

Características estructurales de los Cristales del Esmalte Humano: Mecanismos de Remineralización

Structural characteristics of human enamel crystals: Mechanisms of Remineralization

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Valencia Roberto¹, Espinosa Roberto², Ceja Israel³, Marín Adriana⁴.

1 Especialidad en Odontología Pediátrica Universidad de Texas San Antonio- USA. Profesor del postgrado de la Universidad Tecnológica de México.

2 Profesor de investigación del postgrado de Prostoponcia, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, México.

3 Doctor en Ingeniería y Tecnología. Profesor del Departamento de Física. Centro Universitario de Ciencias Exactas e Ingeniería, Universidad de Guadalajara.

4 Estudiante del postgrado de Prostoponcia, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, México.

Resumen

El esmalte humano aun cuando es un tejido que no tiene un remplazo biológico celular, este sigue activo con un intercambio de iones de calcio y fosfato, en lo que conocemos como un proceso de desmineralización y remineralización. Es cierto que, aun cuando trabajamos como odontólogos todos los días en una estructura como es el esmalte, ignoramos ciertos procesos a nivel molecular. Por lo que conocer la formación pre eruptiva como su proceso de maduración, es importante para así apreciar el mecanismo que existe para la reparación de zonas de lesiones blancas, provocadas por microorganismos en el proceso inicial de caries.

Palabras Clave: Remineralización, Desmineralización, Cristales del esmalte, Lesiones de mancha blanca, Hidroxiapatita de calcio.

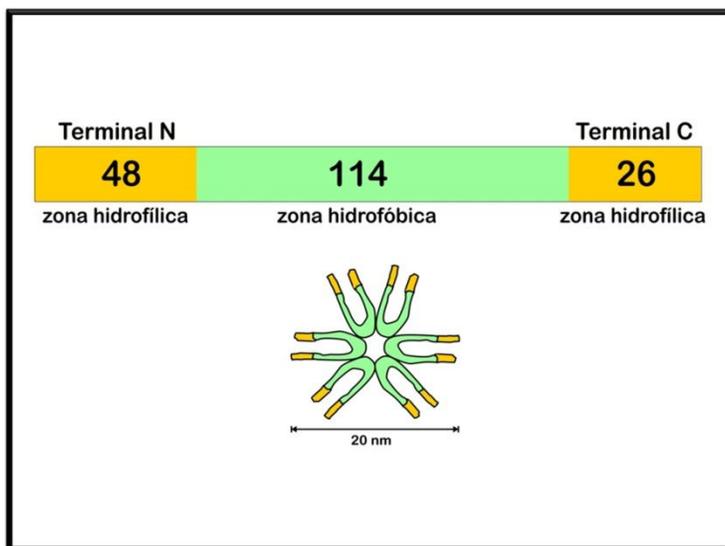
Abstract

Even when you do not have a biological cell replacement of the human enamel tissue, these enamel crystals are still active in the exchange of calcium and phosphate ions. This course of action is what we know as a process of demineralization and remineralization. It is true that even if we work as dentists every day in a structure such as enamel, we ignore certain processes at the molecular level. The knowledge on the enamel formation at the pre eruptive and maturation process is important for understanding the repair of white spots lesions mechanism, caused by microorganisms in the initial process of decay.

Keywords: Remineralization, demineralization, enamel crystals, white spots lesions, Calcium hydroxyapatite

El esmalte es el tejido más mineralizado en el cuerpo, con propiedades mecánicas excepcionales que combinan alta dureza con una excelente elasticidad, que está determinada por su organización estructural única. El conjunto de prismas del esmalte en bloques, son matrices densas de alargados cristales de apatita carbonatadas organizados en una estructura entretejida. Aún cuando un esmalte maduro casi no contiene material orgánico, las proteínas de la matriz producto de la amelogenénesis componen aproximadamente un tercio del volumen del esmalte. Las principales proteínas que forman el esmalte, son las amelogeninas, y juegan un papel esencial en la regulación de la mineralización y organización estructural de este tejido. La amelogenina estabiliza transitoriamente el fosfato de calcio amorfo (FCA) y regula la formación de matrices paralelas de los cristales minerales. Se compone de tres mandos: uno péptido de amelogenina rica en tirosina hidrofílica denominada terminal-N, un telopéptido hidrofílico cargado denominada terminal-C, y un mando central rico en X-Y-Pro repetido

hidrofóbico. La amelogenina en una solución se encuentra desdoblada, con ciertas regiones que contienen extensiones β y de hélices de poli-prolina tipo II. Las dos terminales hidrofílicas de la amelogenina están involucradas en el reconocimiento de las moléculas esenciales para la formación adecuada del esmalte. La amelogenina se auto ensambla a un pH arriba de 6.5 formando estructuras ovaladas de 10-20 nm de diámetro (nanoesferas) que se cree que juegan un papel clave en la mineralización y en la organización estructural del esmalte. Cuando la amelogenina es secretada, esta se somete a una serie de escisiones proteolíticas que empieza en el telopéptido C. Aun cuando la amelogenina pudiera carecer del telopéptido C, esta forma nanoesferas similares a los de una proteína de longitud completa, sin embargo esta pierde la capacidad de reunir cadenas y organizar partículas minerales. Esto sugiere un papel único para la molécula de longitud completa en la regulación de la mineralización para la formación del esmalte (Esquema 1)



Esquema 1 diagramática de la amelogenina, compuesta de tres mandos: uno péptido de amelogenina rica en tirosina hidrofílica denominada terminal-N, un telopéptido hidrofílico cargado denominada terminal-C, y un mando central rico en X-Y-Pro repetido hidrofóbico. La amelogenina en una solución se encuentra desdoblada, con ciertas regiones que contienen extensiones β y de hélices de poli-prolina tipo II. La amelogenina se auto ensambla a un pH arriba de 6.5 formando estructuras ovaladas de 10-20 nm de diámetro (nanoesferas).

El esmalte es un nanocompuesto diferenciado altamente organizado, que consiste en cristales elongados de hidroxiapatita de matrices paralelas formando una microestructura tridimensional intrincada.

En la fase informativa La primera secreción de matriz orgánica consta principalmente de 2 tipos de proteínas, guardando una proporción de 2:1.

La Amelogenina hidrofóbica (proteína rica en Prolina) peso molecular de 25,000 daltons).

La Enamelina (fosfo-proteína ácida glucosídica) con un peso molecular de 55,000 daltons)

La amelogenina, es la proteína más abundante en la matriz extracelular orgánica del esmalte dental. Esta es secretada en parte por células diferenciadas del epitelio dental interno con un promedio de 0.023 mm por día, estableciendo la localización y límites (Topográficos). Regula la formación de estas matrices cristalinas a través de las interacciones de cooperación que forma la fase mineral.

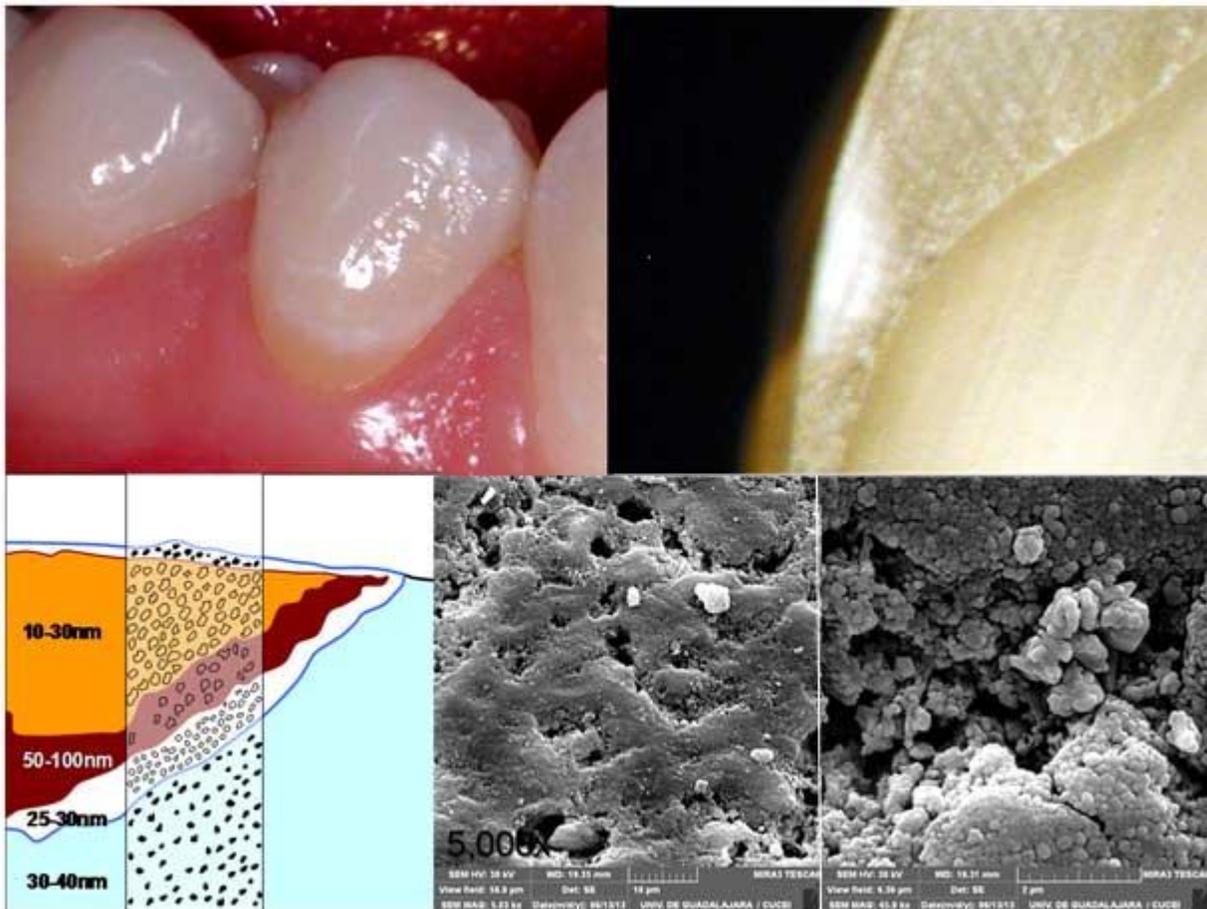


Figura 1 A. Fotografía clínica de una lesión blanca en el área cervical del 1er premolar permanente B. Corte de premolar vista con un microscopio estereoscópico en donde se observa una lesión blanca. C. Dibujo de una lesión blanca mostrando el tamaño de los diferentes estratos de la lesión. Se puede observar en el sector medio superior de la imagen la porosidad de la lesión D. Magnificación al MEB de 5,000x y E. Magnificación de 45,000x al MEB En ambas se observa la porosidad de la superficie del esmalte.

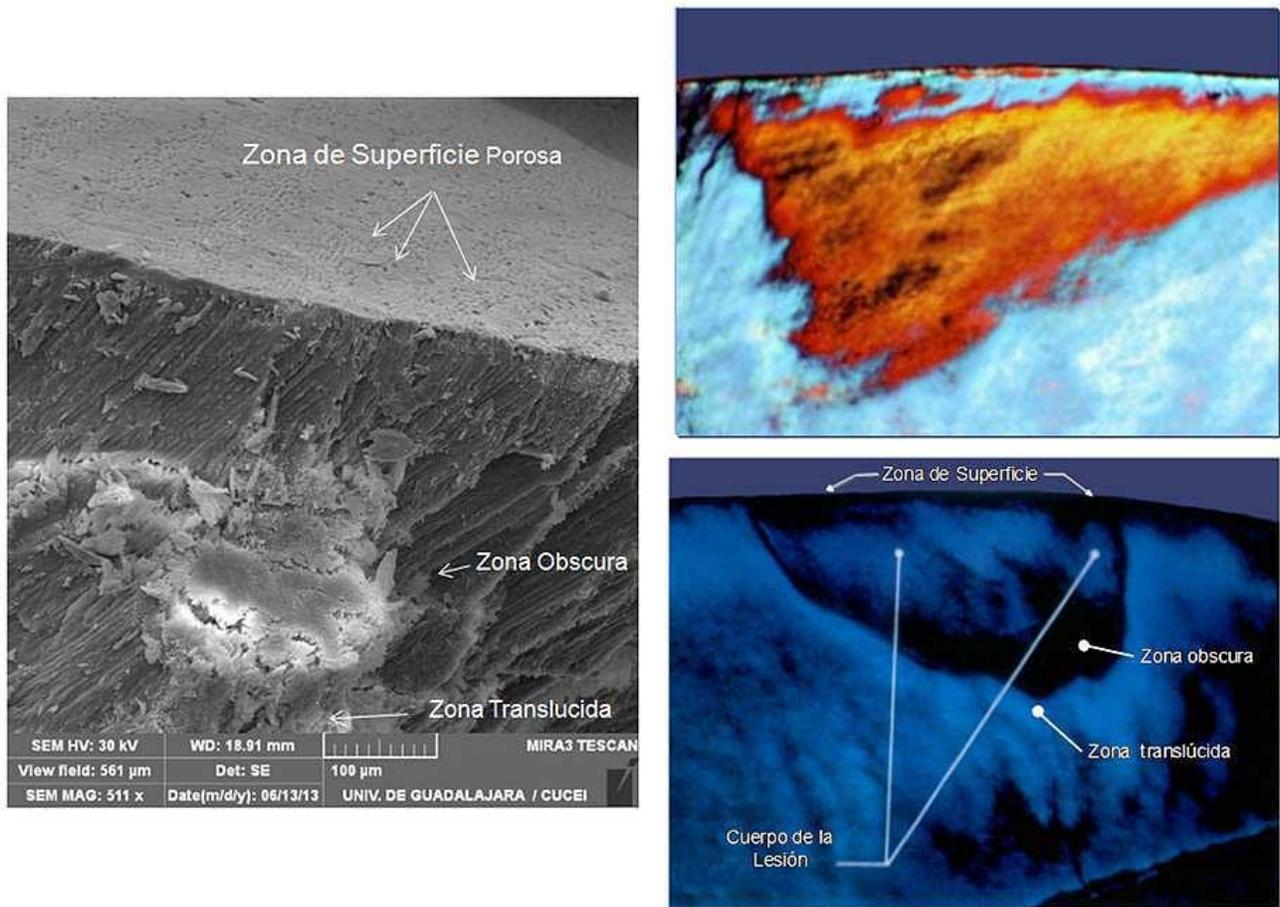


Figura 2. Las lesiones de mancha blanca representan la evidencia macroscópica más temprana de caries y se caracterizan por presentar porosidades en los espacios inter cristalinos de una manera acrecentada tanto en número como en volumen. Estos microespacios no se mantienen vacíos, estos se llenan con agua y material orgánico.

Se ha demostrado que las interacciones entre amelogeninas terminales-C con zona hidrofílica telopeptídicas, son esenciales para la formación de oligómeros así como para los pasos subsecuentes en el auto-ensamblaje diferenciado. También que el ensamblaje de amelogeninas estabiliza los agregados de la pre-nucleación minerales y guía su disposición en las cadenas lineales que se organizan como matrices paralelas. Los agregados en la pre-nucleación se fusionan subsecuentemente formando partículas minerales con formas de

aguja, guiando la formación agrupada de cristales, dando en nanoescala la organización estructural característica de la formación del esmalte. Estos resultados proporcionan una visión única de la regulación de la mineralización biológica de las macromoléculas especializadas y una manera para crear estrategias en el diseño de biomateriales para la prevención y la rehabilitación de las estructuras dentales.

La destrucción del esmalte, se da principalmente por su disolución ácida, no siendo este el único proceso que ocurre en una lesión cariosa. Los mecanismos de resistencia y reparación ocurren de manera dinámica, que puede

terminar con un proceso de disolución. Esto es consistente con los hallazgos clínicos, donde ciertas lesiones en el esmalte no solamente se detienen, sino que son reversibles a su estado original. **(Kolourides, T 1962)**

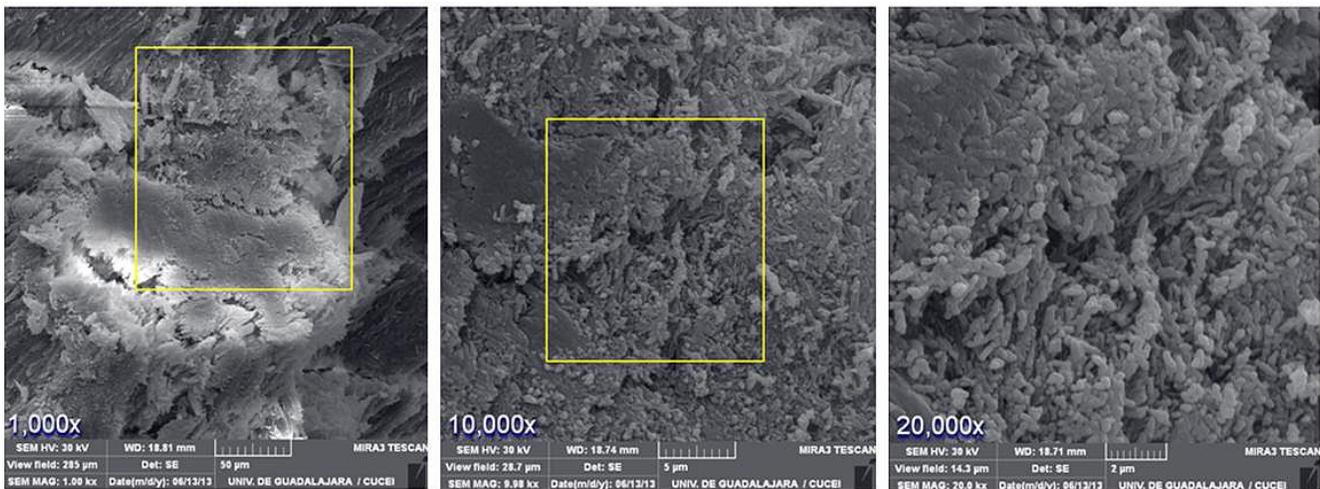


Figura 3 Corte lateral de esmalte con lesión de mancha blanca, vista con MEB 1,000x B. Misma que el recuadro A amarillo a una magnificación de 10,000x C. Misma que el recuadro B a una magnificación de 20,000x donde podemos observar la desorganización de los cristales en el cuerpo de la lesión, donde existe la pérdida y aposición de cristales de otros.

Una lesión de mancha blanca puede detenerse o puede seguir a una etapa de cavitación, que cuando se arresta presenta una apariencia clínica de “mancha café”. La mancha café se da por la acumulación del material orgánico y la oxidación de este en los poros del esmalte, originados por el biofilm. **(Bhussry, B.R. 1958)**

La presencia de manchas café fue reconocida por Miller hace más de 100 años en áreas de predicción de caries. El nota que la decoloración ocurre cuando el proceso de caries disminuye o se detiene. Otros han encontrado una relación paralela entre la

decoloración y la edad de la lesión, encontrando una relación directamente proporcional entre el número de manchas cafés en las superficies interproximales y la edad del paciente. **(Bibby, B.G. 1971)** Incluso este autor sugiere que el material orgánico acumulado puede actuar resistiendo futuras desmineralización.

La Remineralización

Esta consiste en la deposición de iones de Calcio y Fosfato, así como otros iones en áreas previas de desmineralización, ya sea por caries

o alguna otra causa. Mientras la mineralización y la maduración posteruptiva son un fenómeno similar, estos difieren de la forma en que se da la deposición del mineral en un proceso de desmineralización, y las que se dan en diferentes áreas hipomineralizadas.

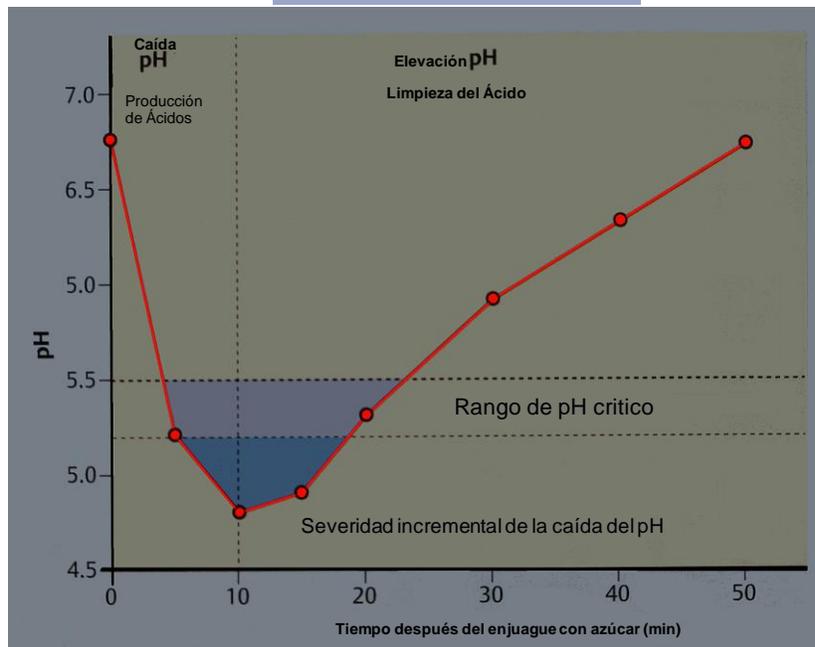
En un proceso de remineralización, la estructura de los prismas no se rehace en las formas originales. La cantidad de mineral en el área alterada esta aumentada por el crecimiento de los cristales que se encuentran o por precipitación de estos en los poros del esmalte existentes.

La Saliva en el mantenimiento de la integridad de los tejidos duros, jugando un papel importante en el proceso de desmineralización/remineralización.

Cuando los dientes hacen erupción, no se encuentran cristalográficamente completos, por lo que la saliva va a proporcionar los minerales necesarios para que el esmalte pueda completar su maduración, la cual hará que la superficie del esmalte sea más dura y menos permeable al medio bucal.

La saliva ha sido considerada como la solución natural de la remineralización, puesto que la mayoría de las lesiones se encuentran cubiertas por biofilm, con concentraciones disponibles de calcio y fosfato en el fluido del biofilm, permitiendo una excelente difusión iónica, y favoreciendo un proceso de remineralización. (Esquema 2 de la Curva de Stephan)

CURVA DE STEPHAN



Esquema 2 La Curva de Stephan que se presenta después de realizar un colutorio con carbohidratos. Se observa una caída del pH a un rango crítico y nuevamente la elevación de este, donde el proceso de descalcificación y recalcificación se presenta.

La supersaturación del calcio y del fosfato en la saliva con respecto al diente, contribuye al desarrollo de los cristales de hidroxiapatita (HA) en la fase de remineralización de los tejidos durante el proceso carioso.

Proteínas de la saliva

Los investigadores han identificado 309 proteínas en la saliva total. Más de 95% corresponde a las principales familias de proteínas que incluyen: proteínas ricas en prolina, alfa-amilasa salival, mucinas, aglutininas, cistatinas, histatinas y estaterinas.

Sin embargo existen algunas proteínas salivales que participan favoreciendo el proceso de la deposición de los cristales;

Proteínas Ricas en Prolina Ácida (PRP) Estas constituyen del 25-30% de todas las proteínas de la saliva. tienen la capacidad de unir con fuerza al Ca^{+2} , indicando que pueden ser importantes en la formación de la película y el mantenimiento de sobresaturación del calcio iónico en relación con los iones de fosfato de la saliva. Estas al igual que las Amelogenina hidrofóbica que dieron origen al ensamble proteico de la matriz inicial del esmalte, contienen (Proteínas Ricas en Prolina), que por su peso molecular de 25,000 daltons con capaces de permitir la formación de nuevos cristales.

Estaterinas También se encuentra entre los primeros constituyentes de la película adquirida. Es una pequeña proteína ácida de bajo peso molecular que consta de 43 aminoácidos con un segmento N-terminal fuertemente cargado negativamente. Este segmento es el principal responsable de la

actividad inhibidora en la precipitación espontánea de sales de Ca^{+2} intraductales evitando la formación de sialolitos. Pero sí permite que se precipiten sobre la superficie del esmalte de manera controlada, participando en la función de remineralización de la saliva. Al igual que las PRP las Estaterinas tienen la capacidad de unirse a la superficie del diente y a las bacterias por lo que participan en la formación de la película adquirida y la colonización bacteriana. **Pickel, F.D., Cort, W., Starr, N, Bilotti, A., y Pigman, W. 1965; Pigman W., Kotwal K., y Koulourides T. 1966.**

El proceso reverso hoy en día es aceptado y ocurre cuando una superficie inicialmente diagnosticada como cariada se vuelve firme y sólida con el tiempo, resultado de una remineralización. Para que una mancha blanca se remineralice depende de algunos factores como su localización, la duración de la lesión, la edad del paciente y los cambios dentro de la cavidad bucal que afectan las condiciones cariogénicas en la superficie del diente.

Las manchas blancas en superficies lisas aparentemente se remineralizan bajo condiciones naturales más fácilmente que lesiones en fosetas y fisuras. Las lesiones de mancha blanca siempre preceden a una cavitación en un período de dos años. Si esta mancha blanca no se cavita en el periodo de dos años, existen pocas posibilidades que ocurra una cavitación. Se sabe que únicamente la mitad de las lesiones cariosas tempranas interdentes, diagnosticadas radiográficamente progresan hasta cavitarse, mientras que en fosetas y fisuras se cavitaron rápidamente para algunos como **Backer-Dirks**

O. 1966, mientras que para otros estas cavitaciones no ocurren tan rápidamente **Kolehmainen y Rytomaa,**

Controversialmente **Hyde E.J. 1973** reporta que el 82% de las lesiones proximales radiográficas diagnosticadas en un grupo de

niños de 10 años de edad, progresaron hasta la dentina en un período de dos años. Debemos pensar que una lesión detectada radiográficamente, puede encontrarse histopatológicamente hasta la unión amelodentinaria.

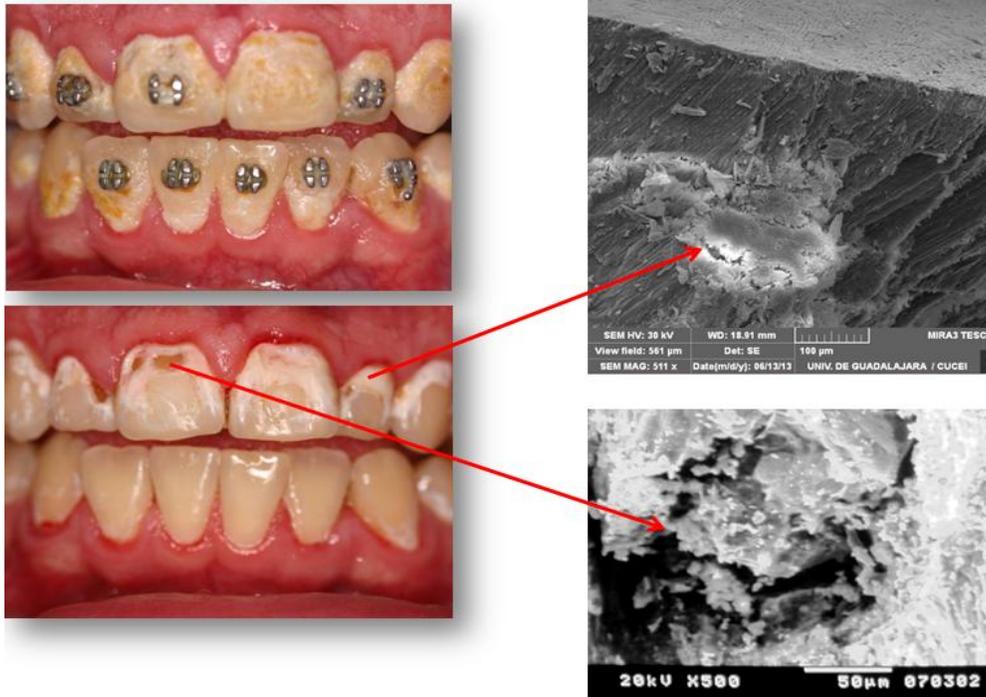


Figura 4 A. Fotografía clínica de un paciente con brackets después de 5 años de no acudir a tratamiento. Podemos observar un biofilm a lo largo de todos los dientes, incluso con porciones pigmentadas en un color anaranjado, además de presentar una inflamación de la encía marginal B. El mismo paciente después de la remoción del biofilm junto con los brackets que seguían en boca. Se observan muchas formas de lesiones en los dientes, que van desde manchas blancas hasta grandes cavitaciones. C. podemos ver en una imagen de MEB a una magnificación de 500x una lesión de mancha blanca D. Ejemplo similar en una imagen de MEB a una magnificación de 500x una lesión cariosa cavitada donde existe una pérdida y desorganización de cristales de Hidroxiapatita de calcio, además de presentarse grandes acúmulos de material orgánico.

Una forma conocida de tener un grabado ácido controlado, es cuando aplicamos clínicamente ácido fosfórico para obtener una retención de materiales resinosos. Este al ser colocado por un período de un minuto muestra una superficie opaca del diente. Histológicamente, la superficie aparece irregular con un patrón de

desmineralización denominado por **Silverstone L. 1975,** Tipo I cuando el prisma es la estructura afectada, Tipo II cuando es la sustancia interprismática, Tipo III el que no tiene un patrón definido. Estos patrones cuando se dejan sin tratamiento, recuperan a una translucidez y textura superficial normal

en cuestión de días. **Arana E.M. 1974** Esto debido a que el esmalte tratado con ácido se ha remineralizado por la deposición de sales de calcio y fosfato de la saliva.

Debido a que los carbohidratos fermentables no se encuentran en contacto con las estructuras dentales de manera continua, la formación del ácido en la interface de la superficie del biofilm y el diente, o bien su presencia entre la lesión no es continuo. El microambiente de una lesión blanca fluctúa, cuando el pH baja los minerales se disuelven y cuando se eleva, algunos minerales se

precipitan generándose la mineralización. (Figura 4B)

El tipo de cristales inorgánicos precipitados en diferentes puntos durante la elevación del pH hasta llegar a la neutralidad, va a depender en las proporciones de iones inorgánicos presentes y estas serán influenciadas considerablemente por la presencia de rastros de elementos. Por ejemplo, una pequeña cantidad de flúor fomentará que se vuelvan a precipitar estructuras cristalinas de apatita como hidroxiapatita y fluorapatita. **Gonzalez M. y Feagin F., 1973.**

Cuadro 1 de las diferentes formas (sistemas) de los cristales en su forma unitaria, con respecto a sus longitudes axiales y ángulos, sus retículos y geometría unitaria

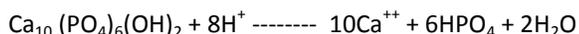
Sistema	Longitudes axiales y Ángulos *	Retículos	Geometría de la celda unitaria
Cúbico	$a = b = c$ $\alpha = \beta = \gamma = 90^\circ$	3	
Tetragonal	$a = b \neq c$ $\alpha = \beta = \gamma = 90^\circ$	2	
Ortorrómico	$a \neq b \neq c$ $\alpha = \beta = \gamma = 90^\circ$	4	
Romboédrico	$a = b = c$ $\alpha = \beta = \gamma \neq 90^\circ$	1	
Hexagonal	$a = b \neq c$ $\alpha = \beta = 90^\circ, \gamma = 120^\circ$	1	 ✓
Monoclínico	$a \neq b \neq c$ $\alpha = \gamma = 90^\circ, \neq \beta$	2	
Triclínico	$a = b \neq c$ $\alpha = \beta = 90^\circ, \gamma = 120^\circ$	1	

La fluctuación en el pH, con su disolución consiguiente o su nueva precipitación, puede explicar algunos aspectos histológicos de una lesión cariosa. La precipitación, de un material previamente disuelto puede influir en que esta ocurra en áreas pequeñas de los poros (Zona oscura o positiva) que se encuentran ya sea

en el cuerpo de la lesión o en el esmalte no afectado. Debido a que el mineral se disuelve desde el interior de la lesión, este se debe difundir al exterior, y a su paso algunos minerales pueden tener una precipitación en la superficie del esmalte. **Weatherell J.A., Robinson C. y Hallsworth A.S. 1974.** Esta

precipitación está relacionada a la presencia de una capa superficial más intacta en la lesión de mancha blanca.

La disolución del esmalte durante un proceso de ataque de caries es un proceso complicado y difícil de entender. Esto se debe principalmente a que la hidroxiapatita es un mineral muy complejo y su solubilidad depende de la composición de la solución solvente, que también es complicada y de cambios continuos. Cuando el esmalte es expuesto a un pH de 5.5 o menos, este se disolverá de acuerdo a la siguiente ecuación:

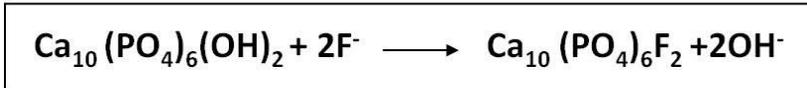


Debido a que esto ocurre rutinariamente entre el biofilm, la concentración de fosfato de calcio, y otros iones en la solución se verá

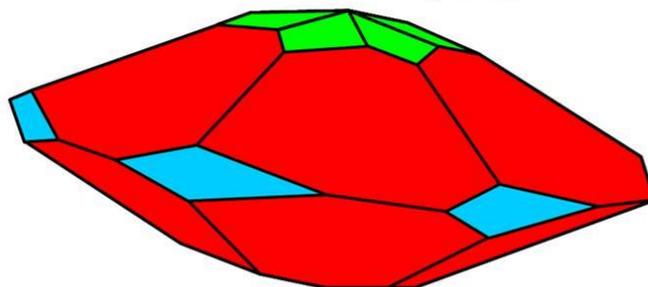
incrementada. Cuando el biofilm deja de producir ácido (H⁺), el pH aumenta y la cantidad de material mineral disuelta que la solución puede contener, se verá disminuida resultando la precipitación de algunos de los minerales. El ion calcio, fosfato y otros iones que originalmente están presentes en el biofilm, serán añadidos a aquellos que están disueltos en el esmalte afectando al pH, donde se da el inicio de la precipitación como la formación de diferentes tipos de compuestos. Por lo que la disolución del esmalte por caries, puede verse como un fenómeno cíclico que consiste en varias fases de desmineralización y represipitación de minerales, determinados por los cambios en el pH y la concentración de iones entre el biofilm y la lesión. (figura 4 A Y B).

Hidroxiapatita

Fluorapatita



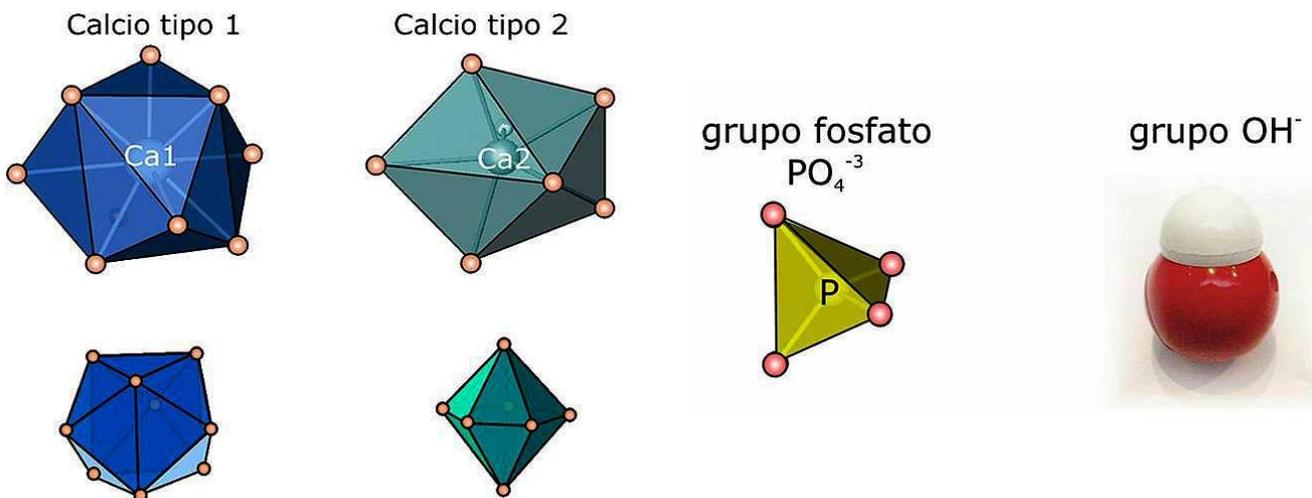
- (214): 76%**
- (104): 73%**
- (100): 30%**



Esquema 3 Configuración de un cristal Hexagonal-dipiramidal.

La presencia de flúor en un medio de disolución, reduce de manera efectiva la solubilidad del esmalte, fomentando la precipitación de la fluorapatita y previniendo la formación de cristales de fosfato de calcio más soluble. Donde además de la fluorapatita ya existente en el esmalte, se puede incluso formar más fluorapatita.

La Hidroxiapatita viene del prefijo griego (**apatos** que significa engañar) ya puede generar la confusión con la apariencia de un diamante. Existen 7 sistemas de cristales, con sus longitudes axiales y ángulos, y retículos, para darnos una geometría tridimensional de la Celda Unitaria. (Cuadro 1)



Esquema 4 Representación volumétrica de los dos tipos de calcio que conforman la hidroxiapatita de Calcio, así como los otros elementos (grupos fosfato y grupos hidroxilo) que contienen la hidroxiapatita. (Cortesía de I Belio y L. Bucio)

La configuración para un cristal de Hidroxiapatita o Fluorapatita es Hexagonal-dipiramidal (Con porcentajes reticulares de las diferentes posiciones posibles de unión) (Esquema 3).

Su fórmula sería **Ca₅(PO)₄₃OH** sin embargo el tipo de Calcio Ca₅ no es del todo igual, ya

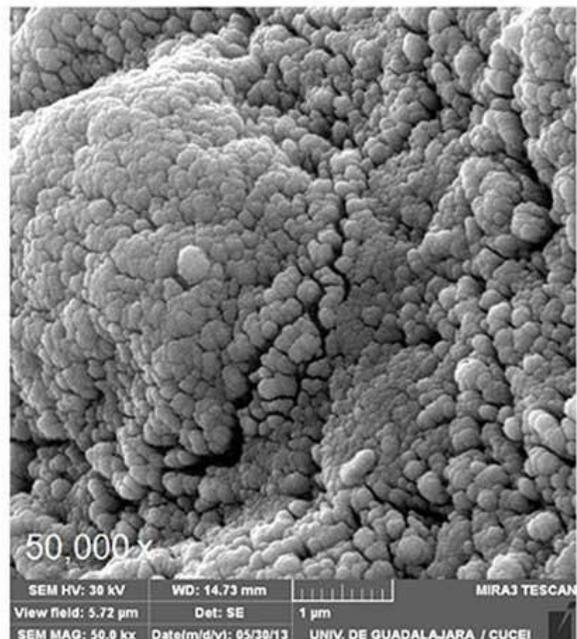
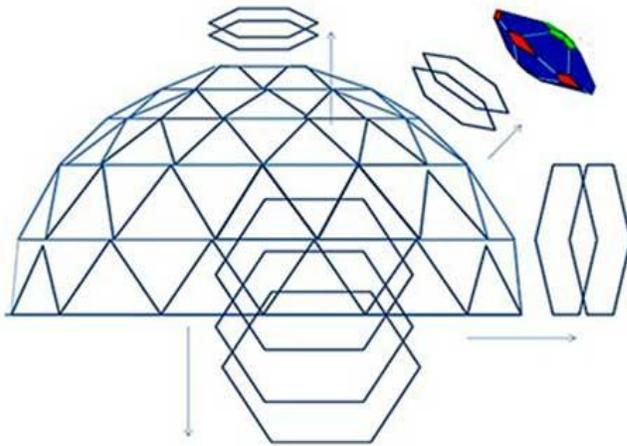
que este puede ser tipo 1 con 9 átomos de Ca o tipo 2 con 7 átomos de Ca. **Ca (1)₂ y Ca (2)₃(PO)₄₃OH** (Esquema 4).

Pueden influir varios elementos en los mecanismos de crecimiento de los cristales como son;

1. *Los Grupos Aniónicos:* pueden concentrar iones de Ca en la matriz orgánica y producir una sobresaturación para nucleación de minerales.
2. *Las Proteínas Solubles:* inhiben la deposición de minerales y por lo tanto funcionan como mecanismo de control.
3. *La Matriz Proteica:* favorece un crecimiento isomorfo particular o tienen la capacidad de inhibir el crecimiento de ciertas fases cristalinas,

pero favorece el crecimiento de unos cristales en particular.

4. *La Matriz Soluble de Proteína:* pueden ser cubiertas por minerales y situarse en el cristal.
5. *La Matriz Insoluble:* forman una estructura (esqueleto) que se cubre por una capa más reactiva de matriz soluble que son responsables del crecimiento del cristal. **Espinosa R., Valencia R. y Ceja I. 2012**



Esquema 5 A. Se muestra la nucleación y crecimiento cristalino, aquí se pretende describir los ejes o direcciones del crecimiento de un solo punto entre millones, los cuales crecen inicialmente en estructuras tipo domo sobre la superficie, hasta que se encuentra con otra estructura hermana o punto de crecimiento. B. Fotografía de MEB a una magnificación de 40,000x donde podemos ver cada uno de los cristales que se van uniendo a manera de rompecabezas sobre un patrón de bóveda.

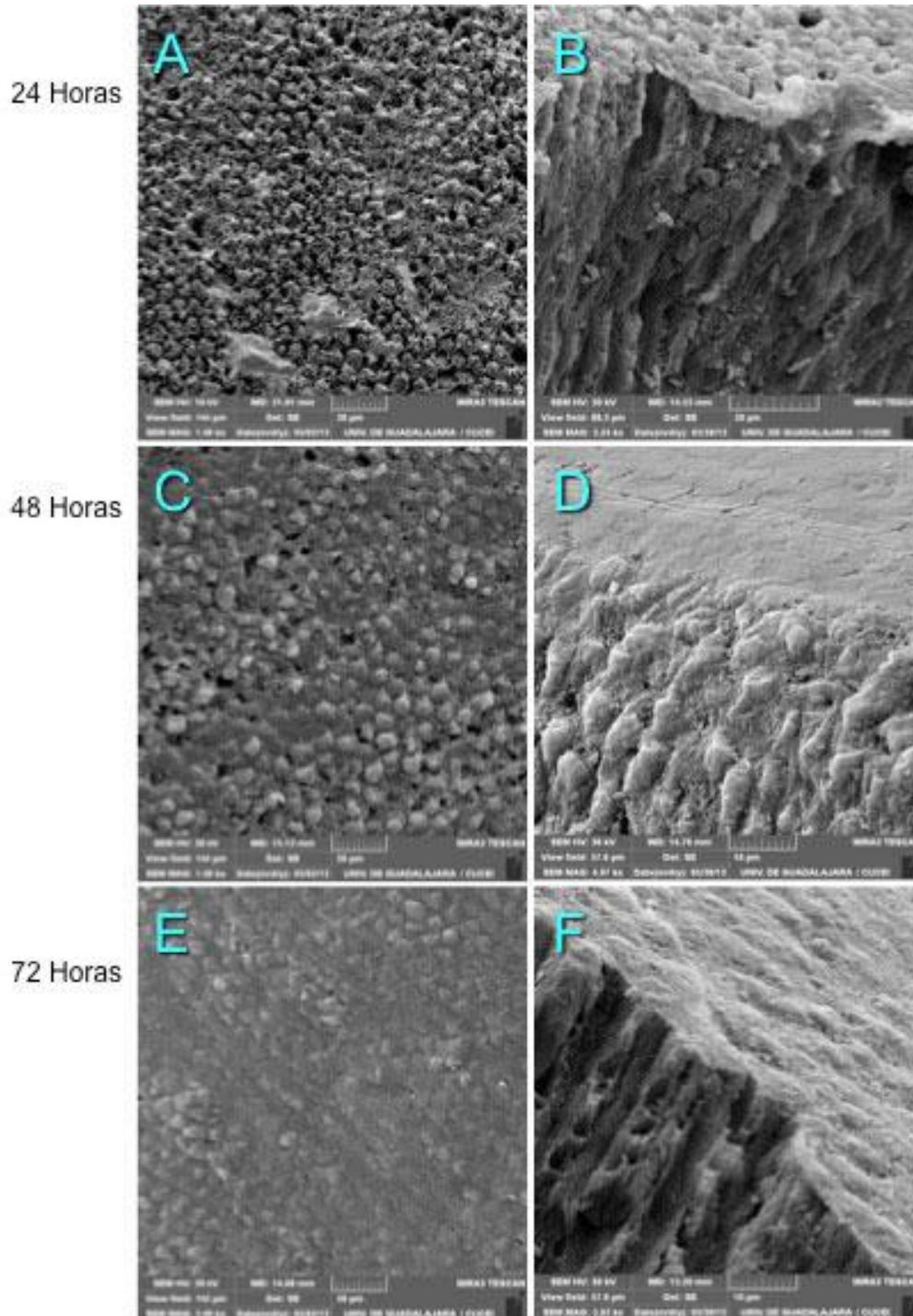


Figura 5. Proceso de remineralización in situ de fragmentos de esmalte desmineralizado in vitro y cementados en la cara vestibular de los molares inferiores de voluntarios con la finalidad de determinar el proceso de su remineralización activada con la aplicación de un barniz de flúor. A.- Micro fotografía al MEB-EC 1,990X. Superficie del esmalte y B.- Corte lateral de esmalte. Ambas después de 24 horas en proceso de remineralización en boca. Observar que la superficie afectada muestra el patrón de desmineralización con mayor intensidad en los espacios interprismáticos y de menor intensidad en los prismas. En este momento el proceso de remineralización ya ha iniciado. C y D.- 48 horas en boca, se observa que la remineralización acelerada tanto de la superficie (C) como en la toma lateral (D). E y F, 72 horas después se ha remineralizado casi por completo tanto en la superficie como en la vista lateral.

En estudios por **Aoba T., Yoshioka C., Yagi T. y Moreno EC.1984** mencionan que el crecimiento de los cristales de hidroxiapatita a nivel experimental muestran proyecciones de menos un 10%, debido a la saturación de la solución utilizada, pero siguiendo la orientación de la masa del cristal. (Esquema 5) Por otro lado, **Koutsoukos y Nancollas. 1981**, descubren que al sembrar cristales de HA con soluciones sobresaturadas constantes, estos crecen linealmente hasta 150-200 % mediante precipitación en forma parecida a la de una aguja, aumentando la masa cristalina. Por lo tanto, podemos suponer que, durante el crecimiento continuo bajo saturaciones constantes, las proyecciones se dan sobre las superficies de extremo alargado a lo largo del eje c y fusionándose con un crecimiento lateral. (Figura 5 y 6)

Se ha demostrado que pequeñas cantidades de flúor en una solución ácida puede tener efectos acentuados en la disolución de hidroxiapatita del esmalte. **Brown W.E., Gregory T.M. y Chow L.C. 1977**. Esto puede explicarse cuando la hidroxiapatita es expuesta a concentraciones bajas de flúor (1 ppm), formándose una capa de fluorapatita sobre los cristales de hidroxiapatita. Esta capa delgada de fluorapatita actúa como si todo fuera fluorapatita y marca el ritmo de disolución de los cristales.

Para tener menor solubilidad de la hidroxiapatita solo algunos grupos de hidroxilos deben ser remplazados por iones de flúor. **Moreno y cols. 1974** encuentran que existe menor solubilidad cuando únicamente 58% de los grupos hidroxilos fueron remplazados por flúor. Esto puede estar

relacionado a la unión del hidrógeno que ocurre entre los iones hidroxilo (OH^-) y el ion Fluoruro (F^-), cuando el flúor llena espacios de grupos hidroxilos perdidos en la red de la apatita.

Otra razón posible del porqué pequeñas cantidades de flúor puede tener un gran efecto en la solubilidad del esmalte, está relacionada a la disolución de los cristales de hidroxiapatita. Donde a partir de esa disolución de los cristales del esmalte se han podido establecer dos modelos, basados en la morfología del cristal. Este modelo se desarrolla después de algunos hallazgos donde los cristales del esmalte, se disuelven formando un hoyo a lo largo del eje C que conduce a formar como una concha hueca, que eventualmente se fragmenta, si se continúa con el proceso de disolución. Esto ocurre siempre y cuando los ácidos y agentes quelantes (ácido etilendiamino tetraacético EDTA) puedan disolver el esmalte de manera diferente. Los ácidos atacan primariamente los centros de los prismas, mientras que EDTA ataca la periferia de los prismas. Sin embargo, variables de patrones del esmalte con ácido también han sido reportados por **Sliverstone IM., Saxton C.A., Dogon I.L. and Fejerskov O 1975** Los dos modelos de sitio argumentan que los cristales de hidroxiapatita tienen dos lugares diferentes, donde la disolución puede ocurrir (el prisma y la sustancia interprismática). Uno de estos sitios es más soluble que el otro, por lo que para proteger únicamente este sitio más soluble, menor cantidad de flúor se requerirá, de lo que se necesita para proteger al cristal entero.

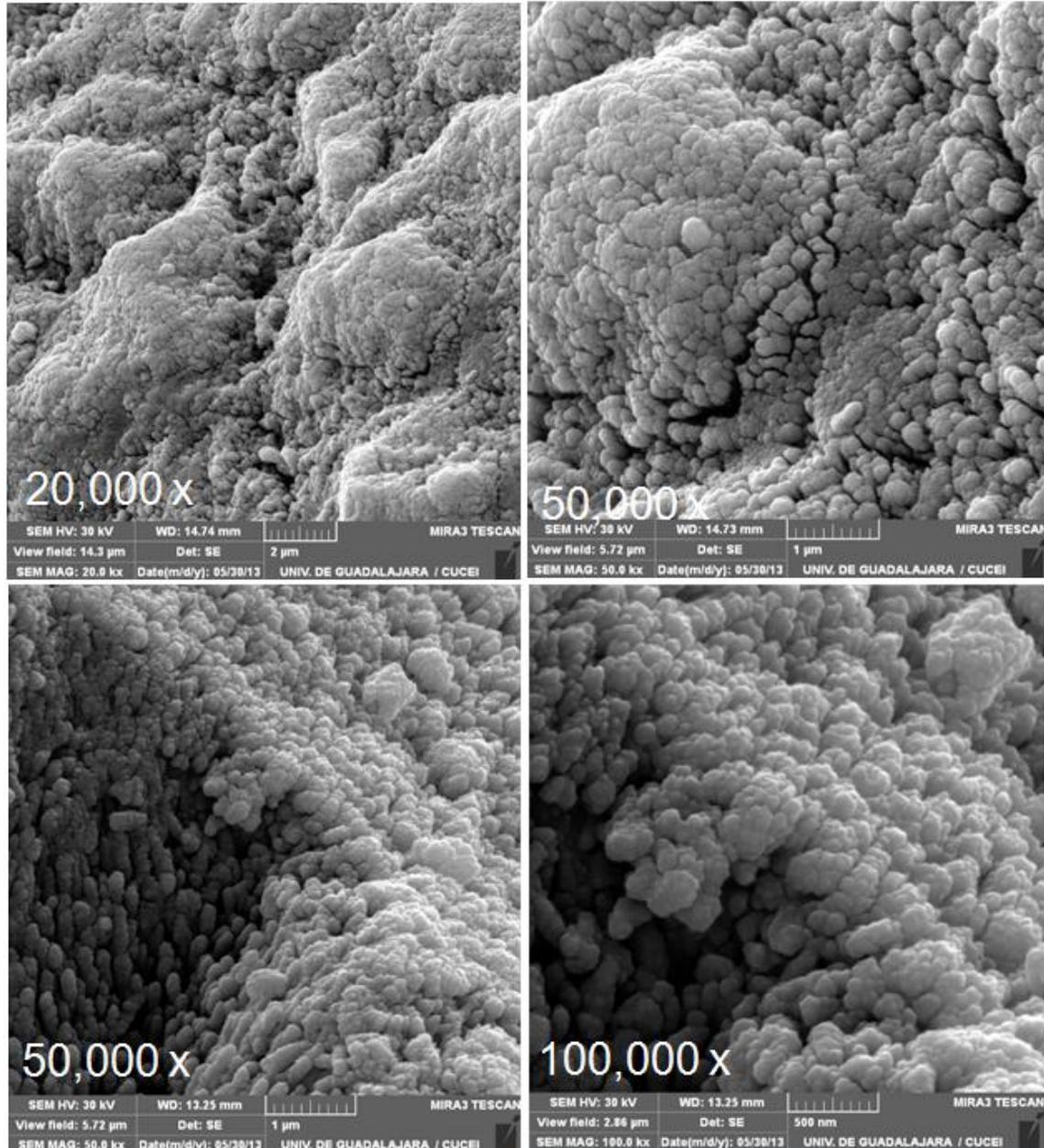


Figura 6 Fotografía de la superficie de un fragmento de esmalte, ubicado in situ en la cara vestibular de los molares de voluntarios a 72 hrs. después de ser afectada con ácido y vista al MEB-EC a diferentes magnificaciones; A. 20,000x B y C. 50,000x D. 100, 000x Donde podemos observar un patrón de re mineralización de los espacios interprismáticos como de los prismáticos por la aposición de cristales de apatita.

En estudios de desproteínización del esmalte para encontrar nuevos sistemas de adhesión **Espinosa R., Valencia R y Ceja I., (2008)** identifican dos sitios de solubilidad del esmalte ante la acción de un ácido al igual que

Silverstone y cols. (1975) Sin embargo el patrón de disolución mostrada por los primeros, depende más bien de las concentraciones de material orgánico en la superficie, así como en los cristales de los

prismas o los que conforman la sustancia interprismática.

Brown y cols. 1977 Proponen el posible mecanismo de la reducción del efecto de la solubilidad del flúor, basado en la modificación del modelo de Donnan por medio de una membrana. Donde se asume que el biofilm y cutícula del esmalte actúan como una membrana permeable selecta permitiendo pasar solamente cationes, permitiendo salir al calcio del interior del esmalte, dejando entrar a

los protones (H^+). Brown en un estudio basado en diagramas de fases, concluye que el efecto del fluoruro es el alterar el ritmo de difusión de los iones cuando existe una lesión cariosa, de tal forma que se disminuya el ritmo de disolución. En este estudio también se ve afectado el ritmo de difusión por la película artificial (depósitos salivales) disminuyendo la formación de lesiones artificiales, probablemente por su permeabilidad selectiva.

Referencias

1. Aoba T., Yoshioka C., Yagi T. y Moreno EC. High-resolution Electron Microscopy of Hydroxiapatite Grown in Diluted Solutions J Dent Res 1984; 63; 1348.
2. Arana E.M. 1974 Clinical observations of enamel after acid etch procedure. J. Amer. Dent. Assoc. 89:1102-6
3. Backer-Dirks O., 1966 Post-eruptive changes in dental enamel. J. Dent. Res. 45:503-11
4. Bhussry, B.R. 1958 Chemical and physical studies of enamel from human teeth. II. Specific gravity, nitrogen concept, and hardness rating of discolored enamel. J. Dent. Res. 37:1045-53
5. Bibby, B.G. Organic enamel material and caries. Caries Res. 5:305-22. 1971
6. Brown W.E., Gregory T.M. y Chow L.C. 1977. Effects of fluoride on enamel and cariostasis. Caries Res. 11(Suppl. 1):118-41
7. Espinosa R., Valencia R. Uribe M., Ceja I. Cruz J., Saadia M. Enamel Deproteinization and Its Effect on Acid Etching: An invitro Study J Clin Pediatr Dent 33(1): 13–20, 2008
8. Espinosa R., Valencia R. y Ceja I. Fluorosis dental: Etiología Diagnostico y Tratamiento Ed. Ripano Cap. 4 2012
9. González M. y Feagin F.,1973. Electron microscopy of enamel surface after reactions of apatite accretion, J. Oral Path. 2: 142-49
10. Hyde E.J. Caries inhibiting action of three diferent topically applied agents on incipient lesions in newly erupted teeth: results after 24 months. J. Canad. Dent. Assoc. 39: 189-93 1973
11. Kolourides,T Remineralization of enamel and dentin. Dent. Clin. N. Amer. July: 485-97 1962
12. Kolehmainen L. y Rytomaa I 1977 Increment of dental caries among Finnish dental students during a period of two years. Community Dent. Oral Epidemiol. 5: 140-44.

13. Koutsoukos P.G. y Nancollas G.H. 1981: The Morphology of Hydroxyapatite Crystals Grown in Aqueous Solution at 37°C, J Crystal Growth 55:369-375.
14. Mellberg J.R., Ripa L.W. Fluoride in Preventive Dentistry Theory and Clinical Applications Ed. Quintessence. 1999 Chap. 1 pag. 29
15. Moreno E.C., Kresak M. y Zahradnik R.T. 1974 Fluoridate hydroxyapatite solubility and caries formation. Nature (Lond) 247:64-65.
16. Pickel, F.D.; Cort, W.; Starr, N; Bilotti, A.; y Pigman,W. 1965. Evaluation of enamel rehardening agentsin saliva. J. Dent. Res. 44:855-59
17. Pigman W., Kotwal K., y Koulourides T. 1966. CCalcifying ability of human body fluids. Arch. Oral Biol. 11:815-24
18. Silverstone LM, Saxton CA, Dogon IL, Fejerskov O. Variation in the pattern of acid etching of human dental enamel examined by scanning electron microscopy. Caries Res, 9: 373-87, 1975.
19. Weatherell J.A., Robinson C. y Hallsworth A.S. 1974. Variations in the chemical composition of the human enamel. J. Dent. Res. 53 (Suppl. No. 2): 180-92

Recibido: 13 de Mayo 2013

Aceptado: 02 de Junio 2013