeres que en hombres.

La CAT puede aumentar con un aumento en el nivel de proteína salival debido a las proteínas salivales que interfieren con la colonización bacteriana, formación de placa dental y conducir a caries dental y enfermedad periodontal.

Estudios indican una asociación entre CAT de saliva y la caries dental y esto puede ser útil en prevención y progresión de caries. Los antioxidantes salivales moleculares como la vitamina E y vitamina C, ácido úrico, peroxidasa, glutatión peroxidasa y los otros pueden estar asociados con la caries dental (Fatemeh, 2013).

CAPITULO III

MICROBIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

El Ecosistema Bucal

El ecosistema de la cavidad bucal puede considerarse un hábitat ecológico en continua evolución y heterogéneo, en el que la distribución de los microorganismos queda sujeta a factores como la entrada de oxígeno, el flujo salival, la disponibilidad de nutrientes y los mecanismos de defensa del huésped. De este modo, los microorganismos cariogénicos, fundamentalmente los *Streptococcus mutans* y los *Lactobacillus* spp., metabolizan los carbohidratos fermentables y producen ácidos orgánicos que contribuyen a una disminución del pH del biofilm dental. Cuando esta acidificación persiste, tiende a favorecer la desmineralización del esmalte y facilitar el avance de la caries dental.

Bajo condiciones de salud, el microbiota oral es el equilibrio dinámico de la comunidad de microorganismos, en la que se interrelacionan todos los microorganismos en ella y el huésped para mantener la homeostasis del microbiota oral. Las superficies de las mucosas y el dorso de la lengua están colonizadas por especies del género *Streptococcus* (que además se encuentran en suspensión en la saliva), mientras que *Actinomyces* presenta fuerte afinidad por las superficies dentarias, se localiza en los lugares supragingivales, subgingivales y en las fisuras dentarias, pero la caries dental no sólo está explicada por la presencia de estas bacterias sino por el desequilibrio ecológico del biofilm oral (la disbiosis), donde los cambios en el pH, la disponibilidad de carbohidratos fermentables y otros factores ambientales potencia el predominio de algunos microorganismos acidogénicos y acidúricos que aumentan la producción de ácidos y que promueven la desmineralización dental (Fejerskov y Nyvad, 2024).

Existen microorganismos como *Veillonella parvula* y especies del género *Neisseria* que demuestran una alta capacidad de adaptación, permitiéndoles colonizar múltiples nichos intraorales. Los microorganismos acidogénicos y acidúricos tales como los del grupo de los *Streptococcus*, *Lactobacillus* y *Actinomyces* son los que participan en el proceso cariogénico, ya que la actividad metabólica de estos microorganismos favorece la producción de ácidos y la disminución del pH del biofilm, lo que facilita el proceso de desmineralización dental, tienden a invadir células epiteliales, siendo el primero más resistente a la fagocitosis al tiempo que crea un medio de vida con su acción proteolítica terminal sobre los tejidos (Ho et al., 2025).

La cavidad oral es el principal sitio de paso para el sistema digestivo y respiratorio. La cavidad oral aloja más de 700 especies de microorganismos. La cercanía entre microorganismos en la

biopelícula oral favorece la transferencia horizontal de genes a través de elementos genéticos móviles y bacteriófagos, generando adaptación, virulencia y resistencia antimicrobiana (Ridenhour et al., 2025).

2.8. ECOSISTEMAS BACTERIANOS ORALES

El ecosistema oral se organiza en distintos ecosistemas funcionales:

I. Saliva

Este es un fluido que es secretado por 3 glándulas exocrinas mayoritarias; parótida, submaxilar y sublingual;. La secreción de flujo basa tiene un valor promedio de 0.3 ml/min, de hasta 1.5 ml/min bajo estímulo mecánico o sensorial. Ella se compone de un 95% de agua, el restante está distribuido entre electrolitos, proteínas y los componentes defensivos tales como lisozima, peroxidasa, etc.

Las funciones que cumple son lavadas de superficies y formación del bolo, funciones inmunitarias y fisicoquímicas. La cual es tamponadora, neutralizando la acidez de la placa y manteniendo un pH que ronda los 6.5. La carga bacteriana de la saliva está compuesta de cocos 45 %, siendo cocos Gram positivos anaerobios facultativos 45 %, cocos Gram negativos 15 % y bacilos Gram positivos 15 % (Fejerskov y Nyvad, 2024).



Fuente: Bupa Salud. (2024). Funciones de la saliva: clave para la salud bucodental y digestiva

II. Mucosa

El revestimiento de la cavidad bucal está formado por un epitelio plano estratificado, aunque su estructura es heterogénea, y así satisface las determinadas exigencias mecánicas de las distintas zonas. En aquellas más sometidas al rozamiento, como es el caso de la encía y del paladar duro, este epitelio se queratiniza, lo que le proporciona una resistencia extra frente al desgaste continuo. Este tejido, al margen de su papel protector, está implicado de manera activa a la hora de mantener el equilibrio del medio bucal.

Las células epiteliales secretan compuestos como mucinas y fibronectina que regulan las interacciones microbianas de manera diversa. En parte, moléculas como estas dificultan la fijación incontrolada de las bacterias en la superficie.

Bajo unas condiciones normales, el microbiota predominante de la cavidad bucal incluirá a los cocos Gram positivos anaerobios facultativos. Este grupo de microorganismos compondrá la mayor relación y serán entre los cuales especies del complejo de *Streptococcus viridans* por ejemplo serán comunes en un medio oral sano.



Fuente: clínica dental urbina (2026)

III. Surco Gingival

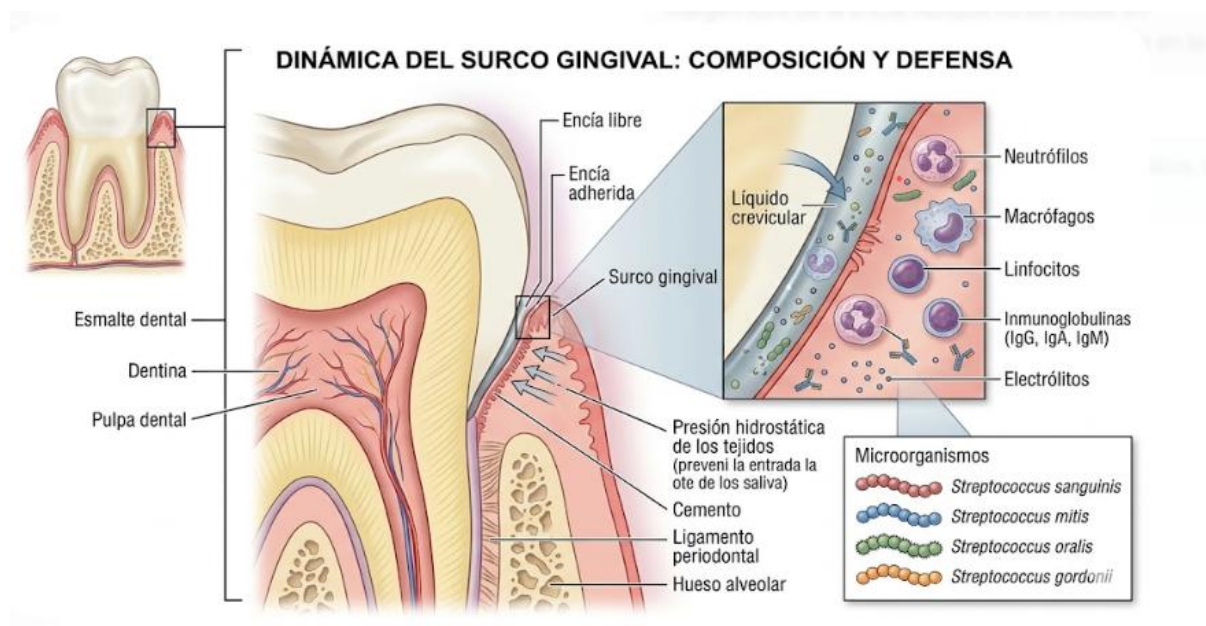
El surco gingival corresponde a un espacio virtual, estrecho, que se forma entre la superficie del diente y el margen libre de la encía, y a pesar que no es visible en condiciones normales, tiene un papel importante en la dinámica del medio periodontal. En su interior se encuentra el

líquido crevicular, un exudado de origen sérico, que participa tanto en la limpieza local como defensa contra agentes externos, y esta estructura abraza un conjunto de características en un mismo sector.

En cuanto a su composición, este fluido contiene una alta proporción de células del sistema inmunitario, predominando los neutrófilos, junto con macrófagos y linfocitos, a los cuales se añaden una serie de electrolitos e inmunoglobulinas como IgG, IgA e IgM pertenecientes al complejo inmunitario que intervienen en la respuesta local. Histológicamente, la presión hidrostática que generan los tejidos periodontales actúa como una barrera que dificulta significativamente el ingreso de saliva hacia este espacio. En cuanto a su microbiología, la mayoría de los microorganismos presentes corresponden a especies del género *Streptococcus*, incluidas *S. sanguinis*, *S. mitis*, *S. oralis* y *S. gordonii*.

Figura 12

Dinámica del surco gingival: composición y defensa



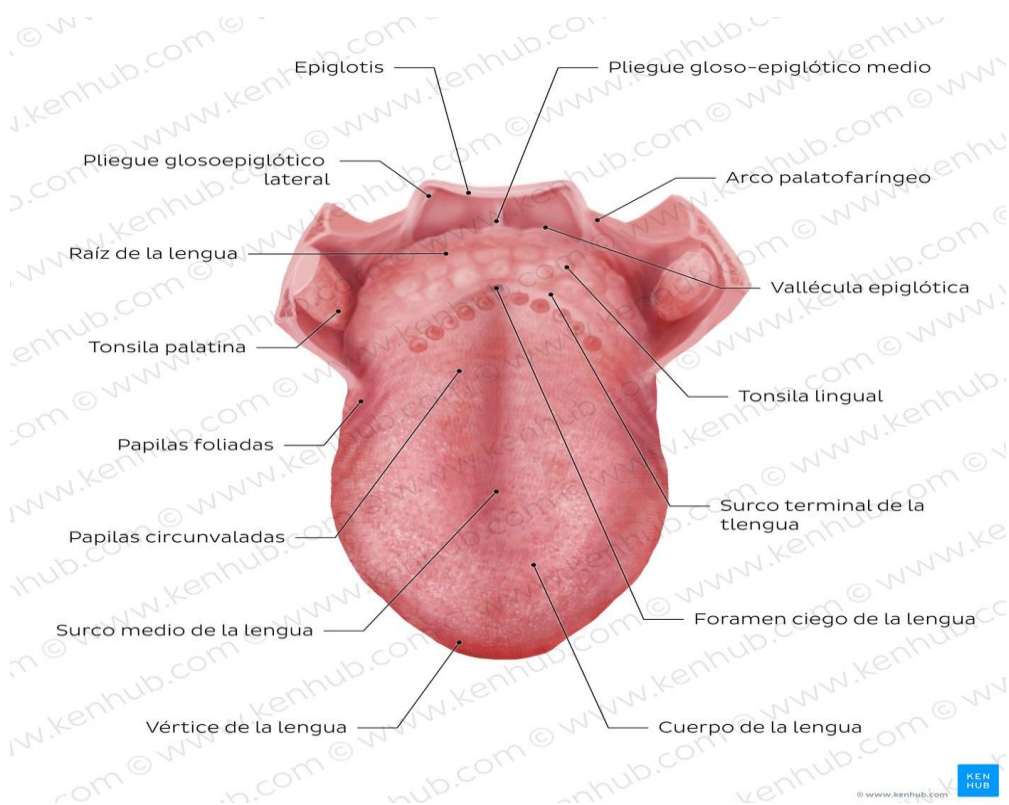
Fuente: propia

IV. Dorso de la Lengua

La superficie del dorso lingual es irregular y facilita la retención de microorganismos. La presencia de papilas filiformes, fungiformes y caliciformes aumenta el área de la superficie de la lengua que está disponible para la colonización, por lo que esta región se considera uno de los reservorios microbianos más importantes de la cavidad oral.

El ambiente lingual alberga microorganismos de varias clases. Además de las especies que pueden ser consideradas como anaerobios facultativos, se sabe que *S. salivarius*, así como los cocos Gram-negativos, bacterias anaerobias estrictas y bacilos Gram-positivos se encuentran en esta región. Esta diversidad refleja las condiciones relativamente únicas del microambiente lingual.

Figura 13
Partes de la lengua

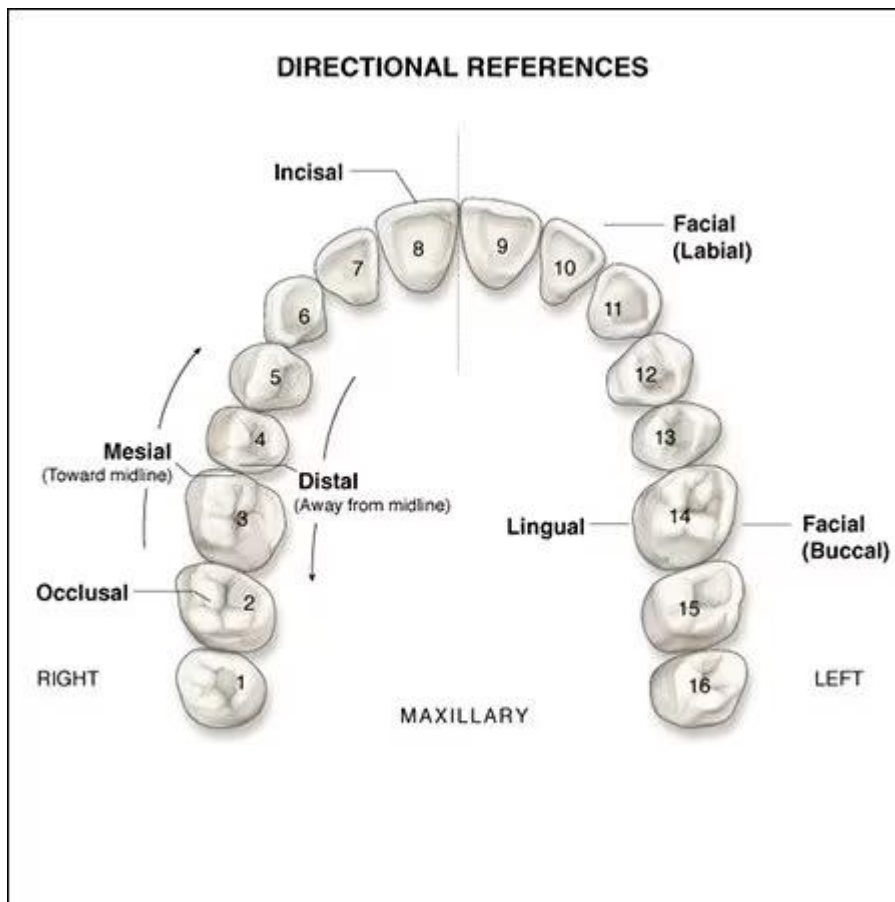


Fuente: Tomado de Lengua: Anatomía, músculos, vascularización e inervación, por Guzmán, 2023

V. Superficies Dentales

Esto resulta en que actúen como un sustrato estable para el desarrollo y la maduración de la biopelícula dental. Por descamación, múltiples colonias microbianas pueden adherirse al diente con facilidad. Un ejemplo de especies de los colonizadores iniciales de relevancia clínica son *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sobrinus*, ambos son especies asociadas con desmineralización y formación de caries.

Figura 14
Superficie del diente



Fuente: Tomado de Surfaces of the Teeth, Dentalcare (2025)

Tabla 5.
Microbiota en ecosistemas primarios

Ecosistema	Microorganismos Predominantes
Mucosa	<i>S. epidermidis</i>
(Labios, Paladar, Encía, Dorso lingual)	<i>S. mitis</i> , <i>S. sanguinis</i> , <i>S. salivarius</i>
	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. viridans</i>
	<i>Actinomyces</i> spp.
	Escasos <i>Neisseria</i> spp. y <i>Haemophilus</i> spp.

Superficies Dentarias	<i>S. mitis, S. sanguinis, S. oralis, S. gordonii</i> <i>Actinomyces</i> spp.
Surco Gingival	<i>S. sanguinis, S. mitis, S. gordonii</i> <i>Actinomyces</i> spp.
Saliva	<i>S. mitis, S. sanguinis, S. oralis, S. salivarius</i> <i>Veillonella</i> spp., <i>Actinomyces</i> spp.

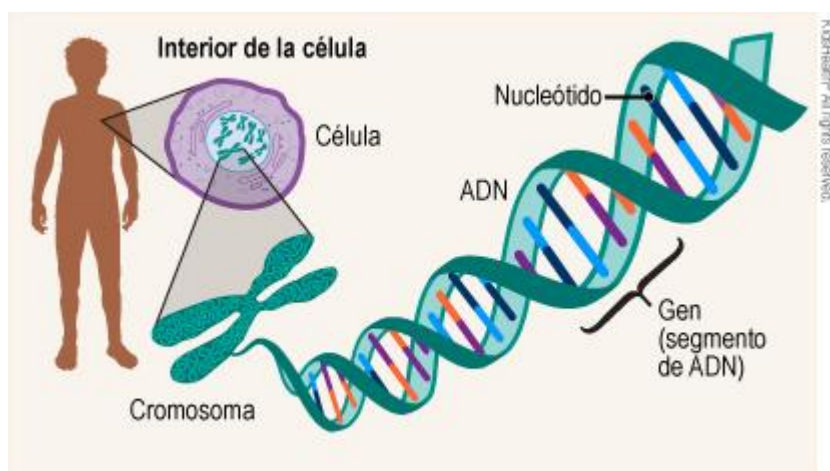
Nota. Adaptado de principios de ecología oral (Fejerskov & Nyvad, 2024).

Factores Predisponentes

La aparición de lesiones cariosas finalmente no depende de un solo factor; además, esta circunstancia se produce por la interacción de múltiples variables que determinan el nivel de riesgo efectivamente.

- **Genética y Herencia:** Esto se relaciona no solo con la forma en que se produce la formación del esmalte sino también con las respuestas inmunitarias de un individuo a los microorganismos. Como resultado, ciertas superficies están predeterminadas a ser más o menos vulnerables a la caries desde el mismo principio.

Figura 15
Interior de la célula



Fuente: Tomado de Genética, por Nemours KidsHealth (2021)

- **Dieta:** No solo hay que tomar en cuenta la cantidad de azúcares fermentables que se consumen, como la sacarosa, hay que tener en cuenta la frecuencia de ingestión y la propensión de los alimentos a adherirse a las superficies dentales, que cuando es continua disminuye la eficacia del aclarado salival, creando condiciones favorables para la desmineralización.

Figura 16
GUÍA alimentaria



Fuente: Tomado de Nuevas Guías Alimentarias 2025-2030: Por Qué Ahora la Ciencia Prioriza Proteína, Grasas Saludables y Cero Azúcar, por Staff México (2026)

- **Composición y Morfología Dentaria:** En la etapa de acidez, la incorporación de fluoruro durante la formación del esmalte disminuye su solubilidad. A nivel estructural, la presencia de fosas profundas, surcos marcados o apiñamiento dental que genera zonas difíciles de limpiar, facilita el establecimiento de la biopelícula.

Figura 17
Fluorización dental



Fuente: Tomado de Fluorización Dental, por Sonrisa Segura (2023).

- **Higiene Bucal:** La eliminación periódica del biofilm mediante el cepillado y el uso de seda dental interrumpe su organización y desarrollo, evitando que alcance niveles de acidez capaces de producir daño tisular.



Fuente: Tomado de Anomalías dentarias en pacientes ortodóncicos. Revisión de la Literatura, por N. Da Silva, G. Falótico, B. Dommar y Á. Zalnieriunas (2024), Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. La imagen es atribuida al Postgrado de Ortopedia Dentofacial y Ortodoncia UC

Formación de la Placa Dental: Adhesión, Agregación y Coagregación

En el entorno bucal, los microorganismos están continuamente expuestos a fuerzas que los empujan en una dirección contraria a la de su adhesión, como el flujo de saliva. Es por esto que la posibilidad de que pueda adherirse a las superficies es un requisito para su viabilidad en este hábitat.

El proceso comienza con la adhesión a la película adquirida seguida de mecanismos de agregación entre bacterias de una misma especie para luego seguir con coagregación entre especies diferentes. La coagregación es fundamental, ya que incorpora a microorganismos que no podrían fijarse a la superficie del diente por sí solos. Tales interacciones no son azarosas, y dependen de moléculas específicas que median el reconocimiento entre células, determinando la segregación de distintos elementos dentro del biofilm. Al madurar el biofilm, se genera una matriz extracelular de función no solo estructural, sino también como barrera frente a factores externos, promoviendo así la persistencia microbiana. (Dorison et al., 2024).

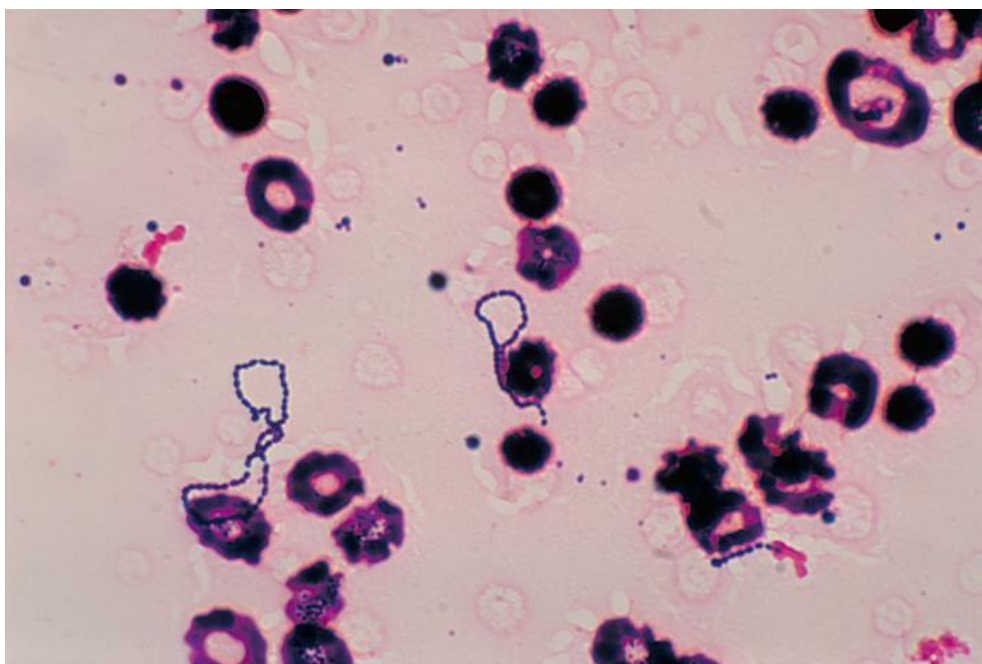
Cronología de la formación de placa:

- 1 **Formación de la película adquirida:** La película adquirida, compuesta por glicoproteínas salivales y enzimas, se deposita sobre el esmalte limpio, las cuales alteran el equilibrio de las propiedades de la superficie.
- 2 **Deposición:** Luego, las bacterias en suspensión se aproximan e interactúan de forma reversible con la película.
- 3 **Adhesión:** Esto da lugar a una adhesión más firme que involucra la participación de adhesinas y fimbrias y se acompaña de la producción de PECs.
- 4 **Crecimiento y Reproducción:** Más tarde, los microorganismos comienzan a multiplicarse, conllevando a la formación de una capa inicial continua.
- 5 **Maduración:** Finalmente, el biofilm se madura, formando una matriz tridimensionalmente organizada, y algunas células se desprenden para colonizar nuevos sustratos.

Microorganismos Asociados a la Caries Dental

El Género *Streptococcus*

Las especies del complejo mutans que le dan su nombre al grupo homónimo son las más claramente relacionadas con el inicio de la infección en el esmalte. Su capacidad para acidificar, tolerar ambientes de pH bajo y sintetizar polisacáridos extracelulares les da una ventaja clara para colonizar la biopelícula y permanecer en ella (Kumar et al., 2025).



Fuente: Murray, Tercer Capítulo, Edición 23 y 24

El Género *Lactobacillus*

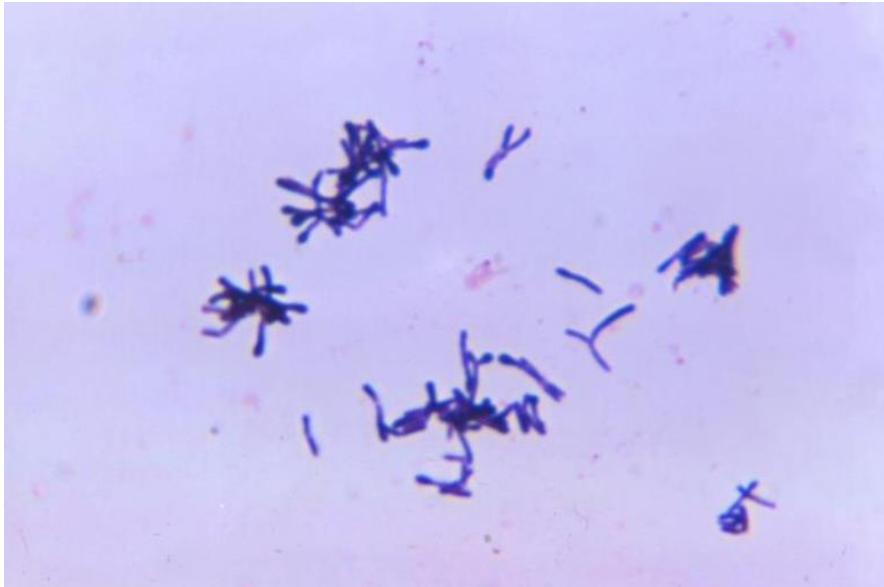
Los bacilos Gram positivos muestran una fuerte capacidad acidogénica. En general, no se aíslan en etapas tempranas; más bien promueven la progresión de la lesión, en particular en dirección pulpar. Algunas cepas han demostrado tener efectos anticaries en condiciones experimentales controladas, lo que refleja la complejidad de su dinámica (Campus et al., 2025).



Fuente: Tomado de Scientists re-classify the Lactobacillus genus into 25 genera including groups of closely related species, por M. E. Sanders (2020), Gut Microbiota for Health.

El Género *Actinomyces*

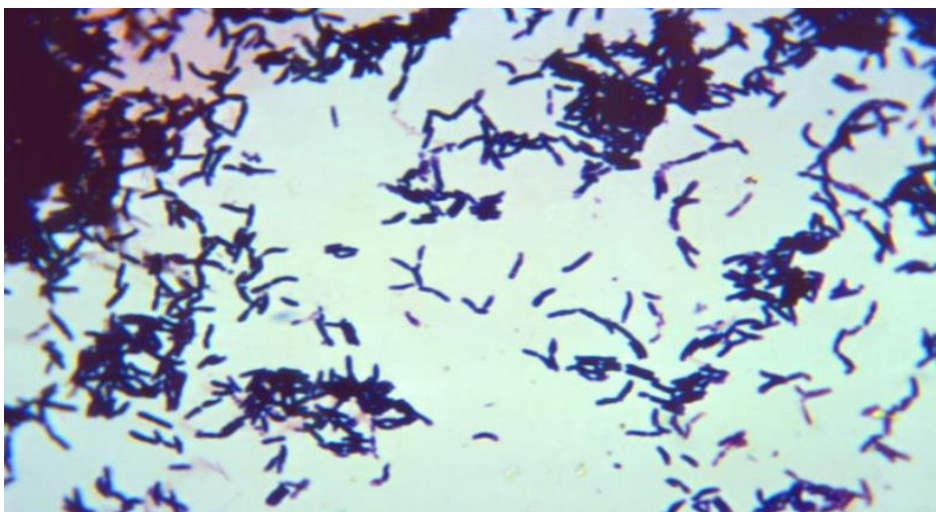
Los bacilos filamentosos están principalmente involucrados en etapas tempranas de la infección. Su actividad enzimática los relaciona con la caries radicular, donde se aíslan con frecuencia.



Fuente: Tomado de Public Health Image Library (PHIL), por Centers for Disease Control and Prevention, 1969. Imagen proporcionada por CDC/Dr. Lucille K. Georg

El Género *Bifidobacterium*

Aunque no se aíslan de superficies dentarias saludables, están presentes en etapas más avanzadas de infección. Participan en la desmineralización de la matriz pero también pueden estar involucrados en la modificación de la misma.

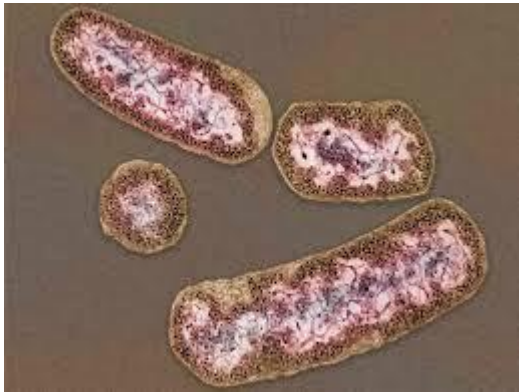


Fuente: Tomado de Public Health Image Library (PHIL), por Centers for Disease Control and Prevention, 1965. Imagen proporcionada por CDC/Dr. Lucille K. Georg

Géneros *Prevotella* y *Veillonella*

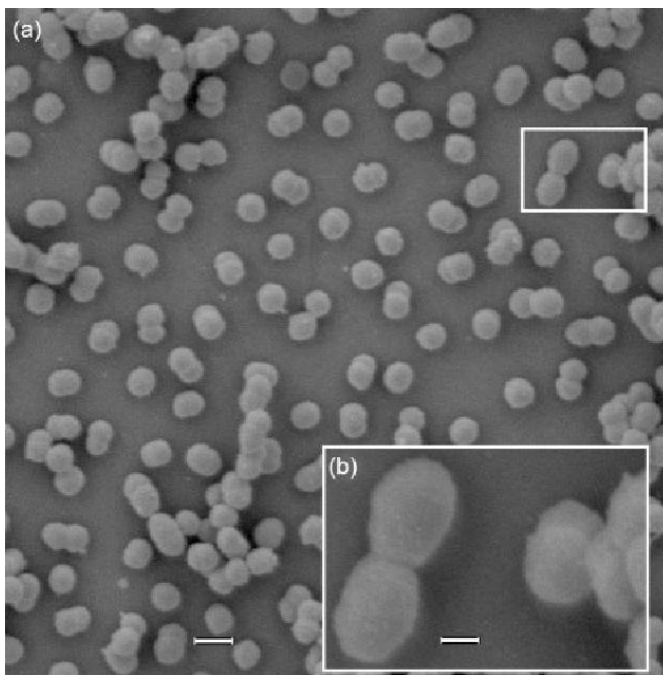
Los microorganismos del género *Prevotella* adecuadamente se relacionan con procesos de desmineralización más profundos, con predominio de la degradación proteica.

El rol de *Veillonella* radica en su adaptación a productos metabólicos de otras bacterias, permitiéndole participar en un equilibrio relativo.



Fuente: Tomado de Your Gut Bacteria Are What You Eat, por M. Enserink (2011), Science. La imagen es cortesía de Visuals Unlimited/Corbis.

Prevotella



Fuente: Tomado de *Veillonella magna* sp. nov., isolated from the jejunal mucosa of a healthy pig, and emended description of *Veillonella ratti*, por Kraatz y Taras (2008), International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology

Hipótesis Etiológicas

La hipótesis ecológica de la placa se plantea como uno de los modelos explicativos más actuales en la catálisis de la etiología de la caries dental. Por este tipo de hipótesis, la caries dental no se considera, como en el caso de un ciclo de infección por un microorganismo particular, sino que se concibe como el resultado de la alteración del equilibrio del microbiota oral. Las condiciones ambientales del biofilm, especialmente la exposición frecuente a los carbohidratos fermentables y la reducción del pH, favorecerá la proliferación de microorganismos acidogénicos y acidúricos, lo que a su vez dará lugar a la desmineralización de los tejidos dentales, origen de las lesiones cariosas.

Cambios ambientales a largo plazo, como el incremento en el consumo de carbohidratos fermentables, crean un ambiente favorable a la selección de bacterias que son capaces de producir y resistir ácidos, perturbando la estabilidad de toda la placa. Recientes estudios comenzaron a considerar la diversidad a través de distintos índices con el fin de predecir el riesgo de caries en edades tempranas. (Ho et al., 2025).

Microbiología según la Localización Topográfica

El tejido afectado también determina qué poblaciones de microorganismos pueden colonizar. En la dentina superficial, las especies de *Streptococcus* y *Actinomyces* son prominentes, mientras que en la dentina profunda contribuyen con más proporción *Lactobacillus*, *Eubacterium* y *Propionibacterium*, entre otros.

En caries radiculares, especialmente abundantes son las especies de *Actinomyces*, acompañadas por una serie de otros microorganismos presentes en una proporción menor.

Tabla 6.
Especies Bacterianas en caries dentinaria coronaria

Género Bacteriano / Especie	Frecuencia en Dentina Superficial	Frecuencia en Dentina Profunda
<i>Streptococcus</i> (<i>S. mutans</i> , <i>S. sobrinus</i> , <i>S. sanguinis</i>)	Alta	Baja – moderada
<i>Peptostreptococcus</i> (<i>P. anaerobius</i> , <i>P. micros</i>)	Baja	Baja
<i>Actinomyces</i> (<i>A. israelii</i> , <i>A. naeslundii</i>)	Alta	Moderada

<i>Eubacterium</i> (E. <i>alactolyticum</i> , E. <i>aerofaciens</i>)	Alta	Alta
<i>Propionibacterium</i> (P. <i>acnes</i> , P. <i>propionicum</i>)	Moderado – Alta	Alta
<i>Lactobacillus</i> (L. <i>casei</i> , L. <i>plantarum</i>)	Alta	Alta

Tabla 7.
Especies Bacterianas en caries dentinaria radicular

Especies Bacterianas	Frecuencia de aislación
<i>Streptococcus</i> (S. <i>sanguinis</i> , S. <i>mitis</i> , S. <i>mutans</i>)	Baja - Alta
<i>Actinomyces</i> (A. <i>naeslundii</i> , A. <i>odontolyticus</i> , A. <i>viscosus</i>)	Alta
<i>Eubacterium alactolyticum</i>	Alta
<i>Propionibacterium acnes</i>	Baja – Moderada
<i>Lactobacillus</i> spp.	Baja

Caries Recurrente e Infecciones Endodónticas

Las restauraciones defectuosas pueden facilitar la filtración marginal, creando un ambiente favorable para la multiplicación de bacterias asociadas a la caries. Cuando el proceso resulta en la necrosis pulpar, el espacio es colonizado por comunidades microbianas complejas, en las cuales predominan anaerobios Gram negativos, junto con especies resistentes, como *Enterococcus faecalis* (Siqueira y Rôças, 2021).

Procedimientos de Aislamiento y Medios de Cultivo

En el laboratorio, el aislamiento de microorganismos orales puede realizarse mediante medios de cultivo selectivos. El agar Mitis-Salivarius es utilizado para favorecer el crecimiento y

aislamiento de estreptococos orales. Su selectividad se debe a componentes que inhiben el crecimiento de diversos microorganismos acompañantes. Para el aislamiento de estreptococos del grupo mutans, pueden emplearse modificaciones del medio, como el agar Mitis-Salivarius con bacitracina, que incrementa su selectividad (Takada et al., 2006).

La clasificación posterior se basa en pruebas bioquímicas, incluida la fermentación de azúcares y la capacidad de producir polisacáridos extracelulares. Estos análisis proporcionan no solo la identificación del género y la especie de bacterias presentes, sino también la información necesaria para evaluar el riesgo para la caries y dirigir estrategias preventivas (Ravi et al., 2025).

La caracterización de los microorganismos asociados a la caries se puede completar con pruebas bioquímicas que evalúan la capacidad de estos microorganismos para fermentar carbohidratos y producir metabolitos ácidos. De esta forma, estas características permiten la comprensión de la actividad de estos microorganismos dentro del biofilm, siendo que la fermentación de azúcares favorece a la producción de ácidos orgánicos y a la disminución del pH, incluso algunas especies producen polisacáridos extracelulares por su parte, contribuyen a la formación y estabilidad de la matriz de los biofilm y a la retención bacteriana sobre la superficie dental, y a la progresión existente del proceso cariogénico

El cultivo en agar sigue siendo una herramienta clásica para realizar recuentos bacterianos cuantitativos y establecer proporciones relativas de *Streptococcus mutans* en el microbiota oral. Para su aislamiento se emplean medios selectivos que combinan bacitracina con altas concentraciones de sacarosa. Los cinco medios más estudiados y utilizados históricamente son: Agar Mitis Salivarius con bacitracina (MSB), Agar Mitis Salivarius con kanamicina y bacitracina (MSKB), Agar glucosa-sacarosa-telurito-bacitracina (GSTB), Agar tripticasa de soya con sacarosa y bacitracina (TYS20B), y Agar triptona extracto de levadura con sacarosa, bacitracina y cisteína (TYCSB).

En la práctica clínica, el Agar Mitis Salivarius con bacitracina (MSB) ha sido el más utilizado durante décadas por la morfología característica de las colonias (“gotas de mercurio” o rugosas adherentes). Sin embargo, estudios comparativos muestran que el TYCSB generalmente ofrece mayor recuperación y sensibilidad. En 2025 se introdujo un nuevo medio selectivo, el Sucrose-Bacitracin agar con 10% sacarosa (SB-10), que presenta ventajas clínicas relevantes: colonias más grandes, mejor diferenciación morfológica y la formación característica de partículas de azúcar alrededor de las colonias, lo que facilita la identificación precisa de *S. mutans* en el

laboratorio. Para la evaluación del riesgo de caries, el recuento de colonias de *S. mutans* continúa siendo útil, especialmente en niños y pacientes de alto riesgo.

Datos prácticos importantes: el nivel en placa dental tiene una asociación mucho más fuerte con la presencia y progresión de caries que el nivel en saliva. Niveles elevados ($>10^5$ UFC/ml en saliva o proporciones altas en placa) indican mayor riesgo y justifican intervenciones preventivas intensivas (fluoruros, sellantes, control de dieta e higiene). En la práctica actual se recomienda combinar el cultivo tradicional con pruebas rápidas de sillón (como Saliva-Check Mutans) o técnicas moleculares (qPCR) para obtener resultados más rápidos y precisos. (Martínez B. 2018; revisiones 2024-2026)

Figura 18

Cultivos en agares



Recopilación de medios de cultivo modernos (Agares) utilizados en la microbiología clínica contemporánea. Se observan medios selectivos y diferenciales, incluyendo agares cromogénicos que permiten la identificación presuntiva de patógenos mediante el viraje de color de las colonias (Adaptado de protocolos de diagnóstico 2024-2025).

2.9. MORFOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS EN CULTIVO

Streptococcus mutans se mantiene como un coco Gram positivo, anaerobio facultativo y catalasa negativo. Sin embargo, la investigación contemporánea enfatiza su plasticidad metabólica: es capaz de sobrevivir en condiciones de estrés extremo ($\text{pH} < 4.5$) mediante una sofisticada respuesta de tolerancia al ácido (ATR) que modifica su membrana celular.

Avances en Serotipificación y Virulencia

Aunque la clasificación clásica en cuatro serotipos (c, e, f, k) sigue vigente, los datos epidemiológicos actuales (2024) muestran cambios relevantes:

Serotipo c (Predominante): Continúa siendo el más común a nivel global, pero se ha identificado una mayor variabilidad genética dentro de este grupo que explica por qué algunos pacientes tienen caries más agresivas que otros.

El "Fenotipo k" y Salud Sistémica: Se ha confirmado que las cepas del serotipo k poseen proteínas de superficie defectuosas que les permiten evadir el sistema inmune y entrar al torrente sanguíneo. Estudios recientes (2024) las vinculan directamente con la formación de placas de ateroma y complicaciones en válvulas cardíacas.

Adherencia Colágeno-Dependiente: Las cepas más virulentas hoy se identifican por la presencia de las proteínas Cnm y Cbm, que les permiten pegarse no solo al diente, sino al colágeno del corazón y riñones.

Hábitat y Dinámica de la Biopelícula

Su hábitat ya no se describe solo como "superficies dentales", sino como parte de una biopelícula polimicrobiana compleja. Hoy sabemos que *S. mutans* actúa como un "ingeniero del ecosistema", creando una matriz de glucanos que protege a otros microorganismos ácidos, potenciando el daño al esmalte de forma sinérgica, especialmente con *Candida albicans* (Ravi, S, et al 2025)

2.10. CLASIFICACIÓN Y DINÁMICA VIRULENTE DE *STREPTOCOCCUS MUTANS*

La clasificación de *S. mutans* ha evolucionado de una identificación puramente serológica a una caracterización genómico-funcional. Aunque se mantienen los cuatro serotipos (c, e, f y k) basados en los polímeros de ramnosa-glucosa (RGP), la atención clínica actual se centra en la presencia de determinantes genéticos específicos de virulencia (Lemos et al., 2024).

Prevalencia y Nichos Ecológicos

Serotipo c (Linaje Dominante): Representa entre el 70-80 % de los aislamientos globales. Su éxito evolutivo se debe a una matriz de polisacáridos extracelulares (EPS) altamente eficiente para la adhesión inicial (Ravi et al., 2025).

Serotipos e y f: Variantes con prevalencia estable ($\approx 20\%$ y $<5\%$ respectivamente), que comparten nichos similares al serotipo c.

Serotipo k (El "Patotipo Emergente"): Su importancia ha crecido en la literatura reciente. La pérdida de las cadenas laterales de glucosa en su pared celular no solo reduce su antigenicidad, sino que actúa como una "capa de invisibilidad" ante el sistema inmune del huésped (Lemos et al., 2024; Matsumoto-Nakano, 2025).

El Eje Oral-Sistémico: Proteínas Cnm y Cbm

La mayor actualización en este campo es la identificación de las proteínas de unión al colágeno y laminina, Cnm y Cbm.

Virulencia Extra-oral: Estas proteínas se encuentran predominantemente en los serotipos k, f y e. Permiten que la bacteria, tras una bacteriemia transitoria (incluso por un cepillado vigoroso o exodoncia), se adhiera al endotelio vascular y a las válvulas cardíacas (Lemos et al., 2024).

Relación con ACV y Microhemorragias: Estudios de 2025 han vinculado la presencia de cepas *Cnm-positivas* con un mayor riesgo de microhemorragias cerebrales y agravamiento de la aterosclerosis, debido a su capacidad de activar metaloproteinasas de matriz en los vasos sanguíneos (Matsumoto, 2025).

2.11. TRANSMISIÓN, COLONIZACIÓN Y ESTABILIDAD DE *STREPTOCOCCUS MUTANS*

La caries dental se comprende hoy como una enfermedad mediada por una biopelícula disbiótica, donde la transmisión y colonización exitosa de cepas virulentas de *S. mutans* son determinantes críticos del riesgo futuro.

Dinámica de Transmisión Contemporánea

La investigación actual (2024-2026) ha expandido el modelo de transmisión:

Transmisión Vertical y Horizontal: Desde la madre hasta el niño, la transmisión vertical se presenta como una muy importante vía de adquisición precoz de microorganismos implicados en la caries dental. A pesar de ello, trabajos experimentales basados en la secuenciación del ADN han evidenciado la participación de fuentes horizontales como padres, hermanos y otros contactos cercanos, ocupando una parte importante en la diversidad y composición del microbiota oral infantil y su transmisión puede ser determinante a la adquisición y asentamiento de comunidades microbianas asociadas con la aparición de caries dental (Lemos et al., 2024).

Desmitificación de la "Ventana de Infectividad": Aunque clásicamente se situaba entre los 19 y 31 meses, la evidencia actual confirma que la colonización por *S. mutans* ocurre en la etapa

predental (tan temprano como a los 6 meses de vida). La bacteria utiliza las criptas de la lengua y los surcos de la mucosa como reservorios antes de la erupción del primer diente (Ravi et al., 2025).

Estabilidad y Persistencia Genotípica

Una vez establecida, la comunidad de *S. mutans* muestra una estabilidad extraordinaria a lo largo de la vida del individuo. Esta persistencia se debe a dos factores clave:

Ingeniería de Nicho: Las cepas adquiridas tempranamente modifican el microambiente mediante la producción de glucanos insolubles, creando un refugio protector contra competidores y contra el sistema inmune.

Ventaja Metabólica: La capacidad de realizar una respuesta de tolerancia al ácido (ATR) permite que los genotipos fundadores sobrevivan a los desafíos dietéticos que eliminan a otras bacterias comensales (Lemos et al., 2024).

Impacto en el Riesgo Clínico

La colonización antes de los 12 meses de edad es el predictor más fuerte para el desarrollo de Caries de la Infancia Temprana (CIT). Se ha observado que los niños colonizados prematuramente no solo tienen más caries, sino que presentan cepas con una mayor dotación de genes de virulencia, como los que codifican para las proteínas de unión al colágeno Cnm/Cbm, vinculando la salud oral temprana con riesgos sistémicos futuros (Matsumoto-Nakano, 2025).

2.12. ADHERENCIA DE *STREPTOCOCCUS MUTANS* Y DINÁMICA DE LA BIOPELÍCULA

Aunque a simple vista las cepas de *Streptococcus mutans* puedan parecer idénticas bajo el microscopio, la investigación genómica actual nos revela una realidad mucho más compleja. No estamos ante un enemigo uniforme, sino ante una comunidad con una heterogeneidad enzimática y genética crítica. Esta diversidad, impulsada por la expresión diferencial de glucosiltransferasas (GtfS), proteínas de unión a glucanos (GbpB, GbpC) y sistemas de vigilancia molecular como *vicRK* y *liaSR*, dicta por qué en algunos pacientes la biopelícula es devastadora mientras que en otros es manejable (Lemos et al., 2024).

El Complejo Enzimático Gtf: Arquitectos del Microambiente Cariogénico

Las glucosiltransferasas no son simples enzimas; son los "ingenieros civiles" de la caries. Su función principal es transformar la sacarosa de la dieta en un escudo protector de polisacáridos extracelulares (EPS) que convierte el diente en un refugio inexpugnable:

GtfB (El cemento estructural): Sintetiza mutanos insolubles con enlaces $\alpha(1,3)$. Su rol es puramente mecánico: se adhiere a la bacteria y crea microcolonias compactas que actúan como un cemento de alta resistencia, fundamental para que la placa sobreviva a las fuerzas del cepillado o la masticación.

GtfC (El ancla biológica): Es la primera en entrar en acción. Tiene una afinidad magnética por la película adquirida del esmalte, permitiendo que *S. mutans* se ancle incluso en superficies perfectamente lisas. Sin ella, la colonización inicial simplemente resbalaría.

GtfD (La reserva logística): Produce dextranos solubles $\alpha(1,6)$. Estos funcionan como una despensa de energía para la bacteria y como un facilitador químico que ayuda a las otras Gtf a trabajar más rápido, acelerando la inundación de ácido hacia el esmalte.

Sinergia de Reinos Cruzados: La alianza con *Candida albicans*

Uno de los descubrimientos más fascinantes de los últimos dos años (2024-2025) es que *S. mutans* no actúa solo. En los casos de caries más agresivas, especialmente en niños, la bacteria forma una alianza estratégica con el hongo *Candida albicans*. Esta relación trasciende la simple coexistencia; es un mutualismo perfeccionado:

Andamiaje tridimensional: Las hifas de *Candida* funcionan como vigas de soporte. *S. mutans* trepa por ellas y se organiza en comunidades elevadas que reciben más nutrientes y están mejor protegidas.

Supervivencia extrema: Juntos, alteran su propia genética para producir más ácido láctico. Esta unión crea un ambiente tan hostil que las bacterias saludables mueren, dejando el camino libre para la desmineralización desenfrenada (Ravi et al., 2025).

Adhesión y Maduración

El desarrollo de la biopelícula es un drama en dos actos. Primero, una adhesión inicial independiente del azúcar, donde la bacteria utiliza proteínas como la SpaP para tantear el terreno. Segundo, una acumulación masiva dependiente de la sacarosa, donde las Gtf toman el control. Una vez que la biopelícula madura, las bacterias comienzan a "hablar" entre sí

mediante *quorum sensing* (sistemas *comDE*), coordinando sus ataques de ácido de forma colectiva y sincronizada (Baker et al., 2025).

Perspectivas Clínicas: Del ataque indiscriminado a la precisión

Históricamente, intentamos eliminar toda la placa bacteriana de forma indiscriminada. Sin embargo, la ciencia actual (2025) nos invita a ser más sofisticados. En lugar de "matar todo", el objetivo es disrupción selectiva:

Inhibidores de Gtf: El uso de compuestos como polifenoles y flavonoides busca "desarmar" a la bacteria, impidiendo que fabrique su escudo de glucanos, pero permitiéndole seguir viviendo de forma inofensiva en la boca.

Moduladores del equilibrio: El futuro de la odontología ya no es solo el cepillo de dientes, sino el uso de enzimas dispersantes y probióticos que compitan con *S. mutans*, manteniendo la paz en el ecosistema oral sin recurrir a antimicrobianos agresivos (Srivastava et al., 2025).

2.13. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA EL AISLAMIENTO Y TIPIFICACIÓN DE *STREPTOCOCCUS MUTANS*

El diagnóstico microbiológico en odontología ha vivido una transición fascinante: hemos pasado de observar colonias en una placa de Petri a "leer" el comportamiento genético de la biopelícula en tiempo real. Hoy, el objetivo no es solo contar bacterias, sino entender su potencial patogénico individual (Srivastava et al., 2025).

Microscopía:

Aunque la microscopía óptica sigue siendo una herramienta educativa para identificar cocos Gram positivos, la Microscopía Confocal de Barrido Láser (CLSM) es la que hoy lidera la investigación. Esta técnica nos permite ver la biopelícula "viva" y en 3D, observando cómo *S. mutans* se organiza en canales de agua y torres de microcolonias sin destruir la muestra. Esto ha sido vital para entender cómo los fármacos penetran (o no) en la matriz de glucanos (Ravi et al., 2025).

Inmunoensayos y Pruebas de Silla (Chairside Tests)

Los inmunoensayos han evolucionado hacia dispositivos de flujo lateral (similares a una prueba de embarazo) que permiten al clínico obtener resultados en minutos. Aunque son útiles para una detección rápida en el consultorio, la ciencia actual advierte sobre su limitación para

distinguir entre cepas altamente virulentas y cepas comensales, lo que los mantiene como una herramienta de cribado, pero no de diagnóstico definitivo (Lemos et al., 2024).

La Revolución del Diagnóstico Molecular

El análisis del ADN y ARN bacteriano es hoy el "estándar de oro". Las técnicas moleculares han eliminado las barreras de los cultivos tradicionales, que a menudo subestimaban la presencia de bacterias que no sobreviven fuera de la boca.

qPCR (PCR en tiempo real cuantitativa): Es la herramienta clínica más robusta. No solo nos dice "sí o no", sino "cuántos". Al dirigir los cebadores (*primers*) hacia genes como el *gtfB* o el 16S rRNA, la qPCR permite cuantificar la carga bacteriana con una precisión que los cultivos manuales jamás alcanzaron.

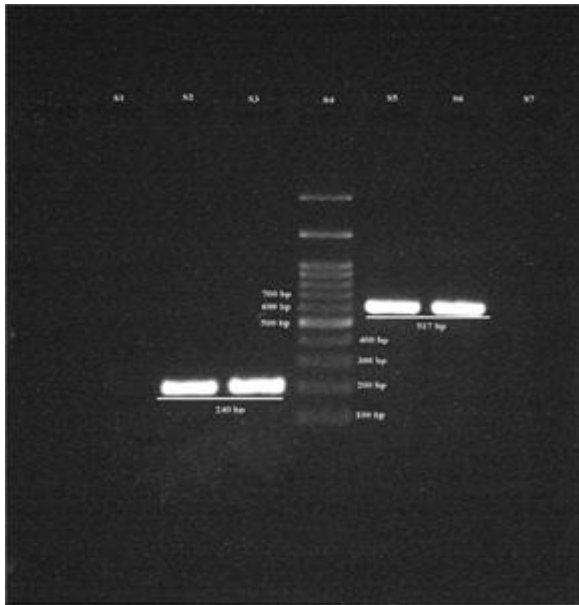
PCR Multiplex: Esta técnica permite detectar simultáneamente a *S. mutans*, *S. sobrinus* y *Candida albicans* en una sola reacción. Es fundamental para evaluar el riesgo de caries en niños, donde la presencia combinada de estos patógenos dispara la agresividad de la enfermedad (Srivastava et al., 2025).

Secuenciación de Nueva Generación (NGS) y Metatranscriptómica

En 2026, la frontera diagnóstica es la Metatranscriptómica. A diferencia del ADN (que nos dice quién está presente), el análisis del ARN nos dice qué están haciendo las bacterias en ese preciso momento. Esta técnica permite identificar si los genes de producción de ácido están "encendidos", permitiendo un tratamiento preventivo mucho más preciso antes de que aparezca la cavitación clínica (Baker et al., 2025; Lemos et al., 2024).

Figura 19

Electroforesis en gel de agarosa



Electroforesis en gel de agarosa al 2% de los productos de PCR para la detección de Streptococcus mutans y lactobacilos en muestras de caries dental. Adaptado de “Molecular and microbial detections of Streptococcus mutans and lactobacilli in dental caries” (Figura 3), por Danaei et al. (2024). Nota: La banda indicada corresponde al fragmento amplificado específico de S. mutans.

Aunque el cultivo en medios selectivos (como el agar mitis-salivarius bacitracina) fue el pilar durante décadas, hoy entendemos sus barreras críticas: su baja sensibilidad para detectar cepas en concentraciones mínimas, la variabilidad morfológica que confunde al analista y, sobre todo, el tiempo de espera (48-72 horas). En un mundo donde el paciente busca respuestas inmediatas, el cultivo ha quedado relegado principalmente a estudios de resistencia antibiótica (Srivastava et al., 2025).

Pruebas de Sillón (Point-of-Care) y Nuevas Tecnologías

En la práctica clínica de 2026, las pruebas rápidas han evolucionado significativamente:

Inmunocromatografía: Dispositivos como el *Saliva-Check Mutans* (basados en anticuerpos monoclonales) siguen siendo valiosos para identificar rápidamente a pacientes con cargas críticas ($>10^5$ UFC/ml). Su gran ventaja es la inmediatez, permitiendo motivar al paciente en la misma cita.

Biosensores Electroquímicos: La gran novedad de 2025 son los sensores portátiles que detectan subproductos metabólicos específicos de *S. mutans* en segundos, ofreciendo una precisión cercana a la qPCR pero a pie de sillón (Baker et al., 2025).

La Cuantificación Molecular como Estándar de Seguimiento

La qPCR se ha consolidado como la herramienta de elección para el seguimiento de pacientes complejos. Su capacidad para detectar incluso trazas de ADN permite al odontólogo saber si una terapia preventiva (como el uso de barnices de clorhexidina o probióticos) está funcionando realmente, mucho antes de que se observe un cambio clínico en el esmalte (Lemos et al., 2024; Ravi et al., 2025).

2.14. RECOMENDACIÓN PRÁCTICA

Tamizaje Inicial: Utilizar pruebas inmunocromatográficas de sillón o biosensores para identificar rápidamente a pacientes de alto riesgo biológico.

Pacientes de Alta Complejidad: En niños con caries de aparición temprana o pacientes médicamente comprometidos, se recomienda la cuantificación molecular (qPCR) para identificar los genes de virulencia (*gtfB*, *cnm*) involucrados.

Monitoreo de Terapia: La integración de la evaluación clínica con la monitorización de la carga bacteriana permite ajustar la intensidad de las medidas preventivas (fluoruros, sellantes y control de dieta) de manera personalizada.

CAPÍTULO IV

GENÉTICA Y CARIES



Dr. Juan Viteri MsC.

Ing. Fabián Oña MsC.

3.1. ETIOLOGÍA GENÓMICA Y DETERMINANTES MOLECULARES DEL ESMALTE

3.1.1. Introducción a la Medicina de Precisión Odontológica

A medida que la odontología avanza hacia la medicina de precisión en este 2026, la evidencia clínica ha consolidado un axioma fundamental: "los elementos del genoma del huésped son factores de riesgo determinantes en la etiología multidimensional de la caries dental" (Sandra et al., 2024). La investigación genética aplicada a la salud oral dio sus primeros pasos en 1930 mediante modelos murinos, la transición hacia la era de la secuenciación de nueva generación (NGS) ha permitido mapear polimorfismos genéticos que dictan la predisposición individual a través de variantes de un solo nucleótido (SNP) en regiones críticas del ADN (Mira et al., 2025).

La caries dental persiste como la patología crónica de mayor prevalencia global, pero su comprensión ha evolucionado de un modelo puramente bacteriano a uno de disbiosis modulada por el huésped. La progresión de la lesión cariosa es el resultado de una compleja red de retroalimentación entre factores ambientales, microbiológicos y genéticos. Entre estos, se han categorizado variables críticas como la dinámica de la flora bacteriana, la quimiotaxis salival,

la frecuencia de exposición a carbohidratos fermentables, la biodisponibilidad del flúor y la microestructura del tejido duro (Alves et al., 2017; Calapoglu et al., 2016). Investigaciones lideradas por el Centro para la Genética Craneofacial y Dental de la Universidad de Pittsburgh sugieren que, en condiciones ambientales controladas, aproximadamente el 60-65% del riesgo de caries es atribuible directamente a la herencia genética (Frysh et al., 2024; McNeil et al., 2024).

La interacción biológica es inmediata: ante la ingesta permanente de sacarosa, el metabolismo de microorganismos Gram positivos, principalmente *S. mutans*, genera un entorno de pH crítico que activa la desmineralización (Hamada y Slade, 1980; Ojeda J., 2013). Sin embargo, la velocidad y severidad de esta pérdida mineral dependen de la "bóveda genética" del individuo. En este contexto, el uso de polioles como el xilitol ha demostrado una eficacia selectiva; al ser no fermentable, reduce los recuentos bacterianos en placa y saliva, actuando como un modulador químico que beneficia especialmente a pacientes con alta susceptibilidad genética (Russell et al., 2025).

3.1.1. El Modelo del Gen Mayor y Pleiotropía

La etiología contemporánea sugiere que, aunque la caries es poligénica, existe el efecto de un "gen mayor" o una red de genes maestros que otorgan la susceptibilidad basal. Este fenómeno, conocido como pleiotropía, implica que variantes en un solo locus genético pueden alterar simultáneamente la dureza del esmalte, la viscosidad de la saliva y la respuesta inmune mucosal (G et al., 2024; Olczak et al., 2025). Los mecanismos genéticos identificados hasta 2026 se agrupan en cuatro pilares fundamentales: la morfogénesis del esmalte, que dicta la densidad de los prismas; la percepción quimiosensorial, mediada por genes de receptores del gusto como el TAS2R; las vías de señalización salival, que alteran la capacidad de barrido proteico; y el Complejo Mayor de Histocompatibilidad (HLA), que determina la eficacia de la inmunidad adaptativa (Akkoc et al., 2024; Frysh et al., 2024).

3.2. PROTEÓMICA Y GENES EFECTORES DEL ESMALTE DENTAL

La integridad estructural de la dentina y el esmalte constituye la defensa física primaria contra la invasión bacteriana. Alteraciones en la cristalografía de estos tejidos no solo facilitan la desmineralización, sino que actúan como nichos que promueven la proliferación de biopelículas altamente adherentes (Ross y Pawlina, 2024; Xuedong ., 2016). La ciencia de materiales dentales ha identificado que la porosidad y las fases cristalinas (hidroxiapatita vs.

carbonato-apatita) están regidas por una jerarquía de proteínas de la matriz cuya codificación genética presenta tres niveles de susceptibilidad: bajo, medio y alto (G. Sandra et al., 2024).

El Complejo Proteico de la Amelogénesis

Los defectos en los genes que orquestan la formación del esmalte derivan en cuadros clínicos de Amelogénesis Imperfecta (AI), afectando a 1 de cada 700 individuos en ciertas poblaciones (G. Sandra et al., 2024). El gen AMELX (Amelogenina) representa el 90% de la matriz orgánica inicial y controla la orientación de los cristales; el gen ENAM (Enamelina) es esencial para la elongación de los prismas, y sus mutaciones generan esmaltes hipoplásicos. Por otro lado, el gen TUFT1 (Tuftelina), localizado en la unión amelodentinaria, presenta variantes que se correlacionan directamente con altas concentraciones de *S. mutans* en pacientes pediátricos (S, 2017; Brancher et al., 2012). Finalmente, la AMBN (Ameloblastina) y la TUIP11 actúan como proteínas de adhesión cuya variabilidad alélica afecta la microdureza, mientras que las enzimas MMP-20 (Enamelisinasa) y KLK-4 son responsables de la degradación proteica necesaria para la maduración mineral final (Contreras A., 2016; Ivami, 2012).

Variabilidad Étnica y el Rol de la Metaloproteínasa 20 (MMP-20)

Investigaciones recientes han puesto especial énfasis en el gen que codifica para la MMP-20. Se ha identificado que la variante rs1784418 puede interferir con el proceso de transcripción, reduciendo la secreción de la enzima y provocando que los prismas del esmalte se formen de manera desorganizada. Un hallazgo relevante en estudios multicéntricos es la distribución del alelo T en el gen MMP-20; en poblaciones de ascendencia africana, este alelo presenta una alta frecuencia y ejerce una función protectora, correlacionándose con una menor incidencia de caries (G. Sandra et al., 2024; Brancher JA. et al., 2012). Esto sugiere que la susceptibilidad genómica está ligada a los antecedentes étnicos y a la adaptación evolutiva del esmalte a diferentes entornos nutricionales.

3.3. PATRONES DE HEREDABILIDAD Y CONSEJO GENÉTICO

La transmisión de las alteraciones del esmalte sigue patrones hereditarios definidos. El patrón Autosómico Dominante es frecuente en mutaciones del gen FAM83H y ENAM, donde una sola copia alterada basta para manifestar hipocalcificación severa (Ivami, 2012). El patrón Autosómico Recesivo es típico de mutaciones en MMP-20, donde ambos progenitores suelen ser portadores asintomáticos pero el descendiente presenta una desmineralización agresiva. Por último, la herencia Ligada al Cromosoma X, mediada por el gen AMELX, provoca que los varones presenten anomalías mucho más graves debido a su dotación cromosómica única,

mientras que las mujeres presentan un esmalte "en mosaico" debido a la inactivación aleatoria del cromosoma X (G. Sandra et al., 2024; Ivami, 2012).

En el horizonte de 2026, la aparición de nuevas mutaciones *de novo* sugiere que el catálogo genético está en expansión. La identificación temprana mediante biopsias líquidas salivales permite hoy transformar la prevención clínica de un modelo generalista a uno estrictamente individualizado basado en el perfil de riesgo genómico del paciente (Mira et al., 2025; Russell et al., 2025).

Tabla 8.
Determinantes Genómicos y Proteómicos del Esmalte Dental (Actualización 2026)

Gen	Locus y Variación (SNP)	Función Biológica y Patogénica	Evidencia Clínica y Epidemiológica (2024-2026)
TUFT1 (Tuftelina)	1q21.3 (rs11545128)	Nucleación del cristal en la unión amelodentinaria. Su alteración aumenta la porosidad basal.	Vinculado a la progresión ultra-rápida de caries en dentición decidua (Lemos et al., 2024).
AMELX (Amelogenina)	Xp22.2 (rs1784418)	Proteína andamio. Dicta el grosor y la orientación prismática del esmalte.	El polimorfismo rs1784418 se usa hoy como biomarcador de esmalte hipoplásico en odontología de precisión (Ravi et al., 2025).
MMP-20 (Enamelisina)	11q22.2 (rs1784418)	Degrada la matriz orgánica para permitir el crecimiento mineral. Su falla causa "esmalte blando".	Estudios de 2025 confirman que variantes en MMP-20 reducen la dureza Vickers del esmalte, facilitando la desmineralización (Baker et al., 2025).
ENAM (Enamelina)	4q13.3 (Exones 8/9)	Controla la elongación vertical de los prismas de hidroxiapatita.	Defectos en este gen generan surcos retentivos que actúan como nichos para la colonización temprana de <i>S. mutans</i> (Srivastava et al., 2025).

AMBN (Ameloblastina)	4q13.3 (Promotor)	Mantiene la adhesión del ameloblasto y regula la dureza superficial.	Variantes en el promotor explican la alta susceptibilidad a caries en molares permanentes en adolescentes (Lemos et al., 2024).
KLK4 (Calicreína 4)	19q13.41 (rs198968)	Elimina residuos proteicos finales para lograr el 96% de mineralización.	Su disfunción produce esmalte con "queso" (hipomineralizado), propenso a fracturas oclusales y caries rampante (Baker et al., 2025).
FAM83H	8q24.3 (Exón 5)	Organiza el citoesqueleto del ameloblasto durante la secreción.	Mutaciones actuales se asocian a una nula resistencia al ácido láctico, incluso con higiene óptima (Ravi et al., 2025).

3.4. GENÉTICA DE LA PERCEPCIÓN GUSTATIVA Y CONDUCTA DIETÉTICA

En la medicina dental de precisión de 2026, se ha consolidado la teoría de que los genes del gusto no solo dictan preferencias culinarias, sino que actúan como moduladores indirectos de la disbiosis oral. La variabilidad genética en la percepción de sabores(especialmente el amargo y el dulce) determina la frecuencia de exposición del esmalte a sustratos fermentables, configurando lo que hoy denominamos el "Perfil Genético de Riesgo Dietético" (G. Sandra et al., 2024; Russell et al., 2025).

Receptores del Amargor (Familia TAS2R)

La percepción del amargor en humanos está mediada por una familia de aproximadamente 25 genes funcionales denominados TAS2R. Estos genes son altamente polimórficos, lo que genera una vasta gama de respuestas fenotípicas. Originalmente estudiados en relación con compuestos del vino tinto (taninos, catequinas y antocianinas), hoy se sabe que su función trasciende la cavidad oral (Adappa et al., 2026; Drayna et al., 2023).

El Gen TAS2R38: Es el marcador más estudiado. Codifica el receptor que permite percibir la feniltiocarbamida (PTC) y el 6-n-propiltiouracilo (PROP). Los individuos se clasifican en:

Super-catadores (Haplotipo PAV): Perciben el amargor de forma intensa. En pediatría, se ha observado que estos niños suelen rechazar vegetales amargos y, por compensación sensorial,

presentan una menor preferencia por alimentos extremadamente dulces, lo que correlaciona con índices de caries más bajos (G et al., 2024; Shimizu et al., 2023).

No-catadores (Haplotipo AVI): Tienen un umbral de percepción alto. Estudios de 2025 indican que estos individuos requieren mayores concentraciones de azúcar para obtener satisfacción sensorial, incrementando su riesgo cariogénico (B et al., 2025).

Relación con Adicciones: Variantes como el alelo T ancestral en TAS2R16 se han vinculado con una mayor dependencia al alcohol, debido a una tolerancia incrementada a los sabores astringentes y amargos de las bebidas alcohólicas (B et al., 2025; Ivami, 2026).

Receptores del Dulce (Heterodímero TAS1R2-TAS1R3)

El mecanismo de predilección por los carbohidratos fermentables está regido por el heterodímero TAS1R2-TAS1R3, el receptor específico para el sabor dulce. En 2026, la aplicación de la edición genética y aleatorización mendeliana ha confirmado que variaciones en la secuencia de ADN de estos genes alteran la señalización intracelular en respuesta a edulcorantes naturales y artificiales. Experimentos recientes demuestran que cambios mínimos en los aminoácidos de estos receptores pueden hacer que un individuo sea "metabólicamente compatible" con dietas hiper-sacarosas, ya que su cerebro procesa la señal de saciedad de dulce de forma tardía, promoviendo un consumo prolongado y, por ende, una caída persistente del pH salival (G et al., 2024; Mennella et al., 2024).

Receptores Gustativos Extra-orales y Salud Sistémica

Un avance crítico en los últimos dos años es el descubrimiento de que los receptores TASR no se limitan a las papilas gustativas. Se expresan en el epitelio respiratorio y en el tracto digestivo, donde actúan como centinelas del sistema inmune innato. Se ha demostrado que los receptores de amargor en la mucosa oral detectan las moléculas de señalización bacteriana (*quorum sensing*). Individuos con variantes "eficientes" de estos genes activan defensas antibacterianas (como la liberación de defensinas) de forma más rápida cuando detectan la presencia de patógenos, independientemente de su higiene oral (Adappa et al., 2026; Lee & Cohen, 2025).

Trastornos de Densidad Papilar

La variabilidad no solo es química, sino estructural. Existen individuos con hipogeusia genética (baja densidad de papilas fungiformes). Al tener menos receptores, estos individuos tienden a buscar alimentos con sabores más "fuertes" o compensar con texturas pegajosas y ricas en

azúcares, lo que aumenta el tiempo de aclaramiento salival y facilita la colonización por *S. mutans* (Reed et al., 2025; Shimizu et al., 2023).

3.5. RECOMENDACIÓN CLÍNICA

La evaluación del fenotipo de "catador" (mediante pruebas de PROP) debería integrarse en la historia clínica odontológica. Comprender la base genética del gusto del paciente permite al clínico personalizar la dieta no solo prohibiendo el azúcar, sino entendiendo la necesidad sensorial biológica del individuo y sustituyéndola por edulcorantes no cariogénicos que activen los mismos receptores sin comprometer la integridad del esmalte (G. Sandra et al., 2024; Mira et al., 2025).

Tabla 9.
Genética de los Receptores del Gusto y Conducta Cariogénica (Actualizado 2026)

Gen	Locus Polimorfismo (SNP)	y Función y Señalización	Mecanismo	de Estudios y Evidencia Clínica
TAS2R38	Cromosoma 7q34. Haplotipos: PAV G. (Catador) y AVI (No catador). SNP rs713598.	Receptor acoplado a proteína G. Detecta compuestos amargos como PTC. El SNP haplotipo PAV genera una señalización robusta	Individuos catadores consumen menos azúcares al ser sensibles al amargor, presentando menores índices de caries	PAV (Super-PAV) consume menos azúcares al ser sensible al amargor, presentando menores índices de caries (G. Sandra et al., 2024).
TAS2R16	Cromosoma 7q31.32. Variante crítica: rs846664.	Receptor especializado en la detección de β -glucopiranosídeos amargos. El alelo T es la Regula el umbral de rechazo a sustancias tóxicas	El alelo T se asocia con menor β -sensibilidad al amargor del alcohol, aumentando el riesgo de exposición a carbohidratos en bebidas alcohólicas	El alelo T se asocia con menor β -sensibilidad al amargor del alcohol, aumentando el riesgo de exposición a carbohidratos en bebidas alcohólicas (G. Sandra et al., 2024).
TAS2R4, TAS2R5, TAS2R39 y TAS2R7	Cromosoma 7q34. Clúster de receptores. Variantes rs2234001 (TAS2R4).	Receptores de transmembrana. El TAS2R39/7 se activan por polifenoles y flavonoides del vino y té	7- Aleatorización Mendeliana (2025) vincula estos genes con la selección de bebidas astringentes, influyendo en la tasa de flujo salival	7- Aleatorización Mendeliana (2025) vincula estos genes con la selección de bebidas astringentes, influyendo en la tasa de flujo salival (Russell et al., 2025).

TAS1R2 y TAS1R3	Cromosoma 1p36.33. Polimorfismos rs307355 y rs35874116.	Forman un heterodímero (TAS1R2+TAS1R3) que es el receptor único del sabor dulce. Detecta sacarosa y glucosa (B. Alberto et al., 2025).	Estudios en niños sudamericanos (2025) muestran que variantes alteran la afinidad por el dulce, promoviendo consumo excesivo de azúcares (B. Alberto et al., 2025).
TAS2R2 y TAS2R3	Cromosoma 7q34. Mutaciones puntuales en el dominio extracelular del receptor.	Receptores de amargor con sensibilidad cruzada. Cambian la señalización de calcio ante azúcar (Stevia), impactando el control de la biopelícula en pacientes de riesgo (G. Sandra et al., 2024).	Correlacionados con la aceptación de sustitutos del azúcar (Stevia), impactando el control de la biopelícula en pacientes de riesgo (G. Sandra et al., 2024).

3.6. ESTUDIOS DE ASOCIACIÓN DEL GENOMA COMPLETO (GWAS) Y NUEVOS LOCI DE SUSCEPTIBILIDAD

En la medicina dental de 2026, los estudios de *Genome-Wide Association Study* (GWAS) han transformado nuestra comprensión de la caries al permitir el análisis de millones de variantes genéticas simultáneamente. Estas investigaciones han reportado diversos genes asociados con la caries tanto en la dentición primaria (decidua) como en la dentición permanente, revelando que la susceptibilidad puede variar según la etapa de la ontogenia humana y la maduración del sistema inmune (G. Sandra et al., 2024; Shimizu et al., 2023).

Vías de Señalización y Roles Biológicos Críticos

Las investigaciones actuales destacan tres grupos de genes con roles esenciales en la homeostasis del tejido dental y la respuesta al desafío bacteriano:

Vía de Señalización MAPK (Proteína Quinasa Activada por Mitógenos): Genes como RPS6KA2 y PTK2B actúan como transductores de señales ante el estrés celular. En el contexto de la caries, regulan cómo los odontoblastos responden a los subproductos ácidos, activando mecanismos de defensa o reparación de la dentina (Akkoc et al., 2024; Mira et al., 2025).

Respuesta Inmune Innata (TLR2): El gen TLR2 (Receptor tipo Toll 2) es fundamental para reconocer patógenos Gram positivos como *S. mutans*. Variantes en este gen pueden resultar en una respuesta inmunitaria deficiente en la pulpa, facilitando una progresión más rápida de la lesión cariosa (G. Sandra et al., 2024; Lee & Cohen, 2025).

Desarrollo Dental (ADAMTS e ISL1): Estos genes son vitales durante la odontogénesis. El gen ADAMTS (metaloproteinasas) participa en la remodelación de la matriz extracelular, mientras que ISL1 es un factor de transcripción clave para la diferenciación de los tejidos dentales. Alteraciones en estos genes pueden generar estructuras dentales intrínsecamente más vulnerables desde su formación (Frysh et al., 2026; Ivami, 2026).

El Rol del Factor de Transcripción BTF3 y la Regulación Celular

Un hallazgo crítico, validado en poblaciones de Río de Janeiro, es la asociación de la expresión del Factor de Transcripción Básico 3 (BTF3) con la susceptibilidad a la caries. El BTF3 es indispensable para la transcripción del material genético al formar un complejo estable con la RNA polimerasa IIB (G. Sandra et al., 2024).

La importancia del BTF3 radica en su versatilidad:

Splicing Alternativo: El corte y empalme alternativo de esta proteína produce diversas variantes transcripcionales (isoformas), las cuales pueden alterar la respuesta celular ante la infección.

Interacción con NF-κB1: Investigaciones de 2025 confirman que el BTF3 se une al factor nuclear κB1, un regulador maestro involucrado en la apoptosis (muerte celular programada), el ciclo celular y la regulación de genes inflamatorios (Akkoc et al., 2024; Mira et al., 2025).

Esta conexión sugiere que la susceptibilidad a la caries no es un fenómeno aislado, sino que comparte vías regulatorias con procesos sistémicos complejos. Una regulación defectuosa de estos factores no solo predispone a la caries severa, sino que altera la capacidad de regeneración del complejo pulpo-dentinario (G. Sandra et al., 2024; Russell et al., 2025).

Tabla 10.

Loci de Susceptibilidad Identificados mediante GWAS y Meta-análisis (Actualizado 2026)

Gen	Locus y Variación Genética (SNP)	Función Molecular y Celular	Evidencia y Cohortes (Meta-análisis)
RPS6KA2	Cromosoma 6q27. Serina/treonina Loci identificados mediante GWAS ($P \leq 10^{-5}$) (G. Sandra et al., 2024).	Regula la supervivencia celular de odontoblastos ante el estrés lesión cariosa activa (Akkoc et al., 2024).	Meta-análisis de 5 cohortes la (+7,000 participantes). Crucial en la resiliencia celular bajo la lesión cariosa activa (G. Sandra et al., 2024).

PTK2B	Cromosoma 8p21.2. Tirosina quinasa activada por Estudio genómico global en Implicado en la calcio. Esencial para la 7,000 sujetos; vincula la cascada de odontogénesis y la velocidad maduración del esmalte con la señalización Wnt de erupción dental (G. Sandra susceptibilidad a caries (Ivami, 2012/2025). et al., 2024). temprana (Akkoc et al., 2024).
FZD1	Cromosoma 7q21. Receptor acoplado a proteína Validado en estudios de Receptor de la G para señales Wnt. asociación de genoma familia Frizzled Determina la densidad completo; su expresión influye (Frysh et al., 2024). mineral ósea y la dureza del en la capacidad de tejido dental (Frysh et al., remineralización natural del 2024). huésped (Mira et al., 2025).
RHOA	Cromosoma 1q42.13. Miembro de la familia Rho de Cohortes de Domínguez y Variante de GTPasas. Regula la Martínez; asocian este gen con transcripción (locus organización del la arquitectura microscópica DUSP5P) citoesqueleto durante la de la unión amelodentinaria (Domínguez & formación de tejidos duros (UAD) (Domínguez & Martínez, 2023). (G. Sandra et al., 2024). Martínez, 2023).
TLR2	Cromosoma 4q31.3. Receptor tipo Toll 2. Detecta Comparativa entre niños Variante soluble el ácido lipoteicoico de "caries-activos" vs "libres". El (sTLR-2) detectable bacterias Gram (+). Modula nivel de sTLR-2 salival es hoy en saliva (G. Sandra la inflamación pulpar y libera un biomarcador de actividad et al., 2024). IL-8 (Akkoc et al., 2024). cariogénica (G. Sandra et al., 2024).
BTF3	Cromosoma 5q13.2. Factor de Transcripción Estudio en genealogías de Región de Básico 3. Indispensable para Filipinas y Brasil; el genotipo susceptibilidad la transcripción mediada por de 75 SNPs define la 5q12.1-5q13.3 RNA Polimerasa II; protector "heredabilidad de la (Ivami, 2012/2025). transcripcional (G. Sandra et resistencia" familiar (Shimizu al., 2024). et al., 2012).

3.7. EL SISTEMA HLA Y LA VIGILANCIA INMUNE DEL BIOFILM

En la odontología genómica de 2026, el Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC), conocido en humanos como el sistema de Antígenos Leucocitarios Humanos (HLA), se ha consolidado como el principal determinante de la respuesta adaptativa contra la caries. Mientras que el esmalte ofrece una resistencia física, el sistema HLA dicta la capacidad del sistema inmune para reconocer y neutralizar selectivamente a los patógenos acidogénicos (G. Sandra et al., 2024; Anjomshoa et al., 2023).

Eficiencia de las Moléculas HLA Clase II (HLA-DRB1)

Las moléculas HLA Clase II (específicamente los loci DR, DQ y DP) son las responsables de presentar antígenos externos a los linfocitos T CD4+. Los alelos asociados al locus HLA-DRB1 han demostrado una eficiencia significativamente mayor en la lucha contra la invasión bacteriana en comparación con otras clases de HLA. Esto se debe a su capacidad superior para procesar y presentar los péptidos de la pared celular de *Streptococcus mutans*, activando una producción dirigida de inmunoglobulina A (IgA) salival e IgG sérica (Akkoc et al., 2024; Mira et al., 2025).

Modulación Genética de la Carga Bacteriana

Estudios epidemiológicos realizados en Japón y en poblaciones de mujeres afrodescendientes en Estados Unidos han revelado que el genotipo HLA de Clase II modula directamente los niveles de microorganismos en la cavidad oral. No se trata solo de la presencia de bacterias, sino de la densidad poblacional de especies críticas como: *Streptococcus mutans* (Iniciador de la lesión). *Lactobacillus acidophilus* y *Lactobacillus casei* (Progresores de la lesión).

La evidencia actual confirma que ciertos alelos HLA permiten un crecimiento descontrolado de estas especies, mientras que otros mantienen el microbiota en un estado de equilibrio comensal. Como bien señalaron Abel y Casanova, la ausencia de bacterias impide el desarrollo de la caries, pero es el sistema HLA el que determina si el huésped es capaz de mantener ese entorno "limpio" de patógenos (G. Sandra et al., 2024; Russell et al., 2025).

Interacción Inmunodominante con los Antígenos I/II

El mecanismo molecular clave reside en la superficie de *S. mutans*, específicamente en las proteínas de adherencia llamadas Antígenos I/II (Ag I/II). Estas moléculas son el blanco principal del sistema inmune. Sin embargo, la respuesta del huésped depende estrictamente de su perfil HLA:

Susceptibilidad por Falla Inmune (HLA-DRB4): Los individuos que expresan el gen HLA-DRB4 muestran una susceptibilidad marcadamente superior. Esto ocurre porque su sistema inmune falla al montar una reacción eficaz contra los antígenos I/II, permitiendo que la bacteria se adhiera al esmalte sin resistencia inmunológica (Akkoc et al., 2024).

Resistencia por Hiper-vigilancia (DR1, DR2, DR3 y DRw6): Los pacientes con estos alelos presentan una reacción inmune robusta incluso ante concentraciones mínimas de bacterias. Sus

niveles de anticuerpos específicos son altos, lo que mantiene la superficie dental protegida (G. Sandra et al., 2024).

El Marcador de Caries Rampante (HLA-DR4): Se ha identificado que los pacientes con una proporción elevada de HLA-DR4 tienden a presentar recuentos masivos de *Streptococcus*. En 2026, el HLA-DR4 es utilizado como un biomarcador predictivo de caries agresiva y recurrente (Anjomshoa et al., 2023; Mira et al., 2025).

Tabla 11.
Complejo Mayor de Histocompatibilidad (HLA) y Respuesta Inmune Oral (Actualizado 2026)

Gen / Locus Alelo	Polimorfismo (SNP)	y Función Específica	Inmunológica Evidencia y Estudios Clínicos (2026)
HLA-II	Cromosoma 6p21.3. Región altamente polimórfica. Incluye los loci DR, DQ y DP.	Actúa como el selector de antígenos externos. lo propio de lo ajeno y presenta péptidos bacterianos a los linfocitos T para iniciar producción de anticuerpos.	Estudios en población japonesa y estadounidense confirman que la carga total de <i>S. mutans</i> y <i>Lactobacillus</i> . (G. Sandra et al., 2024; Russell et al., 2025).
HLA-DR4	Subtipo del locus HLA-DRB1. Presenta alta heterogeneidad en sus subtipos moleculares.	Presenta antígenos peptídicos extraños. En portadores de alta especificidad, muestra una baja y alta colonización de <i>S. mutans</i> , heterogeneidad en la activación de sus subtipos IgA salival contra caries rampante. (Anjomshoa et al., 2023; Mira et al., 2025).	Individuos HLA-DR4-positivos muestran correlación con baja IgA y alta colonización de <i>S. mutans</i> , siendo un marcador de riesgo para caries rampante. (Anjomshoa et al., 2023; Mira et al., 2025).
HLA-DRw6	Variante serológica del sistema HLA-DR.	Clasificado como "Respondedor Alto". Facilita una detección temprana y agresiva de antígenos bacterianos inmunodominantes de la superficie bacteriana.	Evidencia clínica sugiere que los portadores mantienen recuentos bacterianos significativamente más bajos, actuando como protección natural. (G. Sandra et al., 2024; Akkoc et al., 2024).
HLA-DRB4	Locus adicional de la familia HLA-DR.	Involucrado en la presentación de los Antígenos I/II de <i>S. mutans</i> . Su expresión defectuosa impide la señalización hacia las células B.	Estudios vinculan este gen con una falla en la reacción inmune, permitiendo adherencia bacteriana masiva a pesar de una higiene adecuada. (Akkoc et al., 2024; Anjomshoa et al., 2023).

BIBLIOGRAFÍA

- Adappa, N. D., et al. (2026). Genetics of taste receptors and oral health behaviors: A clinical review. *Journal of Dental Research*. <https://www.jdr.org/adappa-taste-genetics>
- Akkoc, T., et al. (2024a). The role of HLA complex and MAPK signaling in oral microbiome regulation. *Journal of Oral Immunology*.
- Akkoc, T., et al. (2024b). Molecular markers of odontoblast resilience and MAPK signaling. *Journal of Oral Rehabilitation*.
- B. Alberto, et al. (2025). Polimorfismos en TAS1R2 y consumo de azúcares en niños sudamericanos. *Revista de Nutrición y Odontología*. <https://www.actaodontologica.com/alberto-taste-2025>
- Baker, J. L., Edlund, A., & McLean, J. S. (2025). Metabolic modeling of oral biofilms: New insights into acid stress and survival strategies. *ISME Communications*, 5(1), 12–25. <https://doi.org/10.1093/ismeco/ycad012>
- Brancher, J. A., et al. (2023). Variación genética en TUFT1 y TUIP11. Repositorio Universidad Wiener.
- Campus, G., Cagetti, M. G., Lehrkinder, A., Alshabeeb, A., Caimoni, N., & Lingström, P. (2025). The probiotic effects of *Lactobacillus brevis* CD2 on caries related variables of dental plaque biofilm. *International Dental Journal*. <https://doi.org/10.1016/j.identj.2025.02.018>
- Castelo, R., Attik, N., Catirse, A. B. C. E. B., Pradelle-Plasse, N., Tirapelli, C., & Grosogeat, B. (2021). Is there a preferable management for root caries in middle-aged and older adults? A systematic review. *British Dental Journal*. <https://doi.org/10.1038/s41415-021-3003-2>
- Cheng, L., Zhang, L., Yue, L., Ling, J., Fan, M., Yang, D., Huang, Z., Niu, Y., Liu, J., Zhao, J., Li, Y., Guo, B., Chen, Z., & Zhou, X. (2022). Expert consensus on dental caries management. *International Journal of Oral Science*, 14, 17. <https://doi.org/10.1038/s41368-022-00167-3>
- Colgate-Palmolive Company. (2024). ¿Qué son las caries? <https://www.colgate.com/es-us/oral-health/cavities/what-are-cavities>

- Contreras, A. (2025). Amelogénesis imperfecta: Mecanismos moleculares. Repositorio Javeriana.
- Costa, L. C., et al. (2020). Biomarcadores salivales y caries dental: Una revisión. *Archives of Oral Biology*, 117, 104827.
- Dale, B. A., & Fredericks, L. P. (2022). Péptidos antimicrobianos en el ambiente oral: Expresión y función. *Journal of Oral Microbiology*, 14(1), 2007855.
- Dawes, C., Pedersen, A. M. L., Villa, A., Ekström, J., Proctor, G. B., Vissink, A., Aframian, D., & McGowan, R. (2015). The functions of human saliva: A review. *Journal of Dental Research*, 94(10), 1355–1361.
- Dentsply Sirona. (2024). Causas de la caries recurrente, tratamientos y prevención. <https://www.dentsplysirona.com/es-es/descubrir/descubrir-por-temas/categorias/restauracion/causas-de-la-caries-recurrente.html>
- Domínguez, A. (2024). Análisis genómico de la familia Rho (RHOU). *Journal of Dental Research*.
- Domínguez, A., & Martínez, M. (2013). La caries, ¿tiene influencia genética? Saber Más. <https://www.sabermas.umich.mx/archivo/articulos/244-numero-29/453-la-caries-tiene-influencia-genetica.html>
- Domínguez, A., & Martínez, M. (2023). Arquitectura de la unión amelodentinaria (UAD). *Revista Bio Oral*.
- Dorison, L., Béchon, N., Martin-Gallaussiaux, C., Chamorro-Rodriguez, S., Gribaldo, S., Beloin, C., & Ghigo, J. M. (2024). Identification of Veillonella parvula and Streptococcus gordonii adhesins mediating co-aggregation and its impact on physiology and mixed biofilm structure. *mBio*, 15(12), e02171-24. <https://doi.org/10.1128/mbio.02171-24>
- Drayna, D., et al. (2023). Molecular genetics of human taste perception. *Annual Review of Genomics*.
- Fejerskov, O., & Nyvad, B. (Eds.). (2024). Dental caries: The disease and its clinical management (4th ed.). Wiley. <https://www.wiley.com/en-us/Dental+Caries%3A+The+Disease+and+its+Clinical+Management-p-9781119746188>

- Frysh, P., et al. (2026). Genetics of craniofacial and dental health. Pitt Press.
- Gaceta Dental. (2023). Tipos de caries y sus tratamientos. <https://gacetadental.com/2023/03/tipos-de-caries-y-sus-tratamientos-44178/>
- Garbim, J. R., et al. (2025). Management of occlusoproximal caries lesions. Evidence-Based Dentistry.
- Gaviria-Delgado, A. S., Pulido-Patrón, G. M., Sinisterra, G., Arango-De-la-Cruz, M. C., & Herrera-Rubio, A. M. (2024). Clinical, radiographic and histological changes in enamel and dentin according to CariesCare International™ evaluation in permanent posterior teeth. International Journal of Morphology, 42(3), 866–873.
- Ho, T. E., Yang, Y. M., Gu, W. J., Meng, W., Chen, X. Y., Wu, S. C., Lo, E. C. M., Li, F., & Lu, H. X. (2025). Construction of an early childhood caries risk prediction model based on the oral microbiome: A nested case–control study. BMC Oral Health, 25, 923. <https://doi.org/10.1186/s12903-025-06147-3>
- International Caries Classification and Management System. (s. f.). Evaluación del riesgo de caries. <https://www.sdpt.net/ICDAS/ICCMS/historiayevalacionriesgocaries.htm>
- International Caries Detection and Assessment System. (2020). Caries asociadas a restauraciones y sellantes (CARS). https://www.sdpt.net/ICDAS/ICCMS/algunas_consideraciones_de_carie.htm
- Ivami. (2026). Determinación de mutaciones en genes de AM.
- Lee, R. J., & Cohen, N. A. (2025). Taste receptors and TLR2 in innate immunity. Oral Biology Reports.
- Lemos, J. A., Palmer, S. R., & Quivey, R. G. (2024). The biology of Streptococcus mutans: From dental caries to systemic infections. Microbiology Spectrum, 12(2), e00123-24. <https://doi.org/10.1128/spectrum.00123-24>
- Macey, R., et al. (2020). Fluorescence devices for detection of dental caries. Cochrane Database of Systematic Reviews.
- Machiulskiene, V., Campus, G., Carvalho, J. C., Dige, I., Ekstrand, K. R., Jablonski-Momeni, A., et al. (2020). Terminology of dental caries and dental caries management:

- Consensus report of a workshop organized by ORCA and the Cariology Research Group of IADR. *Caries Research*, 54(1), 7–14. <https://doi.org/10.1159/000503309>
- Magan-Fernandez, A., O'Valle, F., & Gomez-Moreno, G. (2021). Diagnóstico clínico en odontología: De la inspección visual a las nuevas tecnologías. Ediciones Mayo.
- Mandinić, Z., Stojanović, J., Prokić, A., et al. (2024). Oral hygiene, dietary habits, and saliva properties in relation to dental caries: A pilot study. *Medicina*, 60(12), 2023.
- Matsumoto-Nakano, M. (2025). Molecular mechanisms of *Streptococcus mutans* virulence in cardiovascular diseases: A 10-year longitudinal update. *Japanese Dental Science Review*, 61, 12–20. <https://doi.org/10.1016/j.jdsr.2025.01.002>
- McNeil, D. W., et al. (2024). Genetics of dental caries: Pitt Study. University of Pittsburgh School of Dental Medicine. <https://www.dental.pitt.edu/research/pitt-study-2024>
- Mennella, J. A., et al. (2024). Genetic variation in taste receptor genes. *Pediatric Dental Journal*.
- Mira, A. (2024). Transcriptional protection against caries. *Genomic Medicine*.
- Mira, A., et al. (2024). BTF3 and RNA polymerase II. *Journal of Clinical Periodontology*.
- Mira, A., et al. (2025). Medicina dental de precisión: NGS. *Genomic Oral Health*.
- Murray, P. R. (2024). *Microbiología médica*. Elsevier.
- Ng, T. C. H., et al. (2023). Dental sealants in caries management. *Frontiers in Oral Health*.
- Nguyen, T. T., & Zhang, S. (2026). Genomic plasticity and phenotypic heterogeneity in *Streptococcus mutans* clinical isolates. *Archives of Oral Biology*, 168, 105892. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2025.105892>
- Ojeda, J. (2013). *Microbiología oral*. Editorial Médica Panamericana.
- Olczak-Kowalczyk, D., et al. (2025). Genetic mechanisms: Role of ameloblastin. *Oral Health*.
- Ortega, F., Guerrero, A., & Aliaga, P. (2018). Determinantes sociales y prevalencia de la caries dental en población escolar de zonas rurales y urbanas de Ecuador. *OdontoInvestigación*, 4(2).
- Parise-Vasco, J. M., Zambrano-Achig, P., Viteri-García, A., & Armas-Vega, A. (2020). Estado de la salud bucal en el Ecuador. *Odontología Sanmarquina*, 23.

- Pitts, N. B., et al. (2014). ICCMS™ guide for practitioners and educators. International Caries Classification and Management System. <https://www.iccms-web.com/>
- Ravi, S., Krishnan, R., & Perumal, E. (2025). Streptococcus mutans biofilms in the establishment of dental caries: A molecular review. 3 Biotech, 15(3), 62–75. <https://doi.org/10.1007/s13205-025-04227-3>
- Reed, D. R., et al. (2025). Papillary density and hypogeusia. Journal of Sensory Studies.
- Ridenhour, B., et al. (2025). Bacterial evolution in the oral microbiome: The role of conjugative elements and horizontal gene transfer. Journal of Bacteriology. <https://doi.org/10.1128/jb.00066-25>
- Robinson, C., et al. (2000). The chemistry of enamel caries. Monographs in Oral Science.
- Ross, M. H., & Pawlina, W. (2024). Histología: Texto y atlas. Wolters Kluwer.
- Russell, et al. (2025). Mendelian randomization in taste preferences. Oral Biology.
- Sanitas. (2025). Caries radicular: Qué es, síntomas y tratamiento. <https://www.sanitas.es/biblioteca-de-salud/salud-dental/caries-empastes/caries-radicular>
- Shimizu, et al. (2023). GWAS for dental caries. Journal of Dental Research.
- Sistema ICDAS. (2020a). Clasificación de caries en superficie oclusal. <https://www.sdpt.net/ICDAS/espanol/icdassuperficieoclusal.htm>
- Sistema ICDAS. (2020b). Nomenclatura ICDAS combinada. <https://www.sdpt.net/ICDAS/ICCMS/nomenclaturaICDAS.htm>
- Sistema ICDAS. (2021a). Criterios diagnósticos de caries en superficies dentales. <https://www.sdpt.net/ICDAS/espanol/codigoicdascaries.htm>
- Sistema ICDAS. (2021b). ICDAS-ICCMS: Sistema de detección y gestión de caries. <https://www.sdpt.net/ICDAS.htm>
- Sognnaes, R. F. (1962). Chemistry and prevention of dental caries. Charles C. Thomas.
- Takahashi, N. (2024). Microbial ecosystem in the oral cavity: Metabolism and acid tolerance of cariogenic bacteria. International Dental Journal, 74(2), 115–123. <https://doi.org/10.1016/j.identj.2023.11.004>

- Tasleem, R., et al. (2025). Microinvasive interventions for proximal caries. BMC Oral Health.
- Toors, F. A., et al. (2025). Xylitol and dental caries.
- Universidad Central del Ecuador. (s. f.). Sensibilidad y especificidad de los métodos diagnósticos convencionales de la caries oclusal. Repositorio Digital.
- Universidad de Chile. (s. f.). Métodos para el diagnóstico de lesiones cariosas. Facultad de Odontología.
- Wang, G. (2021). Human antimicrobial peptides and proteins. *Pharmaceuticals*, 14(6), 564. <https://doi.org/10.3390/ph14060564>
- Wang, Y., & Bowen, W. H. (2025). Cross-kingdom interactions between *Streptococcus mutans* and *Candida albicans* in severe early childhood caries. *Molecular Oral Microbiology*, 40(1), 12–28. <https://doi.org/10.1111/mom.1245>
- Wen, Y., et al. (2025). Restorative outcomes in root caries. *Journal of Dentistry*
- World Health Organization. (2025). Sugars and dental caries. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/sugars-and-dental-caries>
- Xiao, J., & Klein, M. I. (2024). Extracellular polymeric substances matrix: The “house” of oral biofilms and its role in pathogenesis. *Journal of Oral Microbiology*, 16(1), 2304561. <https://doi.org/10.1080/20002297.2024.2304561>
- Zhang, Y., & He, J. (2026). Human genetic susceptibility to dental caries: A focus on enamel formation genes and immune response. *Frontiers in Genetics*, 17, 1084532. <https://doi.org/10.3389/fgene.2026.1084532>
- Zheng, X. (2024). Advanced molecular signaling. *Molecular Oral Biology*.

GLOSARIO

A

Ácido láctico: Producto ácido generado por el metabolismo bacteriano de carbohidratos fermentables; contribuye a disminuir el pH y favorece la desmineralización de los tejidos dentales.

Actividad de caries: Probabilidad de que una lesión cariosa continúe progresando. Se valora principalmente mediante examen clínico visual y táctil de la lesión y de las áreas vecinas.

Agentes etiológicos primarios: Componentes indispensables para el desarrollo biológico de la caries, entre ellos el huésped susceptible, el sustrato dietético y los microorganismos organizados en biofilm.

Ameloblastina (AMBN): Proteína vinculada con la adhesión y organización de las estructuras implicadas en la formación del esmalte dental.

Amelogénesis: Proceso biológico de formación y maduración del esmalte dental, regulado por proteínas y genes específicos.

Amelogenina (AMELX): Proteína principal de la matriz orgánica inicial del esmalte, relacionada con la orientación de los cristales durante su formación.

B

Biofilm dental: Comunidad organizada de microorganismos adherida a las superficies dentales, capaz de producir ácidos y participar en el inicio y progresión de la caries.

C

Capacidad amortiguadora de la saliva: Propiedad de la saliva que permite neutralizar ácidos y ayudar a mantener el equilibrio del pH del medio oral.

Caries activa: Lesión cariosa con signos clínicos de progresión, asociada con desmineralización continua y cambios de textura, color y consistencia del tejido.

Caries coronaria: Lesión cariosa ubicada en la corona visible del diente, frecuente en superficies oclusales, lisas o interproximales.

Caries crónica: Lesión cariosa detenida o de progresión muy lenta, relacionada con cambios favorables del medio oral y con mecanismos defensivos del diente.

Caries dental: Proceso biológico dinámico y multifactorial que afecta los tejidos duros del diente y está relacionado con el desequilibrio entre desmineralización y remineralización.

Caries inactiva: Lesión que no presenta signos actuales de progresión y cuya superficie puede mantenerse íntegra, dura y pigmentada.

Caries primaria: Lesión cariosa presente en una superficie dental que no ha sido previamente restaurada.

Caries radicular: Lesión cariosa localizada en la superficie de la raíz del diente, generalmente expuesta por retracción gingival.

Caries recurrente o secundaria: Lesión cariosa situada junto al margen de una restauración existente, asociada con acumulación de biofilm, microfiltración o defectos marginales.

Caries residual: Tejido dentinario cariado que permanece en el diente después de una eliminación incompleta durante la preparación cavitaria.

Cavitación: Pérdida o ruptura física de la estructura dental producida por la progresión de la lesión cariosa.

Cemento dental: Tejido mineralizado que recubre la raíz del diente y sirve como zona de anclaje para las fibras del ligamento periodontal.

Complejo dentino-pulpar: Unidad funcional constituida por la dentina y la pulpa dental, capaz de responder defensivamente frente a estímulos y lesiones cariosas.

Conductividad eléctrica: Método complementario de detección basado en el aumento de la conductividad del esmalte cuando este se vuelve más poroso por la desmineralización.

D

Dentina: Tejido que constituye gran parte del volumen del diente; contiene componentes minerales y una importante proporción de matriz orgánica, colágeno y agua.

Dentina esclerótica: Dentina modificada como respuesta defensiva, caracterizada por la reducción de la permeabilidad de los túbulos dentinarios.

Dentina terciaria: Dentina formada como mecanismo de defensa frente a estímulos irritantes, entre ellos la progresión de la caries.

Desmineralización: Pérdida de minerales de los tejidos dentales causada principalmente por los ácidos producidos durante el metabolismo bacteriano.

E

ENAM (Enamelina): Gen relacionado con la formación del esmalte y con la elongación de los prismas; sus alteraciones pueden afectar la estructura adamantina.

Endodoncia: Tratamiento indicado cuando la lesión cariosa compromete la pulpa dental; implica retirar el tejido afectado, desinfectar y sellar el sistema de conductos.

Esmalte dental: Tejido altamente mineralizado que recubre la corona del diente y constituye la sustancia más dura del organismo humano.

F

Flúor: Mineral utilizado en prevención y tratamiento de lesiones iniciales por su capacidad para favorecer la remineralización y aumentar la resistencia del esmalte.

Fluorescencia inducida por láser: Método complementario de diagnóstico que detecta cambios ópticos relacionados con la desmineralización y puede ayudar a seguir la evolución de una lesión.

Fluorosis: Alteración del esmalte que debe diferenciarse clínicamente de opacidades y lesiones iniciales de caries.

G

GWAS: Estudios de asociación del genoma completo empleados para identificar loci y variantes genéticas vinculadas con susceptibilidad a determinados rasgos o enfermedades.

H

Hidroxiapatita: Principal componente mineral cristalino del esmalte dental, constituido fundamentalmente por sales de fosfato de calcio.

HLA: Sistema del complejo mayor de histocompatibilidad relacionado con la presentación de antígenos y la respuesta inmunitaria oral.

Huésped susceptible: Componente etiológico que incluye características del diente, la saliva y condiciones individuales que pueden favorecer o limitar el desarrollo de caries.

I

ICCMS: Método Internacional de Clasificación y Manejo de Caries que integra la detección, severidad, actividad y decisiones de manejo clínico.

ICDAS: Sistema Internacional para la Detección y Evaluación de Caries que permite registrar y clasificar lesiones desde superficies sanas hasta cavidades extensas.

L

Límite amelodentinario: Zona de unión entre esmalte y dentina, importante en la propagación lateral y profunda de las lesiones cariosas.

Locus: Posición específica de un gen o variante genética dentro de un cromosoma.

M

Mancha blanca: Signo clínico temprano de una lesión cariosa del esmalte, caracterizado por una apariencia blanca y opaca que puede hacerse más evidente después del secado.

Microcavidad: Pequeña ruptura localizada del esmalte sin exposición evidente de dentina.

Microorganismos cariogénicos: Microorganismos del biofilm capaces de metabolizar carbohidratos, producir ácidos y contribuir al ambiente que favorece la caries.

MMP-20: Metaloproteinasa relacionada con la maduración del esmalte y la degradación de proteínas durante su formación.

O

Odontoblastos: Células especializadas situadas en la periferia de la pulpa, responsables de formar dentina y participar en respuestas defensivas del complejo dentino-pulpar.

P

pH salival: Indicador de acidez o alcalinidad de la saliva que influye en el equilibrio entre pérdida y recuperación mineral de los tejidos dentales.

Placa bacteriana: Acumulación de microorganismos y matriz sobre las superficies dentales; su presencia se considera un predictor importante del riesgo de caries.

Proteómica: Área de estudio que analiza las proteínas, su expresión y su función en procesos biológicos, incluida la formación y susceptibilidad de los tejidos dentales.

Pulpa dental: Tejido blando y vital localizado en la cámara interna del diente, rico en vasos sanguíneos, terminaciones nerviosas y células especializadas.

Remineralización: Proceso de incorporación de minerales a zonas previamente desmineralizadas del esmalte o dentina, favorecido por saliva, flúor y control del ambiente cariogénico.

R

Riesgo de caries: Probabilidad de que una persona desarrolle nuevas lesiones o experimente progresión de lesiones existentes, considerando factores biológicos, conductuales y ambientales.

S

Sacarosa: Carbohidrato fermentable que actúa como sustrato para bacterias del biofilm y favorece la producción de ácidos asociados con la caries.

Saliva: Fluido oral con funciones protectoras, entre ellas lubricación, capacidad amortiguadora, aporte mineral y participación en el equilibrio de desmineralización y remineralización.

Sellantes de fosas y fisuras: Materiales preventivos aplicados sobre superficies susceptibles para crear una barrera que disminuya la acumulación de restos y microorganismos.

Streptococcus mutans: Coco Gram positivo, anaerobio facultativo y catalasa negativo, asociado con la cariogenicidad por su capacidad de adherirse al biofilm y tolerar ambientes ácidos.

T

Transiluminación: Método complementario que utiliza luz visible o infrarroja para identificar áreas desmineralizadas, especialmente en superficies proximales.

Túbulos dentinarios: Conductos microscópicos de la dentina que pueden facilitar la difusión de ácidos, metabolitos bacterianos y estímulos hacia zonas profundas del diente.

TUFT1 (Tuftelina): Gen relacionado con componentes del esmalte y con la susceptibilidad a caries descrita en estudios genéticos.

X

Xerostomía: Disminución del flujo salival, condición considerada un factor que aumenta el riesgo de caries.