



Segundo Congreso Virtual de
Ciencias Básicas Biomédicas en Granma.
Manzanillo.



BIOQUÍMICA DE LA CARIES DENTAL

Biochemistry of dental decay

Autora: Thalia Collazo Ortega

Estudiante de 2do año de estomatología. Alumno Ayudante en Biología Molecular y Celular.

Institución: Facultad de Ciencias Médicas Artemisa.

Municipio: San Cristóbal.

Provincia: Artemisa

Teléfono: 55017911

Email: thaliacollazo08@nauta.cu

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8854-6435>

RESUMEN

Introducción: La caries dental constituye una de las enfermedades crónicas y transmisibles que, con mayor frecuencia afecta a los seres humanos, por lo que es objeto de estudio de numerosos investigadores con el propósito de lograr su prevención y tratamiento. **Objetivos:** En el siguiente trabajo tiene como objetivo de profundizar en los conocimientos teóricos acerca de la caries dental describiendo los factores y mecanismos que propician la aparición de esta patología, mecanismos que describen la formación de la caries dental, los procesos químicos involucrados en el proceso carioso, así como los mecanismos de acción de los fluoruros, los edulcorantes, los agentes antibacterianos y el ozono. **Métodos:** Se realizó una amplia labor de revisión bibliográfica de materiales publicados en los que se trata la patología de la caries dental desde una perspectiva molecular. **Conclusiones:** La caries es una enfermedad infecciosa producida por bacterias productoras de ácido. Al igual que la mayoría de las enfermedades crónicas más frecuentes en la actualidad, es multifactorial y está muy relacionada con estilos de vida, fundamentalmente hábitos de alimentación e higiene oral insuficiente, el alto consumo de azúcares y la colonización bacteriana.

Palabras Claves: Caries dental, fluoruros, edulcorantes, ozono.

ABSTRACT

Introduction: The dental decay constitutes one of the chronic and transmissible disease that affects the human with more frequency, for that is numerous investigators study object with the purpose of achieving its prevention and treatment. **Objective:** In the following project has the objective of deepening in the theoretical knowing about the dental decay. I describing the agents and mechanisms that propitiate the appearance of this pathology, mechanisms that describing the dental decay formation, the chemist process implicated in the decay process, as well as the action mechanisms of the fluoride, the edulcorating, antibacterial agents and the ozone. **Method:** She do a increase bibliography revision flom publishing materials that accost the dental decay pathology from molecular perspective. **Conclusion:** The dental decay is a infective disease cause for bacterium generate of acid. By equable that the majority chronis disease more frequent in the actuality, is multifactory and is very related with life mode, fundamentally alimentation habit and deficiency oral higiene, the top sugar consumption and the bacterium colonization.

Key Words: Dental Decay, fluorides, edulcorating, ozone.

INTRODUCCIÓN

Numerosos estudios arqueológicos han demostrado que las afecciones dentales, particularmente la presencia de caries dental, existió en animales antes que en el hombre. En exámenes de dentaduras de cráneos y mandíbulas prehistóricos han existido hallazgos que evidencian la presencia de caries dental, lesiones periodontales, infecciones y lo más frecuente, severas alteraciones posiblemente producidas por el tipo de alimentación presente en esta etapa. (1)

La práctica médica y estomatológica ha cursado a través de la historia por una incesante lucha en búsqueda de las causas y soluciones a los problemas relacionados con la salud y la enfermedad, investigaciones realizadas en este sentido han permitido demostrar que este proceso está condicionado por la presencia de múltiples factores, particularmente los sociales. (2)

La caries dental es enfermedad de alta prevalencia ha sufrido cambios en los últimos 20 años, siguiendo diversos comportamientos en diferentes partes del mundo, influyendo en ello, la integración de factores naturales o ecológicos, biológicos, socioeconómicos y de esfera psíquica. (3)

Es una de las enfermedades bucodentales de mayor prevalencia, afectando a más del 90 % de la población. Se clasifica como una enfermedad transmisible e irreversible. Su incremento se ha asociado al desarrollo social y a las variaciones en los hábitos dietéticos de las poblaciones. Su comportamiento presenta variaciones entre países influyendo factores tales como: sistema de salud existente, cultura hábitos de alimentación, economía y medio ambiente. (4)

La caries dental se define como un proceso o enfermedad dinámica crónica, que ocurre en la estructura dentaria en contacto con los depósitos microbianos y debido al desequilibrio entre la sustancia dental y el fluido de la placa circundante, dando como resultado una pérdida de mineral de la superficie dental, cuyo signo es la destrucción localizada de tejidos duros. (5)

Fejerskov define la lesión cariosa como un mecanismo dinámico de desmineralización y remineralización como resultado del metabolismo microbiano agregado sobre la superficie dentaria, en la cual, con el tiempo, puede resultar una pérdida neta de mineral y es posible que posteriormente se forme una cavidad. Concluyendo que la caries es el signo de la enfermedad y no la enfermedad per se. (6).

En el siguiente trabajo se realiza una revisión bibliográfica acerca de aspectos relacionados con la caries dental abordados desde el punto de vista bioquímico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una exhaustiva revisión bibliográfica en el mes de agosto de 2021 de materiales publicados tanto en español como en inglés, así como en las principales bases de datos de internet para describir la patología de la caries dental desde una perspectiva molecular. Se utilizaron como descriptores "caries dental", "bioquímica de la caries dental", "mecanismos que participan en la formación de la caries dental", "tratamientos profilácticos utilizados en la caries dental". No se pusieron restricciones en los tipos de artículos revisados, aunque se priorizaron los artículos originales y las revisiones bibliográficas. Se acotaron 18 referencias bibliográficas.


OBJETIVOS

Describir los factores y mecanismos que propician la aparición de la caries dental, así como los mecanismos de acción de: fluoruros, edulcorantes, agentes antibacterianos y el ozono, utilizados en el tratamiento profiláctico de esta afección.

DESARROLLO

Factores involucrados en el proceso de la caries dental

La caries dental es una enfermedad de origen multifactorial en la que existe interacción entre tres factores principales: huésped (particularmente la saliva y los dientes), la microflora y el sustrato. Además de estos tres factores, deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo, el cual deberá considerarse en todo estudio acerca de la etiología de la caries. Para que se forme una caries es necesario que las condiciones de cada factor sean favorables, es decir: un huésped susceptible, una flora oral cariogénica y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un periodo determinado de tiempo.

Huésped Flora Oral Sustrato CARIES
Susceptible + Cariogénica + apropiado  CARIES
(7)

Factores relacionados con el huésped

Con respecto al huésped, es necesario analizar las propiedades de la saliva y la resistencia del diente a la acción bacteriana.

Saliva

La saliva es un fluido líquido de reacción alcalina, algo viscoso producido por las glándulas salivales en la cavidad bucal. (8)

Es una solución supersaturada en calcio y fosfato que contiene flúor, proteínas, enzimas, agentes buffer, inmunoglobulinas y glicoproteínas, entre otros elementos de gran importancia para evitar la formación de las caries. (9)

La saliva es un líquido transparente y de viscosidad variable, lo que se atribuye al ácido siálico. Es inodora como el agua.

La composición y pH de la saliva varían en función de los estímulos (como el olor o la visión de la comida). El pH salival normal oscila entre 6,5 y 7. Las dos proteínas más importantes de la saliva son la amilasa y la mucina. La amilasa es producida predominantemente por las glándulas parótidas y la mucina por las glándulas sublinguales y submandibulares. La mucina es la responsable de la viscosidad de la saliva. Otras proteínas presentes son la muramidasa o lisozima que ataca el ácido murámico de algunas bacterias, la lipasa lingual, una enzima importante para la digestión de la leche, la lactoferrina, una proteína que liga al hierro, el factor de crecimiento epidérmico que estimula el crecimiento de las células de la mucosa gástrica, inmunoglobulinas (IgA) y sustancias del sistema sanguíneo.

Componentes de la saliva:

-Agua: representa más del 99%. Permite que los alimentos se disuelvan y se pueda percibir su sabor a través del sentido del gusto.

-Iones cloruro: activan la amilasa salival o ptialina

-Bicarbonato: neutralizan el pH de los alimentos ácidos y de la corrosión bacteriana

-Moco: el contenido de mucina, glicoproteína fundamental de la saliva, produce la viscosidad necesaria para funciones lubricantes y de formación del bolo alimenticio que facilita la deglución a lo largo del tubo digestivo, sin dañarlo

-Lisozima: es una sustancia antimicrobiana que destruye las bacterias contenidas en los alimentos, protegiendo en parte los dientes de las caries y de las infecciones

-Enzimas: como la ptialina, que es una amilasa que hidroliza el almidón parcialmente en la boca, comenzando la digestión de los hidratos de carbono. La-

Estaterina: con un extremo amino terminal muy ácido, que inhibe la participación de fosfato cálcico al unirse a los cristales de hidroxiapatita. Además, también tiene función antibacteriana y antifúngica.

-Otras sustancias: la saliva contiene también inmunoglobulinas específicas, transferrina y lactoferrina. En 2006 investigadores franceses del Instituto Pasteur identificaron una sustancia en la saliva humana que llamaron Opiorfina, similar a la encontrada en ratas y vacas, que es hasta seis veces más potente que la morfina para calmar el dolor.

-Calcio: la saliva está saturada de Ca^{2+} , con lo que se evita que los dientes lo pierdan y ayuda a digerir el alimento.

-Tiocianato: protege los dientes de las bacterias. (8)

-Flúor: está presente en muy bajas concentraciones en la saliva, pero desempeña un importante papel en la remineralización, ya que, al combinarse con los cristales del esmalte, forma el fluorapatita, que es mucho más resistente al ataque ácido.

La saliva es esencial en el balance ácido-básico de la placa. Las bacterias acidogénicas de la placa dental metabolizan rápidamente a los carbohidratos y obtienen ácido como producto final. El pH decrece rápidamente en los primeros minutos después de la ingestión de carbohidratos para incrementarse gradualmente; se plantea que en 30 minutos debe retomar a sus niveles normales. Para que esto se produzca actúa el sistema buffer de la saliva, que incluye bicarbonato, fosfatos y proteínas. El pH salival depende de las concentraciones de bicarbonato; el incremento en la concentración de bicarbonato resulta un incremento de pH. Niveles muy bajos del flujo salival hacen que el pH disminuya por debajo de 5-6, sin embargo, aumenta a 7-8 si se incrementa gradualmente el flujo salival.

Es conocido también que las macromoléculas salivales están comprometidas con las funciones de formación de la película salival. Al estudiar las funciones de las proteínas salivales ricas en prolina, se ha demostrado que estas interaccionan con la superficie del diente, y forman parte de una capa de proteínas que se deposita sobre el mismo, denominada película adquirida. Esta está involucrada en procesos importantes como la protección de la superficie dentaria, su remineralización y la colonización bacteriana, entre otras.

En la saliva además de proteínas, se han aislado péptidos con actividad antimicrobiana, como, por ejemplo, las beta defensinas. Se considera que además de la defensa de la superficie de la cavidad bucal, pudieran inhibir la formación de la placa dental bacteriana y, por tanto, el desarrollo de la caries dental. (9)

Resistencia del diente a la acción bacteriana

Microflora

La Microflora oral es el conjunto de los microorganismos que viven en la boca; se han identificado más de 700 especies de bacterias que pueden encontrarse dentro de la boca. Cuando las bacterias de la boca forman una capa que recubre los dientes, los dentistas lo denominan placa dental o biopelícula dental. (10)

Placa Dental: Es una masa blanca, tenaz y adherente de colonias bacterianas que se colecciona sobre la superficie de los dientes, la encía y otras superficies bucales, cuando no se practican métodos de higiene bucal adecuados. (11) Composición: células bacterianas, células epiteliales, leucocitos, macrófagos, matriz extracelular (productos bacterianos, saliva, proteínas, polisacáridos, lípidos). (12)

Del gran número de bacterias que se encuentra en la cavidad bucal, los microorganismos pertenecientes al género estreptococo (*Streptococcus Mutans* y *Streptococcus Mitis*), así como la *Rothia dentocariosa*, han sido asociados con la caries tanto en animales de experimentación como en humanos. (9)

Para comprender la acción de las bacterias en la génesis de la caries dental, es necesario estudiar los mecanismos por los cuales estos microorganismos colonizan el diente y son capaces de producir daño (virulencia)

Colonización Bacteriana:

El paso más importante para que se produzca la caries, es la adhesión inicial de la bacteria a la superficie del diente. Esta adhesión está mediada por la interacción entre una proteína del microorganismo y algunas de la saliva que son absorbidas por el esmalte dental.

Para la colonización bacteriana, es imprescindible la formación previa de una fina película de proteínas salivales sobre la superficie del diente: la ya mencionada película adquirida.

La interacción se produce en cierta medida a través de cargas electrostáticas. La carga eléctrica de las proteínas se relaciona con la presencia de grupos ionizantes en sus aminoácidos constituyentes.

Estudios recientes indican que la unión de las bacterias a la película adquirida y entre sí, no puede ser explicada solamente por uniones electrostáticas, sino que se ha evidenciado la acción de moléculas de naturaleza proteica en la superficie de las bacterias, denominadas adhesinas, que se unen a las proteínas salivales las cuales actúan como receptores y facilitan la adherencia bacteriana. Esto es posible por el fenómeno de reconocimiento molecular. Se ha observado que mientras mayor es la capacidad de adherencia del microorganismo, mayor es la experiencia de caries dental.

Factores de virulencia

En el caso del *Streptococcus Mutans*, los factores de virulencia más involucrados en la producción de caries son:

-Acidogenicidad: el estreptococo puede fermentar los azúcares de la dieta para originar principalmente ácido láctico como producto final del metabolismo. Esto hace que baje el pH y se desmineralice el esmalte dental.

-Aciduricidad: es la capacidad de producir ácido en un medio con pH bajo.

-Acidofilicidad: el estreptococo mutans puede resistir la acidez del medio bombeando protones (H⁺) fuera de la célula.

-Síntesis de glucanos y fructanos: por medio de enzimas como glucosil y fructosiltransferasas (GTF y FTF), se producen los polímeros glucano y fructano, a partir de la sacarosa. Los glucanos insolubles pueden ayudar a la bacteria a adherirse al diente y ser usados como reserva de nutrientes.

Las glucosiltransferasas catalizan la hidrólisis de dos moléculas de sacarosa en sus monosacáridos constituyentes: la alfa-D-glucosa y la beta-D-fructuosa. Las moléculas de glucosa resultantes, son polimerizadas por enlaces alfa (1-6), alfa (1-4) o alfa (1-3) y forman los glucanos extracelulares bacterianos y se liberan dos moléculas de fructuosa.

De acuerdo con las características de solubilidad de su producto, las glucosiltransferasas se clasifican en:

GTF-S, las que sintetizan el dextrano, un glucano que posee predominantemente uniones lineales alfa (1-6), es soluble en agua y de aspecto globular, GTF-I, sintetizan un glucano insoluble y fibrilar con predominio de uniones alfa (1-3) y la GTF-SI, sintetizan ambos tipos de glucanos.

El Estreptococo Mutans secreta los tres tipos de glucosiltransferasas. Al producto de la GTF-I y la GTF-SI, con predominio alfa (1-3), se le denomina mutano. Su insolubilidad en agua, viscosidad y aspecto fibrilar, lo involucra en los fenómenos de adherencia, agregación y acumulación bacteriana en la placa dental.

De esta manera la capacidad de producir mutano, está involucrada en el poder cariogénico del Estreptococo Mutans.

-Producción de dextranasa.

Las bacterias tienen la posibilidad de sintetizar y liberar enzimas glucanohidrolasas, como la dextranasa y la mutanasa. Estas se disponen en la superficie de las células bacterianas en contacto con el glucano, lo hidrolizan y facilitan así el paso de los productos del hidrólisis hacia el interior de la misma.

Por tanto, los glucanos extracelulares pueden ser utilizados por las bacterias como fuente de energía. Además, de movilizar reservas de energía, esta enzima puede regular la actividad de las glucosiltransferasas removiendo productos finales de glucano. (9)

Sustrato Cariogénico

Dentro de los factores que favorecen el desarrollo de la caries dental, uno de los más estudiados es el consumo excesivo de azúcares simples. Numerosos estudios han demostrado la asociación entre caries y carbohidratos refinados o azúcares, especialmente, la sacarosa o azúcar común. Los azúcares consumidos con la dieta constituyen el sustrato de la Microflora bucal y dan inicio al proceso de cariogénesis.

La sacarosa, formada por dos monosacáridos simples: la fructosa y la glucosa; se considera el más cariogénico, no sólo porque su metabolismo produce ácidos, sino porque el *Streptococcus Mutans* lo utiliza para producir glucano, polisacárido extracelular, que le permite a la bacteria adherirse firmemente al diente, inhibiendo las propiedades de difusión de la placa. (13)

Mecanismos que describen la formación de la caries dental

Varias teorías tratan de explicar la formación de la caries dental, expondremos dos de las más conocidas.

Teoría acidófila de Miller

Esta teoría comprende los hechos principales siguientes:

1-En la cavidad oral existen bacterias capaces de producir ácidos, especialmente el láctico, mediante la vía glucolítica anaerobia, a partir de los azúcares.

2-El esmalte está compuesto, en su mayor parte por sales de calcio, las cuales pueden disolverse por la acción de los ácidos orgánicos.

3-La formación de ácido en la placa dental se puede observar directamente en la boca, después de ingerir glúcidos.

4- Por la acción de estos ácidos, el pH desciende por debajo de 5,5 (pH crítico), en zonas limitadas de la superficie del esmalte y se inicia la descalcificación. (14)

Estos ácidos producirían:

-La descalcificación o reblandecimiento de los tejidos.

-La disolución del residuo reblandecido. (15)

Críticas a la teoría acidófila de Miller

-Cuando los ácidos disuelven el diente, provocan solo erosión, que no es lo mismo que caries.

-Se ha demostrado que el esmalte hipocalcificado es más resistente a las caries que el normal.

-Experimentalmente pueden producirse caries, en condiciones de hipoacididad bucal.

Teoría de la proteólisis-quelación de Schatz y Martín

Atribuye la caries dental a dos reacciones interrelacionadas, que ocurren simultáneamente:

-Destrucción microbiana de la matriz-orgánica del diente mayormente proteínica.

-Disolución de los cristales de apatita por la acción de los agentes de quelación orgánicos (ácidos, aminoácidos, aminas, péptidos y glúcidos), algunos de los cuales se originan como producto de la descomposición de la matriz, otros están presentes en los alimentos, la saliva y en la costra que puede recubrir los dientes o sarro dentario.

Críticas a esta teoría

Se pone en duda la existencia de la acción proteolítica, pues se considera que al ser la proteína del esmalte una escleroproteína del grupo de las queratinas, estas son muy resistentes a la acción de las enzimas proteolíticas. (14)

Procesos químicos involucrados en el proceso carioso

Ciertas bacterias de la placa como los Estreptococos (mutans, sanguis, salivarius, etcétera) y los Lactobacilos son acidogénicos: producen ácidos (láctico, propiónico, acético, fórmico) cuando metabolizan carbohidratos fermentables tales como sacarosa, glucosa, fructuosa, etcétera.

Los ácidos difunden a través de la placa hacia el interior del esmalte poroso en donde encuentran un pH más elevado que provoca que se disocien liberando hidrogeniones, los cuales disuelven rápidamente el mineral del esmalte, generando calcio y fosfato como productos de esa reacción.

Los H⁺ atacan a la hidroxiapatita (HAP), sobre todo a nivel de los CO₃⁼, y comenzará la disolución de la misma provocando la salida hacia el exterior de calcio, fosfatos, lactato, etcétera.

En consecuencia, las concentraciones de Ca²⁺ y fosfatos aumentan y pueden remineralizar las capas superficiales del esmalte a expensas de la pérdida de minerales proveniente del interior del esmalte.

Estos productos difunden hacia fuera del esmalte, ocurriendo entonces el proceso de desmineralización o pérdida de mineral.

El desarrollo de la lesión cariosa:

La lesión inicial de caries denominada mancha blanca, se produce por cambios bioquímicos que ocurren en la interface placa-esmalte.

La mancha blanca presenta etapas de desmineralización seguidas de etapas de remineralización. Si la remineralización es mayor a la desmineralización la caries es reversible. Puede producirse tanto a nivel de fosas y fisuras, como de superficies lisas del esmalte y superficies radiculares.

La primera manifestación macroscópica que podemos observar en el esmalte es la pérdida de su translucidez que da como resultado una superficie opaca, de aspecto tizoso y sin brillo.

Generalmente se ubica paralela al margen gingival en las caras vestibulares, en las zonas periféricas a la relación de contacto en las caras proximales y en las paredes laterales a la fisura en las caras oclusales.

En esta primera etapa la lesión es macroscópicamente invisible. A medida que persiste el estímulo cariogénico, los cambios en el esmalte se hacen visibles después del secado, indicando que la porosidad de la superficie se ha incrementado en concordancia con el agrandamiento de los espacios intercristalinos.

Estudios morfológicos, biofísicos y bioquímicos llegan a la conclusión que la disolución del esmalte ocurre en un ambiente ácido, y el esmalte se vuelve soluble antes de perder la matriz.

Las mediciones de pH indican que hay ácido presente en todas las etapas y en todas las profundidades de la lesión.

Posteriormente, se extiende una desmineralización más rápida de la dentina hacia la pulpa y en forma lateral por debajo del esmalte sano bajo la lesión inicial (etapa solo detectable por radiografía)

Si la desmineralización continúa, esmalte y dentina se debilitan y la superficie del esmalte se rompe y las bacterias tendrán acceso más profundo y si el proceso no se ataca, la lesión llega hasta la cavidad pulpar

Dado que tanto la dentina como la pulpa son tejidos celulares vivos, responden a las lesiones y se podrá observar como respuesta: mayor mineralización dentro de los túbulos dentarios, formación de dentina en la superficie pulpa-dentina y también inflamación de la pulpa.

Una de las características más importantes de la lesión cariosa es la presencia de una capa superficial aparente intacta sobre una subyacente, donde ocurrió una desmineralización importante.

Esto indica que ha habido un proceso de remineralización superficial, aunque el proceso carioso continúa, hechos que confirmarían que se trata de un proceso dinámico de desmineralización y remineralización.

En la caries temprana se pueden identificar 4 zonas:

-Zona translúcida: es el frente de avance de la lesión. Está presente en el 50% de las caries pequeñas. Posee pocos poros, y por ellos los protones (H⁺) van a ir pasando y desmineralizándolos. La pérdida más importante es de carbonatos y magnesio. El esmalte en esta zona tiene un 1% de poros y la densidad que indica la pérdida de minerales es del 1 o 2%.

-Zona oscura: se encuentra presente en el 90 al 95% de las lesiones. Esta zona es consecuencia del proceso de desmineralización y remineralización. El tamaño de la misma sería un indicio de la cantidad de remineralización. Contiene entre el 2 y 4% del volumen de los poros (que son muy pequeños). La medición de la densidad indica alrededor de 5 a 8% de pérdida de mineral.

-Cuerpo de la lesión: es la más amplia de toda la lesión inicial, donde se produce la mayor desmineralización. Acá los cristales de hidroxiapatita están siendo degradados por todas partes. Los poros se agrandan hasta que hay destrucción mecánica del diente o cavidad. Tiene un volumen de poros de 5 a 25%, y la densidad indica que el mineral perdido es entre el 18 y 25%.

-Zona superficial: es la que está en contacto con la placa. Es una superficie relativamente intacta, que pertenece así aún después del ataque a la dentina. Actualmente se postula que en esta zona se produce remineralización de los cristales producto de todos los iones que se están solubilizando en las zonas más profundas. Tiene un volumen de poros menor al 5% y la medición de la densidad indica mineral perdido por el 10%. Es la más resistente al ataque de los ácidos porque tiene la menor cantidad de carbonatos.

Remineralización de las lesiones por caries

Para que ocurra remineralización se requiere:

-Restos de cristales de hidroxiapatita

-La solución debe estar sobresaturada de iones Ca y PO.

-Aumento del pH del medio.

La remineralización se va a producir siempre en el interior de la capa superficial del esmalte, y menos frecuentemente en el cuerpo de la lesión porque la capa superficial actúa como barrera. Además, porque en el cuerpo de la lesión hay una pérdida de minerales y no hay restos para remineralizarlos.

Las proteínas salivales influyen también en los procesos de remineralización y desmineralización.

La pérdida de minerales del esmalte y la dentina en las lesiones naturales y artificiales pueden revertirse en forma parcial por frecuentes cambios en la saliva o por soluciones remineralizantes (fosfato ácido de calcio solo o con el agregado de fluoruro).

Las manchas blancas pueden remineralizarse a partir del calcio de la saliva y del fosfato, si su superficie se mantiene limpia y libre de placa.

Concepto de pH crítico-experiencias de Stephan

Existe un momento en que los líquidos del medio (placa y saliva) dejan de estar saturados de iones Ca y PO, con respecto al esmalte y comienza la

desmineralización. Este proceso ocurre cuando el pH desciende por debajo de 5,3-5,5. A este valor de pH se le conoce como valor crítico.

Curva de Stephan:

Alrededor de 1940 Stephan desarrolló el concepto de pH crítico, como consecuencia de sus experiencias en grupo de individuos que presentaban distinto grado de actividad de caries.

Los sometía a un enjuagatorio con glucosa al 10% y registró los valores del pH de la placa antes, durante y después del enjuagatorio. Observó que se producía una rápida caída del pH en 10-12 minutos y la recuperación lenta de los valores de pH originales al cabo de una hora como resultado de la producción de ácidos por la placa, su neutralización por los buffers salivales y la difusión del azúcar entre otras causas.

El hecho de que lejos de ser el esmalte una estructura inerte e inactiva en la boca, su superficie está en un proceso constante, muy activo de desmineralización y remineralización.

El proceso carioso se inicia con la disolución de la estructura mineral del diente mediante la acción de ácidos orgánicos producidos por la presencia de los microorganismos de la biopelícula (placa bacteriana), alimentada principalmente por los carbohidratos en la dieta.

La acción ácida del metabolismo de las bacterias que colonizan la superficie, ataca especialmente los defectos de la estructura del esmalte, penetrando rápidamente a la unión amelodentinaria, propagándose en forma de triángulo invertido.

Cuando la desmineralización predomina, la lesión cariosa produce una cavidad, pero la remineralización continuamente estimulada puede detenerla, teniendo entonces lesiones activas versus inactivas. La remineralización convierte a estas últimas, en alteraciones que no requieren de tratamiento invasivo, ya que solo necesitan de medidas que estimulen el proceso de remineralización, por lo que la meta terapéutica debería centrarse en prevenir las lesiones iniciales del esmalte que no requieren de excavación de la estructura dentaria, evitar la propagación de cavidades y la colocación de restauraciones.

El gran avance en el estudio de este proceso ha logrado comprender mejor sus aspectos bioquímicos, microbiológicos, medioambientales y especialmente el papel que juega la saliva en este problema, lo que ha permitido diseñar medidas que disminuyen, detienen las lesiones y en la actualidad se pueden cicatrizar lesiones incipientes de caries en el esmalte.

El concepto de la remineralización del esmalte y la dentina fue desarrollado en la década de los años 70, demostrándose que el tejido mineral del diente, si se encuentra en un ambiente en el que no hay ataque ácido y existiendo una sobresaturación de calcio en la saliva, las lesiones cariosas pueden cicatrizar.

Se puede decir que la remineralización es la forma natural de reparación de las lesiones producidas por la caries dental. Aunque este hecho ya era conocido, es hasta las décadas recientes que se le ha dado la importancia tanto al proceso, como a su aplicación terapéutica.

En la actualidad las medidas preventivas anticaries que agregadas al cepillo dental, consideradas como las más eficientes, son el uso de fluoruros y la estimulación del calcio en la saliva, a esto se agrega el xilitol y el Recaldent en las gomas de mascar. Éstos son agentes preventivos científicamente comprobados que proporcionan mayor reducción en el índice de lesiones cariosas.

La remineralización activa está cambiando los conceptos clínicos proponiéndose la técnica de mínima intervención (o invasión). Aun cuando ésta no siempre sea aplicable, es una terapéutica que ha demostrado muchas posibilidades aceptándose actualmente como muy importante en el mantenimiento de la salud bucal, ya que es simple, económica y poco dolorosa.

Un ejemplo es el tratamiento de restauración atraumático (TRA).

El Flúor y su acción preventiva ante la caries dental

El flúor es un elemento químico, no metálico, situado en el grupo de los halógenos de la tabla periódica de los elementos. Con número atómico 9. Es un gas a temperatura ambiente, de color amarillo pálido, formado por moléculas diatómicas (F₂). Es el elemento más electronegativo y reactivo, su reactividad es tan grande que reacciona fácilmente a temperatura ambiente, con sustancias como la mayoría de los metales, el yodo, el azufre y el bromo; además reacciona violentamente con compuestos que contienen hidrógeno, como el agua. Es un elemento muy tóxico, especialmente los inorgánicos, que pueden ocasionar quemaduras severas.

Importancia biológica:

El Flúor es el oligoelemento más importante de los mamíferos. Se acumula en huesos y dientes a los que les da mayor resistencia, principalmente los solubles que liberan iones Flúor. (15) El Flúor aumenta la resistencia del esmalte e inhibe el proceso de caries por disminución de la producción de ácido de los microorganismos fermentadores, reducción de la tasa de disolución ácida, reducción de la desmineralización, incremento de la remineralización y estabilización del pH. (4)

Mecanismo de acción:

La acción de los fluoruros, como preventivo de caries, se conoce desde 1890 cuando se recomendaba ingerir calcio fluorado para mantener la salud de las piezas dentarias. En la década de 1940 se estimó que el efecto sistémico de los fluoruros era eficaz en la prevención de caries. Así es que se consideró la fluoración de las aguas comunales, la administración de fluoruros durante el embarazo y en los primeros meses de vida para obtener mejores resultados preventivos. Posteriormente surgieron divergencias respecto a la resistencia del esmalte con fluoruros en su composición (fluorhidroxiapatita) a la disolución ácida.

Actualmente la utilización constante de fluoruros tópicos es una opción válida para la prevención de caries ya que se mantiene una sobresaturación de Flúor en la saliva y en la placa dental, esto asegura mantener el control de la disolución del esmalte. Actualmente el mecanismo de acción de los fluoruros se fundamenta en su aplicación tópica.

Sobre el esmalte

1-Interferir en la disolución del esmalte: Como se dijo anteriormente, la aplicación de soluciones de fluoruros de alta concentración y bajo pH, sobre la superficie dentaria, facilita la formación de poros y favorece el depósito de mayor cantidad de ion fluoruro al reaccionar con el calcio de la saliva y del esmalte formando fluoruro de calcio. A partir de este momento el cristal se reorganiza, debido al reemplazo de los oxidrilos de la hidroxiapatita por ion fluoruro, para formar fluorapatita que es un compuesto más estable. Si bien este proceso aumenta la resistencia del esmalte a la desmineralización superficial (los cristales que contienen flúor se disuelven con más lentitud en medios ácidos) no es trascendente como acción cariostática. Clínicamente, lo importante es que los fluoruros, aún en bajas concentraciones, estén sobresaturados en los fluidos que rodean al diente.

2-Contribuir a la remineralización de zonas desmineralizadas: Durante el proceso de desmineralización el esmalte dentario, compuesto por sales de hidroxiapatita y fluorapatita se encuentra bañado por la saliva. El esmalte y la saliva interactúan debido a que esta última presenta sobresaturación de iones de calcio Ca^{++} , PO_4 y F-Otro componente importante es la película dental en contacto con la superficie del diente. En presencia de hidratos de carbono fermentables, la flora acidógena aumenta y altera la sobresaturación de Ca^{++} y PO_4 en la saliva. El pH desciende por debajo de 5,5 (pH crítico), que, de persistir, provoca en el esmalte la hidrólisis de sus sales en componentes iónicos y por consiguiente su desmineralización y el comienzo de la lesión de caries. Si el pH se mantiene sobre un valor superior de 5,5 no habrá solubilización de las sales del esmalte.

Si el pH es menor de 5,5 se producirá su disolución.

La presencia de flúor en la saliva o en la placa actúa favoreciendo, por un lado, la disminución de la salida de iones Ca^{++} y PO_4 desde el esmalte y por otro lado favorece la precipitación de sales de Ca^{++} , PO_4 y F en la superficie parcialmente desmineralizada.

La solución de Ca^{++} , PO_4 y F se hará sobresaturada al alcanzar un pH 4,5, dando como consecuencia la precipitación de cristales sobre la superficie del esmalte

La acción del flúor tiende a restaurar el equilibrio entre los procesos de desmineralización y remineralización que suceden continuamente en la superficie del esmalte. Si la solución formada en la interfase placa-esmalte contiene solo iones de Ca^{++} y PO_4 , sobresaturación tendrá lugar cuando el pH llega a un valor de 5,5. La presencia de F favorece que la remineralización se inicie precozmente, a un pH 4,5, con posibilidad de reparar la lesión antes de un nuevo ataque de los ácidos.

3-Alterar la química y la energía superficial del esmalte: La energía superficial del esmalte permite la adsorción inicial de proteínas y posteriormente la adsorción de bacterias para formar la placa bacteriana. El flúor interactúa con la superficie del esmalte alterando su química superficial y como consecuencia desciende la energía superficial.

La superficie del esmalte posee receptores electronegativos y electropositivos, comportándose como un anfolito. Los grupos fosfato de las proteínas se unen al ion calcio presente en la superficie del cristal de hidroxiapatita y los grupos básicos se unen a los grupos ácidos. El flúor compite por los receptores de calcio de la superficie produciéndose inhibición de la unión de proteínas a la hidroxiapatita.

Interferir la disolución del esmalte y favorecer la remineralización son las acciones más importantes del fluoruro. Para que estos mecanismos de acción puedan llevarse a cabo es necesario que el flúor esté presente en forma constante en la placa dental y fluidos que rodean el diente, aún en bajas concentraciones, para lograr inhibición de caries. Por otro lado, se ha demostrado que el flúor fijado al esmalte durante el período pre-eruptivo no aporta ningún beneficio frente al ataque de caries.

De acuerdo a lo expuesto la única forma efectiva para lograr prevención de caries es que: el flúor debe estar presente en forma constante en los fluidos orales, así tendrá un efecto local por su presencia en la interfase placa-diente.

Sobre las bacterias

1-Interferir en el metabolismo y desarrollo bacteriano: Es conocido que el flúor puede inhibir los procesos enzimáticos. De esta forma, la producción de ácidos a partir del glucólisis puede ser inhibida por el flúor. El ciclo glucolítico de las bacterias en la placa, depende de la concentración de glucosa y genera energía y elementos esenciales (precursores) para la reproducción bacteriana. Los fluoruros presentes en la placa dental son liberados al descender el pH ejerciendo acción antibacteriana. Estos iones fluoruros inhiben la acción de la enzima enolasa en el proceso glucolítico al unirse al potasio (K) y magnesio (Mg) y disminuyen la producción de ácido láctico. Los iones K y Mg, sobretodo este último, son necesarios para la eficiente función de la enzima enolasa.

La enolasa cataliza la reacción que lleva a la formación de fosfoenolpiruvato. El efecto inhibitorio del fluoruro sobre la enolasa lleva a la disminución de la producción de ácido a partir del piruvato y a la reducción de captación de glucosa por parte de la bacteria, ya que el fosfoenolpiruvato es esencial, a nivel de las membranas, para que se produzca el transporte de glucosa.

Además, el flúor tiene un efecto inhibitorio sobre la síntesis de polisacáridos extracelulares necesarios para la adherencia bacteriana a la placa y de polímeros que son fuentes energéticas para las mismas.

2-Inhibir la absorción bacteriana y la agregación a otros microorganismos de la placa: Esta acción del flúor provoca la reducción de la placa bacteriana que interfiere

con los procesos de adherencia bacteriana, por ejemplo, con el ácido lipoteicoico de la pared celular de los microorganismos, uniéndose al calcio.

Sobre las proteínas salivales

1-Inhibición de la absorción proteica:

2-Altera la composición de la película:

3-Produce desadsorción de algunas proteínas ya precipitadas:

La presencia de flúor en la saliva, al interactuar con las proteínas salivales, puede provocar alteraciones en el desarrollo de la placa bacteriana. Los mecanismos de acción del flúor frente a las proteínas salivales, para la prevención de caries dental, se llevan a cabo a través de: la inhibición de la adsorción proteica, la alteración de la composición de la película y la desadsorción de algunas proteínas ya precipitadas. Este efecto es consecuencia del descenso de la energía superficial del esmalte. (15)

Presentación y uso recomendado:

Solución de fluoruro de sodio al 0.2%. Se utiliza en enjuagatorios bucales semanales o quincenales.

Laca con fluoruro de sodio al 2.23% y al 2%. Se utiliza en aplicaciones trimestral, cuatrimestral o semestral.

Barniz con fluoruro de sodio al 0.1%. Se utiliza en aplicaciones trimestral, cuatrimestral o semestral. En forma intensiva se utilizan 3 aplicaciones durante 10 días 1 vez al año.

Gel de fluoruro de sodio neutro al 1.1% ó al 2% y Gel de fluorfosfato acidulado al 1.23% (no utilizar si existen restauraciones de porcelana y resinas compuestas).

Se utilizan, de acuerdo al grado de riesgo identificado, de las siguientes formas:

- 4 aplicaciones a intervalos de 2 a 4 semanas de manera inicial, y posteriormente continuar con 1 aplicación trimestral, semestral o anual

- 1 aplicación trimestral o semestral.

Crema dentales con fluoruro de sodio, monofluorfosfato o ambos, a concentraciones de 500 ppm para niños hasta los 10 años y en territorios con flúor sistémico en el agua o la sal, y en concentraciones mayores a este valor para el resto. Se utiliza con el cepillado diario.

Solución de fluoruro de sodio al 2% combinado con laserterapia. Se utiliza en enjuagatorios bucales seguido de la aplicación de láser 15 J/cm², durante 5 días continuos, cada tres meses ó 1 vez al año en dependencia del grado de riesgo.

Flúor sistémico: el flúor ha sido añadido a varias soluciones y productos para su uso sistémico, siendo la fluoruración del agua y la sal de cocina, los que más se han utilizado como Programas. En aquellas regiones tropicales donde el agua contiene una cantidad de flúor igual o mayor a 0.6 ppm, no está indicado administrar suplementos de flúor sistémico por el riesgo de producir fluorosis dental, tampoco se debe aplicar de forma arbitraria el flúor tópico, pues una parte importante se absorbe, fundamentalmente en los niños al cepillarse. Las concentraciones de flúor a adicionar a la sal están en dependencia de los hábitos de consumo de la población, la temperatura promedio, entre otros factores. (5)

Utilización de los edulcorantes

En los últimos años se ha incrementado el empleo de edulcorantes como sustitutos del azúcar en la dieta humana. Las investigaciones se han centrado principalmente en los polialcoholes (sorbitol, manitol, maltitol y xilitol); almidones hidrolizados (lycasin); proteínas (monellina); sintéticos químicos (sacarina, ciclamatos y aspartamos). A diferencia de los azúcares, todos estos son pobremente metabolizados por las bacterias bucales, o bien metabolizados por vías que no conducen a la formación ácida. Incluso algunos de ellos reducen el metabolismo bacteriano y, como consecuencia, el desarrollo de la placa sobre los tejidos bucales.

El Xilitol es considerado un polialcohol con poder edulcorante y perfil de sabor similares a los de la sacarosa, y poco metabolizado por los microorganismos bucales. Su acción consiste en inhibir la desmineralización, mediar en la remineralización, estimular el flujo gingival, disminuir los efectos del *Streptococo Mutans* y estabilizar la caries.

Los microorganismos presentes en la cavidad bucal incluido el *Streptococo Mutans*, no tienen enzimas que les permitan utilizar el xilitol como fuente de energía, y, por tanto, no pueden producir ácidos a partir de este como ocurre con la sacarosa. Por ello, el pH de la placa dental bacteriana no desciende, sino por el contrario se eleva, asociado también a la estimulación del flujo salival que provoca el xilitol. Por lo que se inhibe la desmineralización de la superficie dentaria y se estimula su remineralización. Todo esto conduce a una disminución del riesgo de caries dental.

Uso de agentes antibacterianos

El uso de los antibacterianos está ampliamente documentado; se utilizan en el tratamiento preventivo de la caries dental. La Clorhexidina es un antimicrobiano catiónico de amplio espectro. Su acción está dada por la reducción de la formación de la película adquirida y la adhesión microbiana a la superficie dental, por tanto, previene la transmisión de microorganismos cariogénicos. (16)

El uso del ozono en el tratamiento de la caries dental

La importancia que tiene básicamente el uso del ozono en las caries está fundamentado en su acción bactericida, pero también otras acciones como la

antiinflamatoria ayudan a predisponer a los tejidos expuestos a él, a remineralizar rápidamente, no dando tiempo a las bacterias a recolonizarse.

La remineralización mostrada después de la aplicación de ozono se debe a que este es el más poderoso oxidante natural que nos indica que tiene la habilidad de remover proteínas de las lesiones de caries y permite que los iones de fosfato y de calcio se difundan dentro de la lesión, ese fenómeno resultante es la remineralización de la caries. (17)

Terapéutica probiótica contra las caries dentales

En un estudio realizado en Finlandia, por el Dr. Wei. Se demuestra que anticuerpos específicos presentes en la leche bovina reducen el número de estreptococos causantes de caries dentales en humanos y protege, en experimentación con animales (ratas) contra las caries dentales. Las inmunoglobulinas bovinas están presentes en el calostro en concentraciones de hasta 50-100 veces más que en la leche. Se ha producido un preparado enriquecido con inmunoglobulinas específicas de calostro bovino contra los principales promotores de caries: *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sobrinus*, que inmuniza a las vacas con una vacuna multivalente que contiene partes iguales de estas dos especies de bacterias. En comparación con un preparado control (CP) de vacas no inmunizadas, los inmunopreparados liofilizados (IP) impiden las actividades de las enzimas glucosiltransferasas estreptocócicas que catalizan la producción de polisacáridos extracelulares. En contraste con CP, IP inhibe eficazmente la adhesión de las células de los *Streptococcus mutans* a la superficie del esmalte. La introducción de IP como enjuague bucal durante tres días en adultos resulta en un mayor control del pH de la placa y en una proporción menor de *Streptococcus mutans* en muestras de placa, comparado con los sujetos del grupo control que recibieron enjuagatorios de CP. Este hallazgo sugiere que el producto IP tiene un fuerte potencial para ser efectivo como agente preventivo contra estreptococos cariogénicos y por consiguiente también contra el desarrollo de caries dentales en humanos.

- Masticar chicles (goma de mascar) que contengan bacterias probióticas reducen los niveles de *Streptococcus mutans* en saliva de una manera importante.
- La entrega de fragmentos de anticuerpos derivados de la transformación de lactobacilos podría proporcionar una estrategia profiláctica futura contra las caries dentales.
- Uso de lactobacilos en cápsulas y en forma líquida, los cuales no han tenido resultados alentadores.

Como puede apreciarse la terapéutica probiótica contra las caries dentales se encuentra aún en una fase muy inicial y los resultados de los diferentes estudios no son alentadores en este sentido, sin embargo, es criterio de los autores que una mayor cantidad de investigaciones sobre el tema deben ser diseñadas para obtener lo que hace tiempo la ciencia ha tratado de conseguir, la prevención definitiva de

las caries dentales, sobre todo en niños, aspecto que muy bien podría lograrse con el uso de microorganismos probióticos presentes en la cavidad bucal.(18)

CONCLUSIONES

La caries es una enfermedad infecciosa producida por bacterias productoras de ácido. Es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en la población, extendida por todo el mundo sin distinción de raza o género. Al igual que la mayoría de las enfermedades crónicas más frecuentes en la actualidad, es multifactorial y está muy relacionada con estilos de vida, fundamentalmente hábitos de alimentación e higiene oral insuficiente, el alto consumo de azúcares y la colonización bacteriana.

Los componentes de la saliva previenen la desmineralización del esmalte, y tiene un importante papel en la remineralización y son esenciales en el balance ácido-básico de la placa.

Los microorganismos involucrados en la producción de las caries dentales sintetizan enzimas, las cuales catalizan la formación de glucanos extracelulares bacterianos los que además de facilitar la adhesión de las bacterias pueden ser utilizados por estas, como fuente de energía.

Existen varias teorías que tratan de explicar la formación de la caries dental, entre ellas se encuentran: la Acidófila de Miller y la Teoría de la proteólisis-quelación de Schatz y Martín.

Los fluoruros participan en la remineralización de lesiones incipientes, aumenta la resistencia del esmalte e inhibe el proceso de caries por disminución de la producción de ácido de los microorganismos fermentadores, reducción de la tasa de disolución ácida, reducción de la desmineralización, incremento de la remineralización y estabilización del pH. Los edulcorantes inhiben la desmineralización, median en la remineralización y estimulan el flujo gingival. Los antibacterianos de amplio espectro reduce la formación de la película adquirida, reduce la adhesión microbiana a la superficie dental y previene la transmisión de microorganismos cariogénicos.

La utilización del ozono en el tratamiento de la caries está hoy bien documentada, dada sus propiedades bactericidas, antiinflamatorias y de remineralización de los tejidos dentarios, constituye una opción para el tratamiento no invasivo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Becerra Troya, M. Fundamentos de Estomatología Integral. La Habana. Departamento de Salud. Facultad de Estomatología. ISCMH.1995:9
- 2- Ramos Domínguez, B.N, Alderguía Henríquez J. Medicina Social y Organización de Salud Pública. La Habana. Editorial Pueblo y Educación.1990:21
- 3- San Martín, H. Manual de Salud Pública y Medicina Preventiva. Barcelona: Mason, S.A. 1986:1
- 4- Guías Prácticas Estomatológicas MINSAP 2003.
- 5- Programa Nacional de Atención Estomatológica a la Población MINSAP 2007.
- 6- González M, Balda R, González O, Solórzano A, Loyo K. Estudio comparativo de tres métodos de diagnóstico de las caries. Acta. Odontol. Venez. 27(3): 15-25; 1999, Dic 19
- 7- Yopez, P. La Salud Bucal en América Latina. VII Conferencia de Facultades, Escuelas, y Departamentos de Odontología en América Latina (OFEDU/UDUAL). OPS/OMS. Argentina. Mayo, 2001.12
- 8- <https://es.m.wikipedia.org/wiki/saliva>
- 9- Duque de Estrada J, Pérez JA, Hidalgo I. Caries dental y ecología bucal, aspectos importantes a considerar. Rev. Cub. Estomatología. 43(1); 2006, Jan-Mar
- 10- <https://gacetadental.com/microfloraoral>
- 11- <https://www.personales.ulpgc.es/placabacteriana>
- 12- <https://es.slideshare.net/composicióndelaplacabacteriana>
- 13- Cid María del Carmen, Martínez I, Morales JM. Ingestión de azúcares en niños menores de 1 año. Revista Médica Electrónica. 28 (1): 113-6; 2008
- 14- Cardellá L, Hernández R. Bioquímica Médica. 1er edición. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1999, t. IV.
- 15- Od. Coscarelli Nélica. Bioquímica del Medio Bucal. La Plata, Buenos aires, República Argentina; 2016
- 16- Duque de Estrada J, Hidalgo I, Pérez JA. Técnicas actuales utilizadas en el tratamiento de la caries dental. Rev Cubana Estomatología 43(2). 2006, Abr-Jun.
- 17- Bazzano N, Corso A, Schejtman L, Basbus E, Murillo M. Ozonoterapia oral en caries y enfermedad periodontal. (Monografía en Internet); 2007. (Citado 2007, abr 26). Disponible en: www.ozono.cubaweb.cu
- 18- Prevención indirecta de caries en la temprana infancia: área Aballí: II Parte http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-5072006000400004 Fuente: Literatura Cubana Fecha: Diciembre/2009

ANEXOS

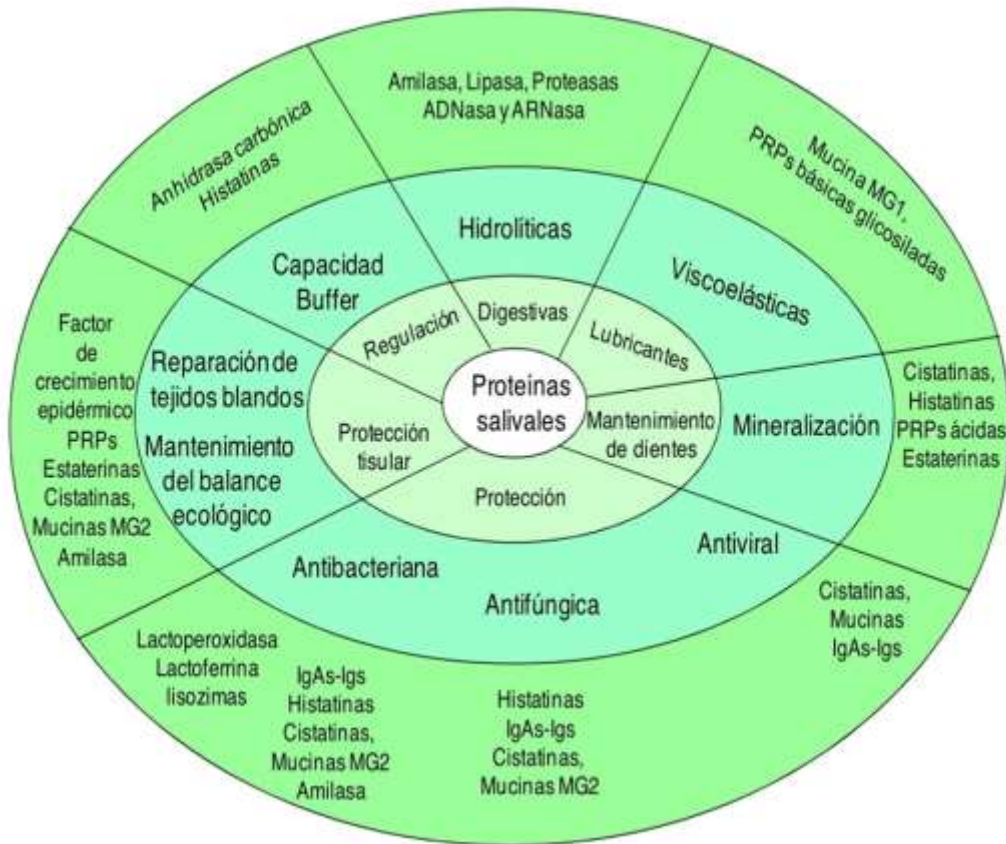


Fig. Las proteínas salivales y sus funciones

| | Efectos sobre la mineralización | Efectos sobre las bacterias | Efectos sobre el agregado o adherencia bacteriana | Rol en elevar el pH en saliva y/o de la biopelícula dental |
|--|--|--|---|--|
| <p>Sistemas amortiguadores</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. HCO_3^- 2. HPO_4^- 3. Urea 4. Proteínas ricas en arginina. | | | | <ol style="list-style-type: none"> 1. Principal <i>buffer</i> en saliva. 2. <i>Buffer</i> en saliva. 3. Libera NH_3; <i>buffer</i>. 4. Libera NH_3; <i>buffer</i>. |
| <p>Factores antibacterianos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lactoferrina. 2. Lisosima. 3. Peroxidasa. 4. IgA secretora. 5. alfa-amilasa. | | <ol style="list-style-type: none"> 1. Se une a Fe^{3+}; inhibe bacterias. 2. Hidroliza paredes bacterianas (polisacáridos). 3. Produce OSCN⁻; inhibe la glicólisis. 4. Neutraliza bacterias, toxinas y enzimas. 5. Hidroliza uniones α 1-4 con la producción de glucosa y maltosa. | <ol style="list-style-type: none"> 2. Puede promover la limpieza por agregación. 4. Se une a la superficie bacteriana, previene la adherencia. 5. Indirectamente produce glucanos. | |
| <p>Factores que afectan la remineralización</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Histatinas. 2. Proteínas ricas en prolina. 3. Cistatinas. 4. Estaterina. 5. Mucinas. | <ol style="list-style-type: none"> 1, 2, 3 y 4: Se unen a hidroxiapatita; ayuda en la sobresaturación salival. 5. Barrera física y química en la película del esmalte. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Pueden inhibir al <i>S mutans</i>. | <ol style="list-style-type: none"> 2 y 4. En algunos casos se unen a bacterias; promueve su adherencia. 5. Agregado y limpieza de bacterias orales. | |

Tabla. Factores de la saliva y caries dental