

ACTUALIDADES EN: **BIOQUIMICA**

Efectos bioquímicos del flúor sobre bacterias orales

María Teresa de Echeverri, M.Sc. (*)

En el momento las evidencias indican que el flúor tiene una multitud de efectos directos e indirectos sobre la célula bacteriana. Los siguientes efectos metabólicos han sido reportados:

Glicólisis: La inhibición del metabolismo de glúcidos por fluoruros fue descubierta inicialmente en mamíferos por Lohman y Meyerhof en 1939 (1) cuando descubrieron que la enzima enolasa que convierte el ácido 2- fosfoglicérico en fosfoenolpirúvico en la glicólisis era sensible a fluoruros.

Bibby y Van Kesteren en 1940 (2) descubrieron esta inhibición en cultivos puros de *Streptococci* y *Lactobacilli* oral. Desde entonces numerosas evidencias experimentales se han reportado sobre la influencia del fluoruro en el metabolismo glicídico en la placa dental, sedimentos salivares y cultivos puros de bacterias orales.

Este efecto directo del fluoruro sobre la enolasa ocasiona una disminución del flujo glicolítico y produce por tanto unos niveles bajos de ATP, clave en el metabolismo energético total de las bacterias.

Transporte de azúcares: Se conoce que la glucosa es transportada hacia la célula bacteriana por el sistema fosfoenolpirúvico fosfo-transferasa, documentado por Postman y Lengeler en 1965 (3). De acuerdo con lo anterior:

Glucosa + Fosfoenolpirúvico → Glucosa 6P + Pirúvico

Kanapka y Hamilton en 1971 (4) y Hamilton en 1977 (5) han demostrado en *S. salivarius* 25975, que la formación de glucosa- 6P es inhibida por el fluoruro. Puesto que la fosfotransferasa misma no es inhibida por el fluoruro como ha sido demostrado por Schachtele y Mayo en 1973 (6), se postula que el sistema se afecta por la reducción en la disponibilidad de fosfoenolpirúvico para el transportador.

El sistema H⁺/ATPasa: En bacterias acidogénicas y acidúricas, la enzima ATPasa que transloca protones es esencial en el mantenimiento de la homeostasis

del pH dentro de la célula bacteriana de acuerdo con lo demostrado por Kobayashi en 1987 (7).

Marquis en 1977 (8) y Sutton y col. en 1987 (9) han demostrado la inhibición directa del fluoruro sobre la H⁺/ATPasa, lo cual evidentemente daña la salida de protones de la célula bacteriana, resultando en la acidificación del citoplasma celular.

Formación y degradación de polisacáridos: Las bacterias orales sintetizan polisacáridos intra y extracelulares cuando existen niveles altos de glucosa y los degradan cuando las necesidades energéticas apremian.

Estudios iniciales de Weiss en 1965 (10) y Hamilton en 1969 (11) demostraron que la formación de glicógeno era muy sensible al fluoruro aun a bajas concentraciones. Estudios posteriores en *S. salivarius* realizados por Kanapka en 1971 (12) demostraron que la enzima glicógeno sintetasa no era directamente inhibida por fluoruro, concluyéndose entonces que la inhibición inicialmente observada se debía a bajos niveles de ATP y glucosa-6P.

Otros procesos y enzimas: Se ha demostrado que el fluoruro reduce el contenido celular de peptidoglican al aumentar su recambio y en algunos casos induce la autólisis en bacterias orales de acuerdo con los trabajos de Leshner en 1977 (13).

También se conoce el efecto inhibitor del fluoruro sobre las metaloenzimas como fosfatasa, pirofosfatasa y fosforilasa. Luomo y Tuompo en 1975 (14) demostraron que el fluoruro era un potente inhibitor de la fosfatasa ácida en *S. mutans*, lo cual acoplado con el efecto inducido por el fluoruro sobre el eflujo de fosfato de la célula, se cree que promueve la remineralización del esmalte.

Aun cuando las evidencias anteriormente mencionadas explican algunas interacciones del fluoruro con la microflora de la placa, y su efecto en la prevención de la caries dental, la falta de consenso sobre las relaciones fluoruros-microflora de la placa-caries, sugieren que el efecto anticariogénico es pequeño, implicando sólo reducción en la actividad metabólica de la microflora residente. Esto será sufi-

ciente para retardar el proceso de caries dental en situaciones en que la amenaza bacteriana y de carbohidratos no sea excesiva, puesto que serían necesarios niveles muy altos de fluoruro en la placa dental.

BIBLIOGRAFIA

- 1- LOHMANN, K; MEYERHOF, O. (1934): *Biochem Z*, 273: 60-72.
- 2- BIBBY, B.G.; VAN KESTEREN, M. (1940): *J. Dent.Res.* 19: 391-402.
- 3- POSTMAN, P.W.; LENGELER, J.W. (1985): *Microbiol Rev*, 49:232.
- 4- KANAPKA, J.A.; HAMILTON, I.R. (1971): *Arch Biochem Biophys*, 146: 167-174.
- 5- HAMILTON, I.R. (1977): *Caries Res*, 11 (suppl 1): 262-291.
- 6- SCHACHTELE, C.F.; MAYO, J.A. (1973): *J. Dent Res*, 52: 1209.
- 7- KOBAYASHI, H. (1978): *Sugar Transport and Metabolism by Gram-Positive Bacteria*; J. Reizer y A. Peterkofsky Eds, Chichester, England; Ellis Horwood.
- 8- MARQUIS, R.E. (1977): *J. Dent Res*, 56: 704.
- 9- SUTTON, S.V.W.; BENDER, G.R. Y MARQUIS, R.E. (1987): *Infect Immun*, 55: 2597-2603.
- 10- WEISS, S.; KING, W.L.; KESTENBAUM, R.C.; DONOHUE, J.J. (1965): *Ann NY Acad Sci*, 131: 839-850.
- 11- HAMILTON, I.R. (1969): *Can J. Microbiol*, 15: 1021-1027.
- 12- KANAPKA, J.A.; KHANDELWEL, R.L. Y HAMILTON, I.R. (1971): *Arch Biochem Biophys*, 144: 596-602.
- 13- LESHNER, R.J.; BENDER, G.R.; MARQUIS, R.E. (1977): *Antimicrob Agents Chemother*, 12: 339-349.
- 14- LUOMO, H.; TUOMPO, H. (1975): *Arch Oral Biol*, 20: 749-755.

(*) Profesora asistente, Depto. Estomatología, Universidad del Valle, Cali - Colombia.