



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**IMPORTANCIA DEL PROCESO DE
REMINERALIZACIÓN EN LA
PREVENCIÓN DE LA LESIÓN CARIOSA**

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A :

MAGDALENA ROJAS CRUZ

Vo. B. *[Firma]*

**DIRECTORA: C. D. JESSICA MERCEDES CASTILLO PARRILLA
ASESORA: C. D. ALMA LAURA BAIRES VARGUEZ**

m. 342950

MÉXICO D. F.

MAYO, 2005



He peleado la buena batalla, he acabado la carrera,
He guardado la fe. Maravilloso Dios, tu gracia ha sido
Sorprendente en mí vida, tu amor y tu paciencia no tienen límite,
gracias por permitirme lograr una meta, eres grandioso, Te amo Señor.

A mi Mamá

No tengo palabras para agradecerte Todo lo que haz hecho por mí, eres mi
Apoyo y juntas logramos este sueño el cual También es tuyo, gracias por tu
comprensión, tiempo y amor, eres única, te amo mamita.

A mis Abuelitos

Mamita tu eres segunda Madre, eres mi gran apoyo, gracias por tu
amor, tu tiempo y tus oraciones, Papito me hubiese gustado que estuvieras
con migo en este proceso, gracias por todos tus consejos, tu paciencia y
amor. Los amo

A mi tía Rosy

Muchas gracias por todo tu tiempo, cariño, apoyo y comprensión en todo este
tiempo para realizarme como persona, eres genial, pero sobretodo una gran
amiga.

Alan

Gracias por todo tu apoyo, consejos, oraciones y hasta tus regañones en todo
este tiempo, eres un gran hermano, te quiero mucho, ah ya no seas tan
enojón.



Marilyn

Duende, gracias por todo tu amor, por soportar mis histerias por inyectarme alegría cada día, te quiero mucho peque.

A mis Tíos

Beni, (gracias por sus oraciones, apoyo, amor y tiempo) Feven (gracias por todo tu tiempo, apoyo, cariño lo logramos.) Eva, May, Yoni, Abraham, Gracias a todos y cada uno de ustedes Por su apoyo, cariño, comprensión y consejos. Y por enseñarme a ser mejor día.

A mis Primos

Luo, gracias por tus traducciones, sin tu disposición no lo hubiese logrado, Marianet, que te puedo decir muchísimas gracias por tu tiempo, disposición por tus traducciones, Miky gracias por tus consejos y tus oraciones, Key gracias por tu cariño, tu tiempo y tu confianza, Iracema gracias por tu apoyo, todo tu tiempo y confianza, Berna, Lluvia, Esau, Ruth, Maribel, Gracias a todos y cada uno de ustedes.

A mis Amigos

Marisol, Yen, Rose y Sandra, gracias por compartir con migo 5 años con muchos logros, alegrías, fracasos y frustraciones, gracias por su amistad, disposición, tiempo y cariño.

Juancho eres genial, gracias por tu tiempo por tratar de alegrarme y distraerme, gracias por tus consejos, cariño y apoyo, comprensión, eres único, gracias por ser mi amigo.



Moy gracias por tu apoyo y comprensión durante estos meses, por tus consejos, tus impulsos, tu tiempo gracias por todo.

Lili “mami” gracias por todos tus consejos, tu tiempo, tu apoyo, por estar ahí cuando te necesito, muchísimas gracias.

Gabucha gracias por todo el tiempo, apoyo y disposición

Juan Carlos G. Gracias por tu apoyo y disposición, por toda tu ayuda.

Marisol, Pame, Yanet, Yatzil, Alma, S. Vicente gracias por el apoyo, el tiempo, las distracciones, somos un gran equipo.

Cristy mucha gracias por tu tiempo, disposición, alegría, consejos.

Beti, Lupis, Tere, Andy, gracias a todos por estar con migo y por su apoyo.

Jerry gracias por todo tu tiempo, por estar cuando te necesito, y aún cuando no te necesito, por tu comprensión, disposición y apoyo en este proceso, muchas gracias. ¡¡Lo logramos!!

Gracias a la **UNAM** por permitirme ser parte de esta gran casa, a la **Facultad de Odontología** por ser mi segunda casa y brindarme una formación profesional.

Gracias a todos los doctores que contribuyen en el **Seminario de Odontopediatría** por permitirme pertenecer al grupo, compartir sus conocimientos, por todo su esfuerzo, tiempo y dedicación

Gracias a la **Dra. Laura Baires**, por todo su tiempo y dedicación para terminar mi tesina, es una finísima persona, excelente profesora y estupenda profesional, muchísimas gracias doctora.

Gracias ala **Dra. Jessica** por todo su tiempo y apoyo para terminar mi tesina.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES

1.1 Fundamentos Históricos de la Remineralización	4
--	----------

2. CARIES

2.1 Definición	7
2.2 Etiología	8
2.3 Microbiología	10
2.4 Hipótesis Ecológica	16

3. SALIVA

3.1 Función de la saliva	18
3.2 Glándulas salivares y Secreción	20
3.3 Composición de la saliva	22
3.4 Hipofunción salival	23
3.5 Sistema Buffer	25
3.6 Intervención en la Remineralización	25
3.7 Película Adquirida	27



4. FENÓMENO DESMINERALIZACIÓN – REMINERALIZACIÓN	
4.1 Evento químico	29
4.2 Fase Clínica	
4.2.1 Lesión incipiente	35
4.2.2 Característica Histológicas	
4.2.2.1 La zona translucida	37
4.2.2.2 La zona oscura	38
4.2.2.3 Cuerpo de la lesión	39
4.3 El Diagnóstico en la Remineralización	41
4.4 La Remineralización como Tratamiento de la Caries	42
CONCLUSIONES	45
BIBLIOGRAFÍA	46



INTRODUCCIÓN

Las enfermedades bucodentales de mayor prevalencia de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, son la caries dental y la enfermedad periodontal; las de frecuencia media son las anomalías cráneo-facio-dentales y maloclusiones; las de frecuencia variable son el cáncer oral y las alteraciones de tejidos dentales, los traumatismos maxilofaciales y la fluorosis dental.

Los Estados Unidos Mexicanos, de acuerdo con la clasificación Internacional de la Organización Mundial de la Salud, se encuentra entre los países de alto rango de frecuencia en enfermedades bucales, dentro de ellas la caries dental, que afecta a más del 90% de la población mexicana.

Las enfermedades bucales por su alta morbilidad se encuentran entre las cinco de mayor demanda de atención en los servicios de salud del país, situación que condiciona el incremento en el ausentismo escolar y laboral, así como la necesidad de grandes gastos económicos que rebasan la capacidad del sistema de salud y de la misma población.

Es importante señalar que la mayoría de las enfermedades bucales pueden ser controladas en actividades preventivas y de diagnóstico temprano, para una disminución significativa de sus secuelas incapacitantes.

Por todo esto, en la actualidad es importante la incorporación de los tratamientos de remineralización a los programas del cuidado dental rutinario; estos pueden tener un gran impacto en los aspectos de salud publica del control de la caries.



La Remineralización del esmalte es una reacción de defensa natural de la superficie del diente contra la caries. Las lesiones cariosas incipientes pueden alcanzar un equilibrio saludable o remineralización frente a la amenaza cariogénica local en condiciones apropiadas (dadas por la placa dental o biofilm, el pH de la saliva, la concentración de iones minerales y fluoruros), este esmalte remineralizado es más resistente a otro ataque cariogénico.

Por ende, el proceso de desmineralización-remineralización del tejido dentario reviste importancia capital sobre el diagnóstico de la caries y su tratamiento; sin embargo, de manera personal considero que el programa de estudios de la carrera de cirujano dentista en la Facultad de Odontología de la UNAM, carece de la instrucción, orientación y formación profesional indispensable en el planteamiento del problema y sus probables soluciones.

Los conceptos "caries", "desmineralización-remineralización" y "prevención" son bastante complejos, tanto en su origen como en su aplicación; por ello, los cirujanos dentistas requerimos de un panorama mucho más amplio sobre el tema que nos invite a la profunda reflexión para una mejor comprensión. Las necesidades de salud buco dental de la población mexicana demandan profesionales de la odontología que cuenten con las armas en el área del conocimiento indispensables para no sólo restaurar, sino además, analizarlas desde sus distintos aspectos tales como biomédicos, ambientales, sociales, económicos y legales.



Para concluir, deseo expresar que uno de los problemas que el cirujano dentista enfrenta día con día durante su consulta, es la falta de información y educación de los pacientes, situación que se refleja sobre la falta de sensibilidad y motivación indispensable en el desarrollo de medidas preventivas, que sin duda, resolverían en mayor medida la problemática en materia de salud buco dental que la misma tendencia a la restauración.



1. ANTECEDENTES

1.1 Fundamentos Históricos de la Remineralización

La remineralización del esmalte es análoga a la curación de las heridas en los tejidos blandos del cuerpo. Se define como el reemplazo del mineral que fue perdido como consecuencia del ataque ácido cariogénico, es decir, es el resultado de la detención o regresión de la lesión, al disminuir el ataque cariogénico, aumentar la resistencia de la superficie del diente o la combinación de ambos procesos¹.

Los estudios experimentales relativos a la calcificación de los huesos y los dientes se remontan a 1760 con la obra: "Alimentó cerdos con rubia" del famoso científico escocés John Hunter, (la rubia, era una planta que contiene rojo de alizarina, colorante con afinidad selectiva por los cristales óseos). Hunter, estudió la asimilación del pigmento de la planta rubia, por el hueso, la dentina y el esmalte en el cerdo.

Hunter informó que si se administraba rubia a los animales durante el periodo de calcificación dentaria, aquélla se depositaba en los dientes pero no ocurría lo mismo si la alimentación con dicha planta se proporcionaba después de haber finalizado el desarrollo dentario y con esto llegó a la conclusión que el mineral óseo, así como la matriz orgánica estaban cambiando continuamente.²

¹ Ekstrand K., Ricketts D. Kidd E. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of desmineralization depth on the occlusal surface, *Caries Res.* 1997, 31: 226

² Lewis Menaker, Robert. Morhart E. Juan M, *Bases Biológicas de la Caries Dental*, ed. Salvat, Barcelona 1986 pp 448



Pero no es, hasta 1905 cuando se empieza a explicar por medio de la teoría acidógena propuesta por W. D. Miller que el mineral perdido durante el proceso carioso podía ser reemplazable.

Alrededor de 1925 se menciona por primera vez que el esmalte reblandecido artificialmente por ácidos, se endurece parcialmente después de su inmersión en la saliva. Y se le da el nombre de remineralización a dicho fenómeno.³

Todo esto queda olvidado por años hasta que se descubrieron las propiedades anticaries de los fluoruros (ya que el fluoruro es depositado en el esmalte durante los tratamientos sistémicos o tópicos); muchos de los esfuerzos en ese entonces, se dirigían a aumentar los niveles de fluoruro en el esmalte o a incrementar la resistencia del esmalte para reducir la solubilidad en los ácidos.⁴

La remineralización cobra realmente interés durante la década de los 60 y el primer estudio *in vitro*, sistemático y estandarizado de remineralización dental fue reportado por Backer y Dirks en 1966, sugirieron el uso tópico de complejos fluorados ya que eran capaces de remineralizar lesiones cariosas iniciales, además que éstos aumentaba la rugosidad de la superficie dental.

³ Silverstone LM. Caries dental, Etiología, Patología y Prevención ed. Manual Moderno, México 1985 pp.266

⁴ James R, Mellberg M. Desmineralization and Remineralization, American J. Dent. 1988 1 (1): 39



Silverstone y Poole (1968) verificaron que después de la exposición de las lesiones cariosas a sustancias naturales como la saliva o soluciones de calcio podían lograr una remineralización a nivel histológico. Después de cuatro semanas, las lesiones fueron observadas con un microscopio polarizante, descubriendo que la zona oscura de la lesión cariosa era mucho mas amplia y había una reducción significativa de la porosidad de la superficie, probando que la saliva tiene un papel importante en el proceso de remineralización.⁵

Von der Fehr (1970) demostró que los usos tópicos del fluoruro y la buena higiene oral causan la remineralización de las lesiones incipientes de la caries. Este estudio demostró que la caries incipiente de superficies lisas se puede reducir en el curso de 23 días.⁶

Gracias a la variedad de estudios existentes, desde los postulados de Head en 1912 hasta las interpretaciones físico - químicas de Chow (1998) y Vogel (2001) podemos decir que tanto el proceso de desmineralización como el de remineralización dental se encuentran íntimamente ligados, aunque no son concomitantes y desde el punto de vista científico se basan en mecanismos opuestos.

En la actualidad se ha establecido a la remineralización dental como un tratamiento médico conservador y puede ser acelerado por medios terapéuticos ya que es indoloro, seguro y efectivo.⁷

⁵ Chow Sieck, Remineralization effects of two solution fluoride mouth, J. Dent Res. 2000 79 (4): 991

⁶ Ten Cate JM. In vitro studies on the effects of fluoride and remineralization. J Dent. Res 1990: 69 (Special Issue): 614

⁷ Takagi, Chow. Effect of tooth bound fluoride on enamel desmineralization/Remineralization in vitro; Caries Res. 2000 34 (4): 281



2. CARIES

2.1 Definición:

La clasificación internacional de enfermedades aplicable a la odontología CIE-OE de la Organización Mundial de la Salud en su tercera edición (1996), nos dice que la caries se clasifica dentro de las enfermedades del sistema digestivo, capítulo XI, al que pertenecen las enfermedades que afectan a la cavidad bucal, glándulas salivales y de los maxilares, código KO2.

La caries es una enfermedad crónica, infecciosa, multifactorial y transmisible que produce la desmineralización de los tejidos dentales durante el período post-eruptivo del diente. Tiene carácter dinámico, de tal forma, que puede progresar lentamente, frenarse e incluso remineralizarse o llegar a la destrucción total del diente, y sobre ella inciden ciertos factores relativos al ambiente bucal, genético y conductual.⁸ De acuerdo a las investigaciones de Megumi Naruyama y colaboradores, realizadas en animales de experimentación se sabe que el cromosoma (C57BL/6J) está asociado específicamente con la susceptibilidad de la caries.⁹

La lesión cariosa es una forma típica que comienza con pequeñas áreas de desmineralización en la superficie del esmalte pudiendo progresar a través de la dentina y llegar hasta la pulpa dental. La desmineralización es provocada por ácidos (en particular ácido láctico) producidos por la fermentación de los carbohidratos de la dieta por los microorganismos bucales, la formación de la lesión involucra la disolución del esmalte y

⁸ Singh R. A., Spencer A. J., Pre and Post eruption fluoride exposure and caries by surface type. J. Dent. Res 2000; 79 (Spec Issue Abst) 121

⁹ Megumi Nariyama, Kunihiro S., Teruki U., Takahide M. Identification of Chromosomes Associated with Dental Caries Susceptibility Using Quantitative Trait Locus Analysis in Mice. Caries Res. 2004;38:79



la remoción de los iones de calcio y fosfato, así como el transporte hasta el medio ambiente circundante.¹⁰

Esta etapa inicial puede invertirse si las características de la saliva son óptimas y la presencia de ácido es mínima. No obstante si los estímulos desmineralizantes persisten, el proceso avanza hasta la irreversible formación de la cavidad cariosa.¹¹

2.2 Etiología

La caries dental es una enfermedad con una etiología complicada. En donde interactúan estrechamente los siguientes factores. (Fig. 1)

- Factores del Hospedero (calidad del diente, cantidad y calidad de la saliva).
- Dieta (principalmente el producto de carbohidratos fermentables, tales como azúcar, contenidos en las secreciones del hospedero y en su alimentación).
- Microorganismos de la placa dentobacteriana (sobre todo los formadores de ácidos).
- Tiempo (tiempo de desmineralización relativamente largo y tiempo comparativamente corto para la remineralización de los componentes duros del diente).¹²

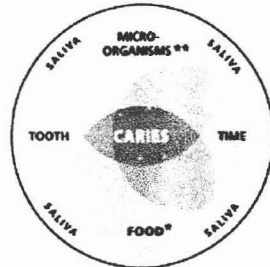
¹⁰ Marsh P, Martin M, Dtal Caries, In Oral Microbiology, 3ra. Ed. London 1992 pp: 43

¹¹ Guy's, Kings, Thomas St. How 'Clean' Must a Cavity Be Before Restoration? Caries Res. 2004;38: 315

¹² Samaranayake, L.P. Essential microbiology for dentistry Churchill Living Stone 2004 pp: 13



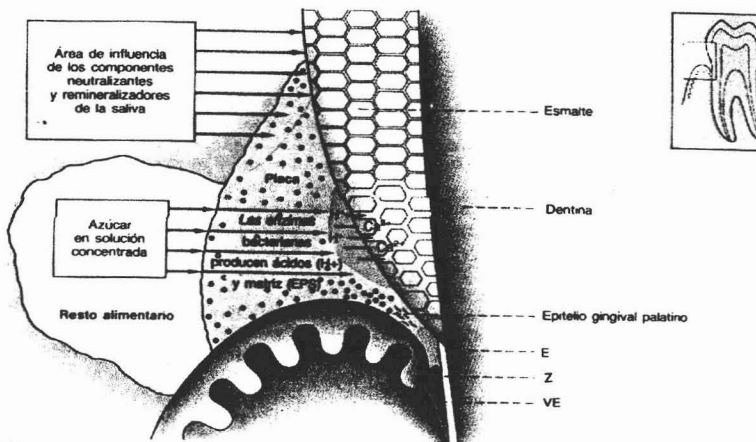
En los casos en que no concurre alguno de estos cuatro factores, no se produce la lesión cariosa.



* Fermentable Carbohydrate
** Particularly *Streptococcus mutans*

Fig.1 Diagrama de Keyes modificado; demuestra que la caries es el resultado de la interacción entre un diente susceptible, un sustrato dietético (azúcar), una infección bacteriana crónica y tiempo (Samanarayake LP: op cit pp. 218)

El desarrollo de una lesión cariosa clínica implica una interacción complicada entre un número de factores en el ambiente oral y los tejidos duros del diente. Un modelo explicativo simplificado de los acontecimientos principales se ilustra en la Fig. 2



(Fig. 2 Ketterl W. Op cit pp. 5)



2.3 Microbiología

Los microorganismos son pobladores completamente normales de las diferentes superficies corporales en todos los organismos superiores del reino animal de nuestro planeta y colonizan también las raíces, tallos y hojas de todas las plantas. Si se estudia la evolución de la tierra y de la vida, se puede ver que los microorganismos tienen una edad casi incalculable; la tierra se formó hace aproximadamente 5-6 billones de años y los seres unicelulares aparecieron hace 3 billones de años, es decir son mil veces más antiguos que el hombre, cuyo desarrollo se produjo hace tan solo 1-2 billones de años. De ahí que no resulte difícil entender que las formas de vida superior no se pueden concebir sin las interacciones con los microorganismos.¹³

La formación de la placa dentobacteriana viene a ser el resultado de una serie de complejos procesos que involucran una variedad de componentes bacterianos, estos procesos son los siguientes:

- Formación de la película adquirida: en la superficie dentaria se depositan proteínas de origen salival y del fluido crevicular que forma una película acelular con un alto contenido de grupos carboxilo y sulfatos que incrementan la carga negativa neta del esmalte, en este proceso se incorporan una serie de componentes de origen salival tales como lisosima, peroxidasa y amilasa que pueden influenciar la colonización bacteriana sobre la película, igualmente son incorporadas enzimas extracelulares de origen bacteriano como la Glucosiltransferasa (GTF) e inmunoglobulinas.¹⁴

¹³ Ketterl W. Odontología Conservadora, Ed. Científicas y Técnicas, España 1994 pp:8

¹⁴ Seif R. Tomás, et al. Cariología Ed. Latinoamericana Venezuela 1997 pp. 39



Luego de formada la película adquirida, ésta comienza a ser colonizada por microorganismos residentes de la cavidad bucal, por medio de una deposición, adhesión y crecimiento.

- **Deposición:** Fase en donde hay un acercamiento entre las bacterias y la superficie de la película.
- **Adhesión:** esta fase se puede dar a través de adhesinas, por medio de puentes de calcio (++) y de magnesio (++) entre los componentes bacterianos de carga negativa como el ácido teicoico y lipoteicoico y los componentes cargados negativamente de la película adquirida y a través de fibrinas.
- **Crecimiento y reproducción:** En esta fase los microorganismos adheridos a la película, permite conformar una capa confluyente y madura referida como "Placa dentobacteriana o biofilm".¹⁵

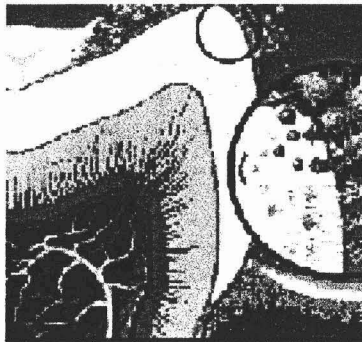


Fig. 3 En la deposición hay un crecimiento en las bacterias
www.uic.edu/.../peri343/carilec4/enamhel3.htm

¹⁵ Seif R. Tomás, Op Cip pp. 40

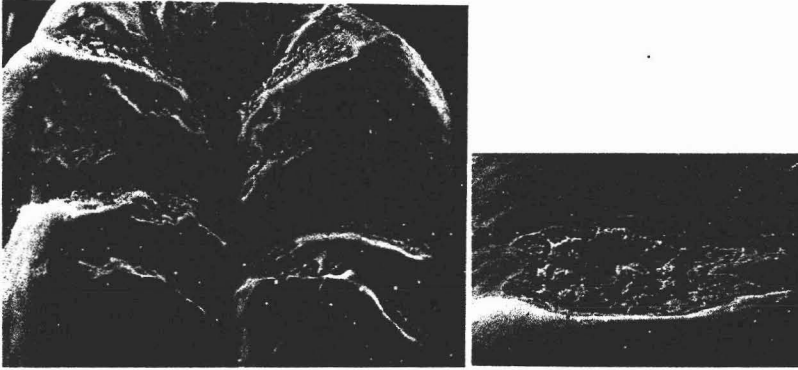


La Placa Bacteriana o biofilm: tiene una enorme importancia etiológica en la formación de la caries y está compuesta en un 60 – 80% por microorganismos. Las consideraciones generales son muy difíciles de exponer ya que la composición química y microbiana es muy variable y se modifica en función de la localización de la placa, el medio externo, la vida de la placa y la edad del individuo. Pero se caracteriza por que las condiciones de su medio en lo que respecta a la presión de oxígeno, efecto de la saliva, hábitos alimenticios, y pH, dependen de la localización y espesor de la placa. Es decir, la placa de las fisuras y la placa subgingival son estrictamente anaerobias mientras, que la placa supragingival muestra una superficie aerobia y condiciones anaerobias en las capas más profundas; estas condiciones ambientales influyen de forma decisiva en la composición microbiológica.¹⁶

Por otra parte los ácidos láctico, butírico, acético y propiónico son los más comunes y los *streptococcus* son los microorganismos que producen más ácido; (sobre todo ácido láctico) a partir de la glucosa dependiendo de la concentración y distribución de las actividades enzimáticas del metabolismo intermediario, la localización predilecta de la placa son las fisuras finas del esmalte, los márgenes en las encías y las imperfecciones. Más adelante, la acumulación de la placa se produce sobre todo en la superficie proximal y cervical y el sistema de fisuras y fosetas.¹⁷

¹⁶ Riéte Peter, Rau Gunter, König G. Profilaxis de la Caries y Tratamiento Conservador, Ed. Salvat Barcelona 1990 pp.4

¹⁷ Lussi A. Validity of diagnostic and treatments decisions of fissure caries, Caries Res.,1991 25: 296



Placa sobre fisuras de la cara
oclusal de un molar

Mayor aumento

Fig. 4 Ríete Peter Op cit pp. 7

Los microorganismos productores de ácidos involucrados en la placa, y por lo tanto en la actividad desmineralizadora del tejido dental se muestra en la siguiente tabla:



<p style="text-align: center;"><i>S. mutans</i></p> <p>Este grupo tiene 7 diversas especies y 8 serotipos designados de la "a" a la "h"</p>	<p>Tiene potencial metabólico para producir un pH bajo (acidogénico) y tiene la capacidad de sobrevivir en él; tiene la facilidad de utilizar la sacarosa a velocidades más rápidas que otros microorganismos.</p> <p>Sintetiza mezclas complejas de glucanos y fructanos extracelulares.</p> <p>Almacena polisacáridos tipo glucógeno amilopectina que le proporcionan un reservorio de sustrato y le permiten periodos de mayor actividad metabólica.</p> <p>Su producto principal es el ácido láctico.</p>
<p style="text-align: center;"><i>Lactobacillus</i></p>	<p>Bacteria acidúrica, acidógena.</p> <p>Productores de ácido láctico, sintetizan polisacaridos intra y extracelulares.</p> <p>No tienen la capacidad de adherencia.</p>
<p style="text-align: center;"><i>Actinomyces viscosus</i></p>	<p>Almacena polisacaridos intracelulares</p> <p>Tiene una gran adherencia y coagregación.</p>



<i>Veillonella</i>	<p>Tiene la característica de no utilizar los azúcares como fuente de energía. Utilizan el ácido láctico convirtiéndolo en ácido propiónico; es decir disminuyen la concentración de ion hidrógeno total de la placa.</p> <p>Los ácidos más débiles que resultan del metabolismo de este microorganismo reducen el potencial de desmineralización dentaria. (efecto protector)</p>
Otros <i>Streptococcus</i>	
<i>Streptococcus sanguis</i>	<p>Está presente en la placa dentodacteriana, en los sitios cariados y no cariados, tiene una cariogenicidad muy baja.</p>
<i>Streptococcus mitis</i>	<p>Produce colonias blandas redondas en medios salivares que contienen sacarosa.</p> <p>Producen glucanos extracelulares, este microorganismo prevalece en la placa dentobacteriana.</p>
<i>Streptococcus salivarius</i>	<p>Predomina en la lengua, tejido blando y saliva, pero no tiene gran importancia cariogénica.</p>

Tabla extraída de: Slots Jorge, Contemporary Oral Microbiology and Immunology, ed. Mosby, St. Louis Missouri 1992, pp. 394, 398, 408



2.3 Hipótesis Ecológica:

Las bacterias en la cavidad bucal son **anfifontes oportunistas**, (organismos que se caracterizan por una relación bilateral con su hospedero) De esta manera se crea de un modo fisiológico un equilibrio ecológico entre las especies bacterianas, los microorganismos y el macroorganismo, es decir, el hospedero.

Sin embargo, la sobrealimentación, debida a la abundante ingesta de azúcares en la dieta hace que el equilibrio normal se desplace y ello vaya en perjuicio del organismo huésped debido a la fermentación de los azúcares procedentes de la dieta, aparecen de forma frecuente y prolongada, elevadas concentraciones de ácidos que producen una desmineralización que puede ser reversible dependiendo de los componentes neutralizadores y remineralizadores de la saliva durante los cortos periodos de reposo. (fenómeno desmineralización-remineralización)¹⁸

La hipótesis ecológica de la placa, introducida por Marsh (1991), propone que un cambio en un factor ambiental dominante (o factores) accionará un cambio en el equilibrio de la microbiota residente de la placa y éste puede predisponer un sitio a la enfermedad.¹⁹

Es decir, un cambio importante en el ecosistema produce un disturbio correspondiente en la estabilidad de la comunidad microbiana residente, por ejemplo; el consumo frecuente de carbohidratos fermentables se asocia a un riesgo creciente de caries dental, por que este tipo de dieta nos

¹⁸ Fjerson O., Chaging Paradigman in Concepts onDental Caries Caries Res. 2004;38:182

¹⁹ Per Axelsson, Sweden Karlstad, Diagnosis and Risk Prediction of dental Caries, ed. Quintessence, Germany 2000 pp. 20



conduce a un aumento en las proporciones de *Streptococcus mutans* y de *Lactobacillus*, con una caída en los niveles de otros *Streptococcus*, especialmente los miembros del grupo *Streptococcus oralis* que incluyen *S. sanguis*, *S. oralis* y *S. mitis*.

El metabolismo de la placa también cambia de un patrón heterofermentante a uno en el cual los azúcares se convierten en ácidos; sobre todo en ácido láctico. Por otra parte, con una dieta baja en carbohidratos fermentables la composición de la microbiota de la placa es estable, las cantidades de ácido son mínimas y los procesos de desmineralización y remineralización estarían en equilibrio.²⁰ (fig 5)

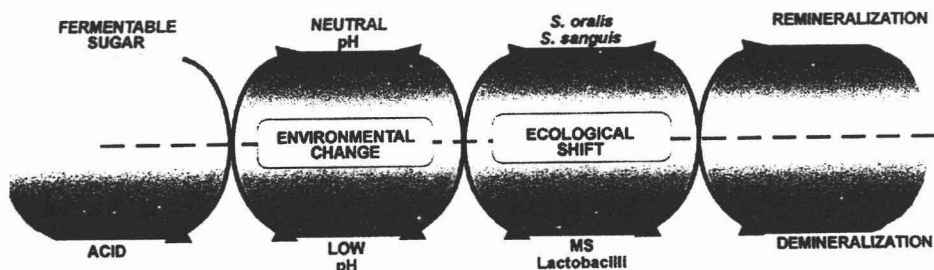


Fig 5 Per Axelsson. Op cit pp. 20

Según la hipótesis ecológica de la placa: un pH bajo (menor de 5) promoverá el crecimiento excesivo de microorganismos acidúricos, tales como *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* a expensas de microorganismos menos ácido-tolerantes de la placa, tales como *S. oralis* y *S. sanguis* provocando un desequilibrio y causando la enfermedad.²¹

²⁰ Per Axelsson. Op cit pp. 22

²¹ Samaranayake, L.P. Op Cit. Pp. 220-221



3. SALIVA

3.1 Funciones de la saliva

El porcentaje de secreción y la calidad de la saliva son importantes no solo en el desarrollo de la caries si no también en la remineralización.

La saliva sirve como una primera línea de defensa tanto específica como no específica en la cavidad oral contra enfermedades infecciosas, erosión, atrición y lesiones traumáticas de la mucosa oral.

La saliva es vital para la integridad de los tejidos mineralizados del diente así como para los tejidos blandos; para la selección, la ingestión, y la preparación del alimento para la digestión y para la capacidad de comunicarse. ²²

- La saliva tiene efecto buffer contra los ácidos y las bases fuertes.
- La saliva proporciona los iones necesarios para la remineralización de los dientes.
- La saliva tiene capacidad antibacterial, antifúngica y antiviral.

Los Componentes de la saliva también facilitan las funciones motoras de la masticación, así como las funciones sensoriales y semisensoriales en la cavidad bucal. ²³

²² Bowen H. Willian, Tabak A. Cariology for the Nineties ed. University of Rochester, New York 1993 pp.37

²³ Per Axelsson. Op cit pp. 91 - 122



Estas funciones se resumen de la siguiente manera:

FUNCIONES	COMPONENTE DE LA SALIVA
FUNCIONES PROTECTORAS	
Lubricación	Mucinas, prolina, glucoproteínas y agua
Antimicrobiana	Proteínas salivares: lisozima, lactoferrina, lactoperoxidasa, mucinas, cistatinas, histatinas, IgA, prolina y glucoproteínas
Integridad de la mucosa	Mucinas, electrolitos, agua
Limpieza	Agua
Buffer	Iones bicarbonato, iones fosfato
REMINERALIZACIÓN	Calcio, fosfato, estaterina, prolina aniónica
FUNCIONES RELACIONADAS CON EL HABLA Y LA ALIMENTACIÓN	
Preparación de los alimentos	Agua y mucinas
Digestión	Amilasas, lipasa, ribonucleasa, proteasas, agua, mucinas
Función del gusto	Agua, gustina
Función del habla	Agua, mucinas

Tabla extraída : Per Axelsson. Op cit pp 92



3.2 Glándulas Salivares y Secreción

El volumen diario normal producido por las glándulas salivares es cerca de 0.5 a 1 L., del cual solamente del 2% al 10% se produce durante el sueño. Un 80% se produce durante comidas (en la masticación); Un 90% del volumen total es producido por tres glándulas salivales simétricamente localizadas: glándula parótida, glándula sublingual y glándula, submandibular²⁴ (fig 6).

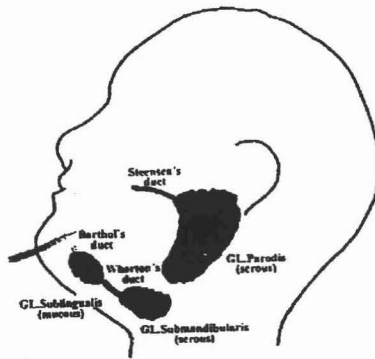


Fig. 6 Posición anatómica de las glándulas (Per Axelsson. Op cit pp 92)

Las glándulas salivales son clasificadas de acuerdo a la naturaleza de su secreción, como serosas, mucosas y mixta. La glándulas de secreción serosa, como la parótida, produce una rica secreción en enzimas. Las glándulas de secreción mucosa por ejemplo las glándulas del paladar suave (glándulas menores) producen una secreción viscosa. El producto de las glándulas mixtas como la submandibular y la sublingual varía dependiendo de la proporción de sus células.

²⁴ Theodore M. Roberson, Harold O. Hermann. Art Science of Operative Dentistry, ed. Mosby Louis Missouri 2002 pp. 89



La producción de glándulas submandibulares es principalmente serosa, y la sublingual es principalmente mucosa, las glándulas salivares también se pueden clasificar como simples o compuestas, de acuerdo a su sistema de conducto. El sistema de conductos de las glándulas submandibular y parótida son conductos intercalados, estriados y excretores.²⁵

En la glándula sublingual los conductos son intercalados y estriados. Las glándulas salivales de menor importancia se clasifican como glándulas tubulares ramificadas simples. La glándula parótida es la más grande, pesa 20 a 30 g cada una. El conducto parotídeo (conducto de Stenon) tiene cerca de 5 centímetros de largo y se localiza en la cavidad bucal enfrente de la superficie del segundo molar superior. La glándula submandibular es más pequeña que la parótida y esta rodeada por una cápsula bien definida. El conducto principal (conducto de Wharton) tiene cerca de 5 centímetros de largo.²⁶

La glándula sublingual se compone de varias glándulas más pequeñas; y su conducto principal es el conducto de Bartholini. Las glándulas salivales de menor importancia, producen el 10% del volumen total de saliva. Se localizan a través de la mucosa oral, a excepción de la parte anterior del paladar duro. Se nombran, según su localización, como labial, bucal, palatinas, lingual, glosopalatina, y glándula sublingual de menor importancia.²⁷

²⁵ Per Axelsson. Op cit pp. 93

²⁶ Theodore M. Roberson, Harold O. Hermann Op cit pp. 90

²⁷ Gordon Nikiforuk Op Cit pp.238



3.3 Composición de la Saliva

Proteínas	Moléculas orgánicas pequeñas	Electrolitos
Albúmina	Creatinina	Amoniaco
Amilasa	Glucosa	Bicarbonato
Carbohidratos	Lípidos	Calcio
Fibrolactina	Nitrógeno	Cloro
Histamina	Urea	Fluoruro
Inmunoglobulina A	Ácido úrico	Magnesio
Inmunoglobulina G	Estaterina	Fosfato
Inmunoglobulina M		Potasio
Lactoferrina		Sodio
Lipasa		Sulfato
Lisozima		
Factor del crecimiento del nervio		
Peptidasa		
Fosfatasa		
Ribonucleasa		
Proteínas ricas en prolina		
Peroxidasa salival		
Componente secretor		
Proteínas del suero		
Proteína rica en tiroxina		

Tabla extraída de: Per Axelsson. Op cit pp 109



3.4 Hipofunción salival

Hiposalivación y xerostomía

Las glándulas salivales derivan su líquido de la sangre que circula. (Este líquido, con sus electrolitos y pequeñas moléculas orgánicas es modificado junto con las macromoléculas). La secreción ocurre en respuesta a los disturbios del estímulo neural de la fuente de la sangre a la glándula, de su aparato secretor, o de los estímulos. La aplasia total o parcial de las glándulas salivales es rara pero, cuando se presenta, va acompañada de una alta prevalecencia de caries.²⁸

La hiposalivación ocurre en pacientes deshidratados por fiebre o diarrea prolongada, suele ir asociada con diabetes, anemia hipovitaminosis A o B, uremia y enfermedades deshidratantes de la vejez.

Xerostomía: es la forma más extrema de boca seca, en este caso más de una glándula se ve afectada. Por que la pérdida de actividad de una sola glándula, (esto fue observado en pacientes con tumores de glándulas salivales) no da lugar a sequedad oral. Así, el resultado de hipofunción salival multiglandular da por resultado xerostomía, con frecuencia es el resultado del consumo de drogas, irradiación terapéutica, o ciertas condiciones sistémicas que envejecen y disminuyen la masticación.

El síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune en la que las células acinares de las glándulas salivales son destruidas y reemplazadas por linfocitos²⁹

²⁸ Gordon Nikiforuk Op Cit pp.239

²⁹ Per Axelsson. Op cit pp. 93



Las causas más comunes del hipofunción y de xerostomia salival de las glándula se enumeran en el siguiente cuadro:

Causas principales de hipofunción y xerostomia de glándulas salivales

- Las drogas / medicamentos con efectos sobre la secreción salival
- Irradiación terapéutica particularmente en el área de cabeza y cuello
- Enfermedades sistémicas
- Condiciones reumatoides (enfermedades del tejido vascular y conectivo) síndrome de Sjögren
- Disfunción del sistema inmune
- Desórdenes hormonales (diabetes mellitus)
- Enfermedades con desórdenes neurológicos (Parkinson)
- Deshidratación
- Desórdenes psicológicos (depresión)
- Anorexia nerviosa, malnutrición y fatiga frecuente
- Menopausia
- Piedras en las glándulas salivales
- envejecimiento (un factor contributivo)
- actividad disminuida en la masticación (dieta líquida; alimentos suaves)

Tabla extraída de: Per Axelsson. Op cit pp 102



3.5 Sistema Buffer

El volumen y la capacidad de la saliva disponibles en las superficies del diente tienen una protección importante en la caries dental. La capacidad de tampón de la saliva es determinada sobre todo por la concentración del ion del bicarbonato.

La ventaja del sistema buffer es reducir el potencial para la formación de ácidos. Aumentando el pH. Por medio de la urea, (tetrapéptidos que contiene la lisozima)

La hidrólisis de cualquiera de estos compuestos básicos da lugar a la producción del amoníaco, haciendo que el pH se eleve. ³⁰

3.6 Intervención en la Remineralización

La integridad físico química del esmalte dental en el ambiente oral es enteramente dependiente de la composición y el comportamiento químico de los fluidos orales; los principales factores que gobiernan la estabilidad de la apatita del esmalte son el pH y las concentraciones sobresaturadas y activas de calcio, fosfato y fluoruro en soluciones derivadas de la saliva. ³¹

Precisamente este estado de sobresaturación es lo que proporciona la oportunidad constante de remineralización del esmalte Y estos iones son los que ayudan a proteger los dientes en épocas de desafíos cariogénicos.

³⁰ : Per Axelsson. Op cit pp 114

³¹ Bowen H. Willian, Tabak A Op cit. Pp. 26



Cuando el pH local está arriba de 5.5 y los iones del calcio y fosfato están presentes, el proceso de desmineralización se puede invertir por la remineralización de la estructura dañada del esmalte del diente.³²

Esto sucede antes de que ocurra la cavitación, la superficie del diente puede demostrar la evidencia del episodio cariado por la presencia de la decoloración (generalmente pardusca) que resulta de la incorporación del material pigmentado. Si la remineralización ocurre después de la cavitación, la superficie expuesta restante llega a ser a menudo color marrón o negra. Varias proteínas salivales se ligan con el calcio e inhiben la formación de hidroxiapatita. Esas proteínas son la estaterina y un grupo de proteínas ricas en prolina.³³

Las proteínas ricas en prolina: constituyen una cantidad sustancial de las proteínas extraídas de la película recién formada. Estas proteínas han sido divididas en básicas, ácidas y glucosalicidas ricas en prolina; y las proteínas ácidas actúan manteniendo la concentración de calcio iónico en la saliva ligando o liberando calcio en respuesta a un aumento o disminución respectivamente, en la concentración total de calcio y también esta involucrada en la prevención de la mineralización ectópica como los cálculos en la cavidad bucal y en la preservación de la integridad de la sustancia dentaria mineralizada ya que son rápidamente absorbidas por la hidroxiapatita.³⁴

³² Bowen H. Willian op cit pp 26

³³ Per Axelsson. Op cit pp 115

³⁴ Gordon Nikiforuk Op Cit pp. 250



3.7 Película adquirida

Formación y funciones de la película: la saliva raramente se encuentra en contacto directo con la superficie del diente ya que, está separada por la película adquirida, esta se define como una capa acelular de proteínas salivales y de otras macromoléculas, su espesor varía de 100nm hasta casi 400nm.³⁵

Forma una base para la adherencia subsiguiente de los microorganismos, que bajo ciertas condiciones pueden convertirse en placa dentobacteriana o biofilm. La capa de la película aunque es fina, tiene un papel importante en la protección del esmalte contra la abrasión y el agotamiento, pero también sirve como barrera de difusión.

La película adquirida contienen varias proteínas séricas, incluyendo inmunoglobulinas (IgA e IgM) y hasta 10 proteínas diferentes; las actividades enzimáticas indican la presencia de amilasa, Lisozima, neuraminidasa y lactoperoxidasa; también tiene una alta proporción de glicina, serina y ácido glutámico y un bajo contenido de azufre y aminoácidos aromáticos.³⁶

³⁵ Bowen H. Willian op cit pp 27

³⁶ Gordon Nikiforuk Op Cit pp. 251



La película adquirida en la apatita superficial altera las propiedades de la superficie adamantina y la cubierta muestra las siguientes propiedades:

- Actúa como lubricante para prevenir el desgaste prematuro del esmalte durante la masticación
- Reduce la velocidad de desmineralización de la superficie dentaria por los alimentos y bebidas ácidas
- Actúa como membrana semipermeable y reduce la movilidad iónica, esta propiedad es importante en la prevención de la cavidad inicial y en la formación de la desmineralización subsuperficial de las lesiones incipientes.
- Reduce la movilidad de los iones de calcio y fosfato de la superficie adamantina al ambiente líquido, esto puede ser logrado por la unión de calcio en la superficie de hidroxiapatita por las proteínas salivales ácidas ricas en prolina.³⁷

³⁷ Albrektsson O. Tomas, Bratthall D., Glantz J., Lindhe J., Tissue Preservation in Caries Treatment, ed. Qtesence, Great Britain, 2001: pp. 19



4. FENÓMENO DESMINERALIZACIÓN – REMINERALIZACIÓN

4.1 Evento químico

La integridad físico – química del esmalte dental en el ambiente oral es dependiente de la composición y comportamiento químico de los fluidos (líquidos de la saliva y placa). Los principales factores que gobiernan la estabilidad de la apatita del esmalte son el pH y las concentraciones activas de calcio, fosfato y fluoruro en solución, los cuales pueden ser derivados de la saliva.³⁸

El desarrollo de la lesión clínica de la caries envuelve una complicada interacción entre un número de factores en el ambiente oral. El proceso de la caries se inicia con la fermentación bacteriana de carbohidratos, formando una variedad de ácidos orgánicos que producen una caída en el pH, inicialmente el H^+ es tomado por los almacenadores intermediarios en la placa y la saliva; cuando el pH continua descendiendo hay incremento de H^+ sin embargo, el medio fluido será agotado del OH^- y de PO_3^{4-} que reaccionan con H^+ a la forma H_2O y HPO_2^{4-} , cuando el pH cae en un valor crítico de 5.5 la fase acuosa se convierte en una fase subsaturada con respecto de la hidroxiapatita (HA), por lo tanto, siempre que el esmalte superficial sea cubierto por un depósito microbiano los procesos metabólicos en curso dentro de estas biomasas resultan en fluctuaciones en el pH ocasionando su caída, la cual podría resultar en la disolución de la superficie mineralizada.³⁹

³⁸ Bowen H. William, Tabak A., op cit pp. 35

³⁹ Per Axelsson op cit pp. 114



El rol de la saliva en este proceso es dependiente de la accesibilidad, la cual esta relacionada con el espesor de la placa.

La caries contra la erosión: la disolución del esmalte puede resultar en el desarrollo de lesiones cariosas o en lesiones erosivas.

- La caries: es definida como el resultado de la disolución química de los tejidos duros del diente, causados por la degradación bacteriana (a causa de los ácidos producidos por el metabolismo bacteriano).
- La erosión: es definida como la disolución química de la substancia dental causada por cualquier otro agente que contenga ácido.
- Las lesiones mezcladas podrían existir, particularmente cuando la dentina ha sido expuesta por la erosión, causando hipersensibilidad, la cual podría dirigir a un inadecuado control de la placa y subsecuentemente a la caries, esta condición ocurre frecuentemente en la superficies expuestas de las raíces.⁴⁰

El diente no se disuelve en la saliva por que está supersaturada de calcio, fosfato e iones hidroxilo que constituyen las sales minerales del diente. En el equilibrio dinámico de los procesos cariosos la supersaturación de la saliva provee una barrera para la desmineralización y una fuerza manejable para la remineralización.⁴¹ Este equilibrio es afectado principalmente por el fluoruro, el cual reduce la desmineralización y refuerza la remineralización .

⁴⁰ Lundgren., Vonderfrehst Maturation and Remineralization of enamel, Caries Res 1997;3:83

⁴¹ Kawasaki Tanaka Y., Crystallographic analysis of desmineralized human enamel treated by irradiation or remineralization, Archives O. Biol. 2000; 45. 797



La saturación salivaria sobreviene solo cuando el pH de la placa cae tan lejos que las concentraciones de iones hidroxilo y fosfato son reducidos a menos de un valor crítico (a través de la conversión de PO_4^{3-} a HPO_4^{2-} y H_2PO_4^-)

En principio el esmalte del diente puede ser disuelto bajo 2 condiciones químicas, cuando la fase acuosa es subsaturada con respecto a la hidroxiapatita (HA) y supersaturada con respecto a la fluapatita (FA), la HA se disuelve y la FA es formada en las superficies de las capas del esmalte, y por otro lado si hay una subsaturación con respecto a ambas HA y FA estas se disuelven concurrentemente y capa por capa es removida; esto resulta en una lesión erosiva (las frutas frescas ácidas, jugo de frutas, bebidas suaves carbonatadas y algunos champagnes son capaces de producir desmineralizaciones erosivas del diente.)⁴²

⁴² Per Axelsson op cit pp 115



Rol del calcio: En estos procesos los iones inorgánicos más importantes son el calcio, fosfato y fluoruro, el calcio es un ion bivalente excretado junto con las proteínas del cimógeno.

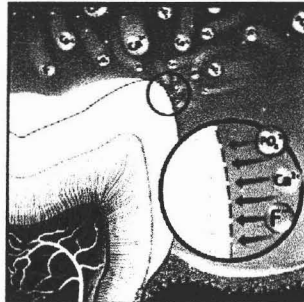


Fig. 7 el calcio favorece la remineralización
(www.uaa.mx/sitios/umdcaries.htm)

Dependiendo del pH el calcio es distribuido en saliva en forma ionizada y vinculada, el calcio libre ionizado es importante en el proceso de la caries por que participa en el establecimiento del equilibrio entre los fosfatos de calcio.⁴³

Cuando los valores de pH se acercan a lo normal, la ionización del calcio constituye aproximadamente el 50% del total de la concentración de calcio, pero se incrementa si el pH de la saliva es disminuido.

En valores de pH menores de 4 la mayoría del calcio es en forma ionizada.⁴⁴

⁴³ Gisbert Abreu Estela Remineralización in vivo del esmalte desmineralizado artificialmente, Rev. Cubana Estomatol. 2001; 38 (1): 5

⁴⁴ Arends J., Remineralization of Human Dentine in vitro Caries Res., 1990; 24:432



Rol del fosfato: El ortofosfato inorgánico en la saliva consiste en ácido fosfórico (H_3PO_4) y los iones inorgánicos de fosfato; el primario ($H_2PO_4^-$), secundario (HPO_4^{2-}) y terciario (PO_4^{3-}), la suma total de la concentración de iones constituyen el total de la concentración de fosfato. Las concentraciones de estos iones son dependientes del pH de la saliva.

El más bajo pH y la menor concentración del ion terciario están implicados en el producto del ion de la hidroxiapatita, disminuye considerablemente con la disminución del pH, este fenómeno es la principal causa de la desmineralización del diente. Como con el calcio, el contenido del fosfato inorgánico en la saliva es un prerrequisito para la estabilidad del mineral del diente en el ambiente oral.⁴⁵

Alrededor del 10 al 25% del fosfato inorgánico, dependiendo de su pH es convertido a iones inorgánicos como el calcio o es unido a proteínas, y menos del 10% funciona en forma de regulador, (pirofosfato $H_4P_2O_7$) el cual es un potente inhibidor de la precipitación del fosfato de calcio e influye en la formación de cálculos,

El fosfato inorgánico de la saliva es de suma importancia en las funciones biológicas, la más importante del aspecto de la caries es la contribución a la solubilidad de productos con respecto al fosfato de calcio, manteniendo la estructura del diente.⁴⁶

⁴⁵ Per Axelsson op cit pp 117

⁴⁶ Singh K.A. Pre-and post eruption fluoride exposure ad caries by surface type, J. Dent. Res 2000; 79(Spec Issue Abst) 122



Rol del fluoruro: se ha demostrado que el fluoruro que se encuentra en fluidos que están rodeando los cristales del esmalte, tienen el potencial para reducir el rango de desmineralización. En la remineralización el fluoruro es incorporado dentro de los cristales del esmalte provocando que sean más resistentes a la desmineralización.

El fluoruro también ha mostrado reducir la producción de ácido en la placa dentobacteriana por lo tanto, en los programas preventivos el propósito de la administración de fluoruros debería ser asegurar que los niveles de fluoruro en los fluidos orales sean adecuados para prevenir e inhibir la caries.⁴⁷

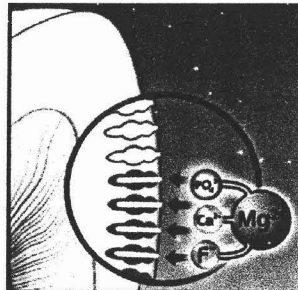


Fig. 8 El Fluoruro promueve la remineralización

www.uaa.mx/sitios/umdcaries.htm

El fluido que lava la placa que cubre la superficie del diente, contiene saliva, fluido de la placa y algunas veces fluido crevicular, estos fluidos constituyen un sistema continuo y los iones se dispersan dependiendo de su concentración de ingredientes, el fluoruro introducido dentro de la cavidad oral es distribuido en la saliva.⁴⁸

⁴⁷ Warren J.J., Review of fluoride dentrifice related todental fluorosis. Pediatric Dent. 1999;21:265

⁴⁸ Per Axelsson op cit pp. 119



El fluoruro en la placa reducirá la tasa de desmineralización, aumentando la remineralización y mejorando con ello la estabilidad de la superficie del esmalte, protegiéndola a la vez contra los sucesivos ataques cariosos.⁴⁹

4.2 Fase clínica

4.2.1 Lesión incipiente

La desmineralización ocurre cuando las bacterias de la placa metabolizan los carbohidratos refinados para su energía y producen como consecuencia ácidos. Estos ácidos pueden producir la lesión cariosa disolviendo la estructura cristalina del diente.⁵⁰

El primer signo clínico discernible es una zona blanquecina yesosa, mejor conocida como mancha blanca; así llamada por la pérdida de translucidez de la zona afectada; esta puede afectar uno o varios dientes y se presenta tanto en dentición temporal como en dientes permanentes; no hay cavidad evidente pero la superficie está más áspera que el esmalte normal, la superficie del esmalte permanece dura, lisa y brillante de manera que estas áreas no se distinguen fácilmente de las áreas de hipocalcificación en desarrollo. Esta mancha es detectada frecuentemente en la zona gingival de las caras vestibular y labial de la corona clínica, aunque también son comunes en los sitios proximales por debajo de los contactos.⁵¹

⁴⁹ Lewis Menaker op cit pp.259

⁵⁰ Vogel Chow ; Enhancing Remineralization. Operative Dent., 2001 suplement 6: 27

⁵¹ Per Axelsson. Op cit pp 184



Fig. 9 Mancha Blanca, lesión incipiente (Per Axelsson. Op cit pp 188)

Es importante diferenciar las lesiones en el esmalte dental (mancha blanca) y el hallazgo de hipoplasias del esmalte, es muy frecuente teniendo en cuenta que pueden presentarse en una forma muy poco detectable; en su forma leve se presentan como unas ondulaciones o estrías situadas horizontalmente, de coloración normal, y sólo se detectan pasando el explorador por encima de estas superficies; en casos más intensos, las estrías son más destacadas con alteraciones de la coloración, siendo éstas similares a la lesión de la desmineralización.

La diferencia sería que la hipoplasia se asocia a enfermedades generales de la primera infancia, y los dientes afectados son aquellos que se calcificaron cuando la enfermedad tuvo lugar, aunado a que los defectos son casi siempre bilaterales y la distribución simétrica. La hipoplasia en los dientes de leche es realmente rara y es consecuencia de alteraciones metabólicas en la capa ameloblástica del órgano del esmalte.⁵²

⁵² Monterde Coronel M. Elena, Desmineralización – Remineralización del esmalte dental, Rev. ADM 1999;3: 49



Los estudios de microscopia han revelado, cuatro zonas histológicas, en la lesión incipiente, estas zonas no deben ser interpretadas como entidades distintas, si no que representan un continuo de cambios a medida que la caries avanza. ⁵³

4.2.2 Características Histológicas

4.2.2.1 Zona Translúcida

Las zonas histológicas de la desmineralización se describen a continuación:

Zona translúcida. Es el frente de avance de la lesión, separándola del esmalte normal, situada por debajo de la zona oscura. El esmalte se observa menos estructurado y tiene 1.2% de pérdida mineral por unidad de volumen; indicando la presencia del 1% de espacios en lugar del 0.1% en el esmalte intacto. Las principales diferencias con el esmalte normal son aumento en la concentración de flúor, disminución promedio de 12% en magnesio y una pérdida más variable de carbonato. ⁵⁴

La alteración del esmalte en esta zona resulta en espacios o poros en los sitios de unión como los límites del prisma; los responsables del aumento de la porosidad son la eliminación preferencial de fragmentos ácido – lábiles, como el calcio y fosfato. ⁵⁵

⁵³ Gordon Nikiforuk Op Cit pp 265

⁵⁴ Monterde Coronal M. Elena., op cit pp. 45

⁵⁵ Kawasaki K., Tanaka Y., op cit pp. 79



Los primeros signos observables del desmoramiento del esmalte aparecen en esta zona y solamente se ven si se examinan cortes por desgaste longitudinal de dientes cariados, usando agentes como la quinolina o bálsamo de Canadá Fig.7⁵⁶

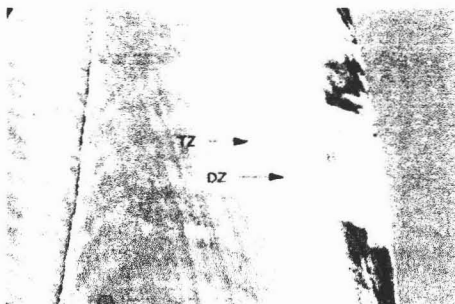


Fig. 10 TZ zona translúcida. Corte longitudinal por desgaste examinado en quinolina (Per Axelsson. Op cit pp 190)

4.2.2.2 La Zona Oscura

La Zona oscura aparece como una banda, extendiéndose sobre toda la superficie profunda del cuerpo de la lesión, en forma de una zona opaca y densa en la cual se observa poca estructura, en ocasiones se identifica dentro de la superficie del esmalte normalmente transparente.

Se crean del 2 al 4% de espacios o poros, observándose una disolución por los ácidos en los cristales; con una pérdida mineral del 6% por unidad de volumen y una zona positivamente birrefringente cuando el corte es examinado en quinolina a la luz polarizada.⁵⁷

Los medios de montaje como la quinolina o el bálsamo de Canadá, utilizados para estudiar cortes por desgaste, no pueden penetrar los pequeños poros en esta zona. Este efecto de cedazo molecular permite a los microporos permanecer llenos de aire.

⁵⁶ Per Axelsson. Op cit pp 190

⁵⁷ Monterde Coronal M. Elena Op cit. Pp 49



El pasaje de la luz a través de la zona causa la decoloración parda de la zona oscura Fig. 8⁵⁸

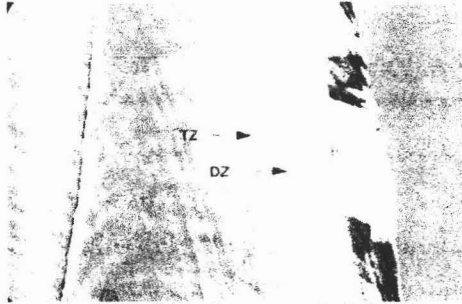


Fig. 11 OZ zona oscura, bien marcada en el frente de avance de la lesión, mostrado en un corte longitudinal examinada en quinolina (Per Axelsson. Op cit pp 190)

4.2.2.3 Cuerpo de la Lesión

El cuerpo de la lesión es la zona de mayor desmineralización y destrucción cristalina, hay una pérdida mineral por unidad de volumen del 24%, con aumento de la cantidad de materia orgánica, es negativamente birrefringente.

Los prismas del esmalte aparecen estriados y las estrias de Retzius están incrementadas, así como los espacios intercrystalinos, espacios interprismáticos donde los cristales aumentan su tamaño, son más electrodensos y porosos en la superficie. El cuerpo de la lesión permanece cubierta por una capa superficial⁵⁹

- **Capa superficial.** Esta cubierta con una multitud de agujeros diminutos como un panal de abejas. Tiene un espesor aproximado de 30 micras sobre un área radiolúcida creciente, los agentes

⁵⁸ Per Axelsson. Op cit pp 190

⁵⁹ Monterde Coronal M. Elena Op cit. Pp46

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



desmineralizadores se difunden a través de una capa externa de menor solubilidad, en uno o más puntos microscópicos de entrada.

Se ha sugerido que son rupturas en la cutícula del esmalte, intersticios entre los tubulos del esmalte y estrías no selladas de Retzius. La pérdida de mineral es de 9.9% por unidad de volumen, pues existe una reprecipitación del material disuelto en una etapa temprana de la misma lesión.⁶⁰ (Esta lesión puede ser observada con microscopio polarizado y con un medio de refracción lejano al del esmalte como el agua. Fig. 12)

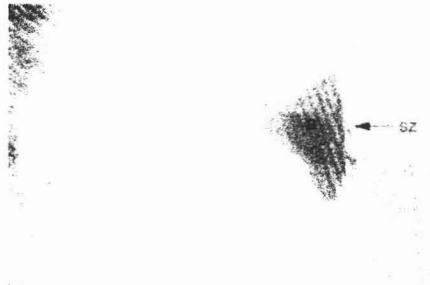


Fig. 12 el cuerpo de la lesión (b) aparece debajo de la capa superficial SZ relativamente intacta; mostrada en un corte longitudinal con agua y luz polarizada. (Per Axelsson. Op cit pp 190)

- **Defecto cavitario.** Cuando la capa superficial del esmalte se fractura microscópicamente, se produce una cavitación; con diferente extensión, grosor y profundidad. Por lo que las bacterias con la saliva se introducen al esmalte y dentina, alterando la estructura cristalina, pero no son detectables clínicamente sino por medio radiográfico.⁶¹

⁶⁰ Monterde Coronal M. Elena Op cit. Pp 47

⁶¹ ibid



La lesión cariosa inicial detectada en el más temprano estadio clínico radiográfico con una superficie intacta y sin cavidad, puede tener el potencial para revertirse y repararse, si se implementa el tratamiento apropiado.⁶²

4.3 El Diagnóstico en la Remineralización

En el pasado, el diagnóstico de la caries dental exigía el uso de un espejo, un explorador y quizá películas radiográficas, es decir, la sensación de resistencia cuando se retiraba el explorador de la superficie de los dientes, llevaba a emitir un diagnóstico casi indudable de caries. El tratamiento, si no exigía extracción del diente, era sinónimo de retiro del tejido afectado.⁶³

Durante los últimos 10 años, el papel de los exploradores en la detección de la caries se ha convertido en una edición polémica, hoy en día este tipo de detección es obsoleta sobre todo si hablamos de tratamientos manejados por medio de remineralización o por técnicas como mínimo invasoras, tales como selladores o microrestauraciones. .⁶⁴

Hay evidencias constante que los exploradores no mejoran la exactitud del diagnóstico de la caries. Aplicándolos con una fuerza leve, un explorador podría dañar la superficie del diente, convirtiendo una lesión de mancha blanca en una cavitación

⁶² Per Axelsson. Op cit pp 192

⁶³ Comité de Expertos de la OMS, Geneva Swizerland, 1991 pp. 11

⁶⁴ Nyvad B., Diagnosis versus Detection of Caries; Caries Res. 2004;38: 192



Las lesiones no cavitadas son vulnerables a los exploradores y en estos casos no deben ser utilizados. Lussi (1991) demostró las limitaciones del explorador como ayuda en el diagnóstico de lesiones oclusales.

Un adelanto sencillo pero importante en el examen clínico ordinario es la menor dependencia con respecto al explorador y las impresiones táctiles, por ello la OMS, elaboró una sonda tipo (PCP11.5B) de Hu-Friedy.⁶⁵

4.4 La Remineralización como Tratamiento de la Caries

La incorporación de los tratamientos de remineralización al programa de cuidado dental rutinario, puede tener un fuerte impacto en los programas de salud pública del control de la caries, por que el paciente se beneficiará mucho si se le aplica un tratamiento remineralizador como opción preferida antes que la operatoria dental.⁶⁶

La remineralización dental es un tratamiento médico conservador de la enfermedad de la caries dental. Consiste en el uso de sustancias con capacidad remineralizante, como los complejos fluorados que actúan restableciendo el componente mineral dental que ha sido eliminado previamente, mediante procesos de desmineralización activa o pasiva.⁶⁷

⁶⁵ Comité de Expertos op cit, pp.12

⁶⁶ Lewis Menaker op cit pp.60

⁶⁷ Takagi Chow., op cit pp 282

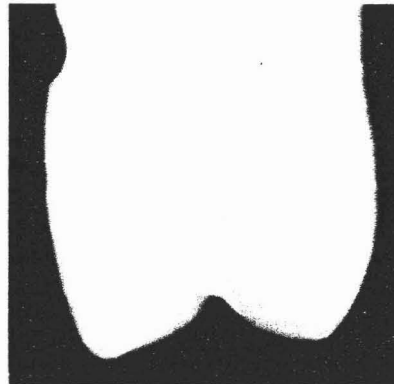


El nuevo método de tratamiento de la lesión causada por la caries se puede encausar de la siguiente manera.

- Lesión incipiente
Remineralización, con terapia de fluoruro de aplicación tópica
Información sobre los factores dietéticos y otros factores de riesgo.
- Formación inicial de cavidades
Aplicación de sustancias selladoras
Restauración con materiales de prevención.⁶⁹



*(lesión cariada en esmalte
incipiente / activa*



lesión arrestada

Fig. 13 www.uic.edu/.../peri343/carilec4/enamhel3.htm

⁶⁹ Comité de Expertos op cit pp. 13



En el tratamiento preventivo de la remineralización, el principal esfuerzo del equipo odontológico tiene por objeto dar a conocer la etiología de la enfermedad dental, corrigiendo los hábitos dañinos de la dieta y enseñar al paciente a eliminar la placa, antes que empezar un tratamiento restaurador.

- Indicaciones Clínicas de la Remineralización Dental
 1. Control médico de la enfermedad de la caries dental
 2. Lesiones cariosas incipientes
 3. Lesiones no cavitadas
 4. Afectación exclusiva del esmalte; aunque algunos estudios recomiendan su uso en dentina, no existen suficientes estudios de verificación para sentar la indicación.⁶⁹

⁶⁹ Tanaka M, Matsunaga K, Kadoma Y. Correlation in inorganic ion concentration between saliva and plaque fluid. J Med Dent Sci. 2000; 47(1):55



CONCLUSIONES

El interés en el mecanismo de la desmineralización y la remineralización del esmalte y otros componentes del diente proviene de la necesidad de aclarar el mecanismo de la formación de la caries.

La remineralización del esmalte es una reacción de defensa natural de la superficie del diente contra la caries. Las lesiones cariosas incipientes pueden alcanzar un equilibrio saludable frente a la amenaza cariogénica local en condiciones apropiadas, determinadas por la placa, la saliva, el pH que contribuyen a la remineralización de la lesión.

Cuando el ataque no es excesivo, la remineralización suele llenar el esmalte poroso de las lesiones incipientes con mineral y material orgánico, las lesiones remineralizadas son más resistentes al ataque cariogénico posterior si el líquido hístico de la reacción de remineralización contiene iones que conducen a la formación de mineral insoluble. Uno de estos iones íntimamente asociado con la remineralización de las lesiones cariosas incipientes es el fluoruro.

La adaptación del esmalte a la amenaza cariogénica debe ser facilitada por el odontólogo, es por esto que el conocimiento de la remineralización de la caries dental es importante ya que ayudará al profesional en la salud bucal a emitir un juicio clínico para enfocar los tratamientos del paciente hacia terapias preventivas y conservadoras.



BIBLIOGRAFÍA

- Albrektsson O., Bratthall D., Glantz J., Lindhe J. Tissue Preservation in caries Treatment, ed. Quintessence, Great Britain 2001, pp. 197
- Arends J., Ruben J., Chistoffers W. Remineralization or human dentines in vitro, *Caries Res.* 1990; 24: 432-435
- Bowen H. Willian, Tabak A Lowrenca. *Cariology for the Nineties*, ed. University of Rechester Press, New York 1993, pp. 230
- Burnett W. George, Scherp Henry, Schuster George, *Manual de Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca*, ed. Limusa, México 1998, pp. 247
- Comite de Expertos de la OMS; Geneva Swizerland 1991, expesientes de la Facultad de Medicina dela UNAM
- Chow O., Sieck J., Remineralization effects of two solution fluoride mouthrinse, *J. Dent. Res.* 2000; 79 (4): 991 – 995
- Ekstrand K., Ricketts D., Kidd E., Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of desmineralization depth on the oclusal surface, *Caries Res.* 1997;31: 224 – 231
- Fejerskov O., Chaging Paradigms in concepts onDental Caries: Consequences for oral health core, *Caries Res.* 2004; 38: 182 – 191



Gispert Abreu Estela, Cantillo E., Rivera A., Cruz M., Remineralización in vivo del esmalte desmineralizado artificialmente, Rev. Cubana Estomatol. 2001; 38 (1): 5 – 9

Gordon Nikiforuk, Aspectos Básicos y Clínicos de la Caries Dental, ed. Mundi, Argentina 1996 pp. 591

Guy's Kinas Thomas, How 'Clean' must a cavity be before Restoration?, Caries Res. 2004; 38: 313 – 315

James R, Mellberg M., Remineralization and Desmineralization, American J. Dent. 1988 ; 1 (1): 39 - 43

Kawasaki Tanaka Y., Takagi O., Crystallographic analysis of demineralized human enamel treated by laser – irradiation or remineralization, Archives of O. Biolg. 2000; 45: 797 – 804

Ketterl W., Odontología Conservadora, ed. Científicos y Técnicos, España 1994 pp. 289

Lewis Menaker Robert, Morhart E., Juan M., Basés biológicas de la Caries Dental, ed. Salvat, Barcelona España 1996, pp. 570

Lussi A., Validity of diagnostic and tectremts decisions of fissure caries, Caries Res. 1991; 25: 296 – 303

Ludgren Vonderfrehrsf M., Maturation and Remineralization of enamel, Caries Res 1997; 3: 83 - 95



Marsh P., Martin M., Dental Caries in oral Microbiology, ed. London 3ra. edición. 1999 pp. 280

Monterde Coronel M. Elena, Delgado Ruiz J. Marez Rico M. Guzmán F., Desmineralización – Remineralización del esmalte dental, Rev. ADM 1999; 3; 45 - 50

Nyuad B., Diagnosis versus detection of Caries, Caries Res. 2004; 38: 192 - 198

Per Axelsson, Diagnosis and Risk Prediction of Dental Caries, ed. Quintessence, Germany 2000, pp. 398

Riete Meter, Gunter Konig G., Profilaxis de la Caries y Tratamiento Conservador, ed. Salvat, Barcelona 1999 pp. 262

Samanarayake L. P., Essential Microbiology for dentistry churchill, ed. Living Stone New York 20004 pp. 217 - 220

Seif Tomas Cariología, ed. Latinoamericana, Venezuela 1997, pp. 350

Singh R. A., Spencer A. J. Arfield J. M. Pre and Post eruption fluoride exposure and caries by surface type, J. Dent. Res 2000; 79 (Spec Issue Abst) 121 - 159

Silverstone L. M., Johnson N. W., Hardie J. M. Caries Dental, Etiología, Patología y Prevención, ed. Manual Moderno, México 1985 pp.285



Slots Jorge, Taubman Martín Ctemporary Oral Microbiology and Inmology,
ed. Mosby St. Louis Missouri 1992, pp. 649

Takagi O. Chow P., Effect of tooth bound fluoride on enamel
desmineralization/remineralization in vitro, Caries Res 2000; 34 (4): 281
– 288

Ten Cate J. M. In vitro studies on the effects of fluoride on de and
remineralization, J. Dent. Res 1990; 69 (Specd Issue) 614 – 619

Theodore M. Roberson, Harold O., Edward J., Art. Science of operative
Dentistry, ed. Mosby, Louis Missouri 2002, pp. 198

Vogel Chow, Echancing Remineralization, J. Operative Dent. 2001
(Suplement) 27 - 38

Warren J., Levy S., Review of fluoride dentrifice related to dental fluorosis,
Pediatric Dent, 1999; 21: 265 – 271

www.uic.edu/.../peri343/carilec4/enamhel3.htm

www.uaa.mx/sitios/umdcaries.htm