

## Rolul parametrilor salivari in etiopatogenia cariei dentare

O. E. Picu<sup>1</sup>, V. Bodrug<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universitatea "Lucian Blaga", Sibiu, România

<sup>2</sup>Catedra Stomatologie terapeutică, USMF „Nicolae Testemițanu”

### Role of Salivary Parameters in Etiopathogenesis of Dental Caries

Dental tough body structures (enamel, dentin) behave as semi-permeable membranes capable of ion exchange providing a permanent exchange between oral fluid and dental pulp. Ion passages occurring in enamel allows substitution of ions in the crystal structure of hydroxyapatite, which may lead to changes in resistance of enamel in an acid environment. A number of factors interfere with intestinal absorption of calcium, such as the presence of large amounts of oxalate (spinach), phosphates and phytic acid in cereals or dietary fiber in the intestinal lumen.

**Key words:** salivary parameters, etiopathogenesis, caries.

### Роль параметров слюны в этиопатогенезе кариеса

Жесткие структуры зубного органа (эмаль, дентин) ведут себя как полупроницаемые мембраны, которые обеспечивают обмен ионов между ротовой жидкостью и пульпой зуба. Ионные переходы, происходящие в эмали, делают возможной замену некоторых ионов в кристаллической структуре гидроксиапатита, что может привести к изменению стойкости эмали в кислой среде. Целый ряд факторов, таких как присутствие в просвете кишечника большого количества оксалатов, фосфатов, фитиновой кислоты зерновых, пищевых волокон, мешает кишечному поглощению кальция.

**Ключевые слова:** слюна, этиопатогенез, кариес зубов.

Structura dură a organului dentar (smalț, dentină) se comportă ca o membrană semipermeabilă, ce asigură un schimb ionic și hidric permanent între lichidul bucal și pulpa dentară. Pasajele ionice care au loc în smalț oferă posibilitatea substituirii unor ioni din structura cristalelor de hidroxiapatită, ceea ce poate duce la modificarea rezistenței smalțului în mediul acid.

Cavitatea orală:

- mediu extrem de dinamic și unic;
- singurul loc din organism unde, țesuturile mineralizate sunt expuse mediului exterior și care implică interacțiuni complexe între suprafețe diferite, țesut gazdă moale și tare/alimente/aer/microorganisme;
- scăldată permanent de salivă, care încearcă să facă față unui mediu extrem de dinamic.

Lichidul bucal poate interveni în prevenirea sau favorizarea apariției bolii carioase printr-o serie de mecanisme biochimice complexe.

Lichidul bucal:

- fluid heterogen cu proteine, electroliți, hormoni și alți compuși transportați din sânge;
- soluție de "spălare", un lubrifiant, rezervor de ioni, sistem tampon și antioxidant remarcabil;
- prima linie defensivă în stresul oxidativ;
- recoltare rapidă, oriunde, oricând și nestresantă;
- stabilitate mare a probelor și posibilitatea păstrării lor îndelungate;
- tehnică neinvazivă;
- repetarea testelor se realizează mai ușor;
- minimalizarea contaminării pacienților și a personalului medical;
- concordanța excelentă cu nivelul sanguin pentru aproape toți compușii;

- sensibilitate comparabilă cu a sangelui și specificitate mai mare în unele cazuri;
- oferă posibilitatea efectuării unor studii în dinamică;
- permite o colaborare mai strânsă și permanentă cu pacientul;
- nu necesită un echipament special;
- se pretează excelent pentru screening;
- evoluția tehnicilor de determinare cu o mare sensibilitate – concentrația componentelor salivare este de 10-100 de ori mai mică decât în sânge;
- saliva - unanim recunoscută ca mijloc de investigare și diagnostic în mai multe domenii medicale: endocrinologie, medicină legală, toxicologie, medicină internă, medicină dentară.

Hipofuncția salivară determină procesul de demineralizare a smalțului, iar hiperfuncția crește potențialul salivei în procesul de remineralizare [1].

Rolul cario-preventiv al lichidului bucal constă în:

- scurtarea timpului de clearance salivar al alimentelor fermentabile și al microorganismelor odontopatogene;
- diluarea acizilor organici din placa muco-bacteriană;
- tamponarea acidității orale prin sistemele tampon salivare;
- inhibarea metabolismului bacterian și a adeziunii microbiene, prevenind colonizarea smalțului de către microorganismele cariogene;
- saturarea plăcii bacteriene cu substanțe remineralizante, care protejează smalțul superficial dentar împotriva demineralizării;
- remineralizarea leziunii carioase incipiente, necavitare, cu fosfați de calciu, procesul fiind potențat de fluor [2, 3, 4].

Lichidul bucal are un rol deosebit în remineralizarea smalțului lezat de procesul carios, reparând defectele aflate în stadiu incipient, localizate la nivelul smalțului superficial.

**Compoziția chimică a lichidului bucal** este complexă, conținând atât principii organice, cât și anorganice. **Compoziția anorganică** salivari determină presiunea osmotică a acesteia, valoarea potențialului redox, pH-ul, capacitatea tampon salivară, sau pot fi chiar activatori sau inhibitori enzimatici. Variațiile valorilor componentelor anorganici pot influența, indirect, flora microbiană orală [5,6].

Componenta anorganică este bine reprezentată de *calciul salivar*, fosfații salivari și fluor. **Conținutul ionic** al salivei este dat de:

- cationi : Ca, Na, K;
- anioni : cloruri, fluoruri, fosfați, sulfați, carbonați, nitrați, tiocianați.

Spre deosebire de plasma sanguină, cationul dominant al salivei este K și nu Na, valoarea crescută a acestuia demonstrând originea sa glandulară, în majoritate. La fel și ionul fosfat se află în salivă în proporție mai mare față de plasmă.

Concentrația ionilor de Na și Cl crește odată cu rata fluxului salivar, în timp ce nivelul K-ului variază foarte puțin cu fluxul salivar [7, 8].

Fosfații salivari pot fi combinați cu calciul și proteinele în proporție de 10 – 25%, sau se pot găsi sub formă de pirofosfați 10%, acestea din urmă, fiind substanțe care previn formarea tartrului prin inhibarea precipitării fosfaților de calciu.

Fluorul din secreția salivară reprezintă 60 – 70% din concentrația sanguină, iar în zone în care apa potabilă conține sub 0,2 ppm fluor (10 uM), concentrația salivară nu depășește 1 uM. Fluorul salivar blochează ionii de calciu și magneziu. Fluorura de calciu este insolubilă la pH neutral din cauza prezenței fosfaților de calciu. Când pH-ul coboară spre valoarea 5, fluorul începe să se elibereze treptat.

**1. Fosfații salivari** au rol important anticariogen prin:

- participarea lor în componența sistemelor tampon salivare;
- păstrarea stabilității conținutului mineral al dinților în procesele permanente de demineralizare și remineralizare din cavitatea orală;
- asigurarea mediului nutritiv pentru desfășurarea glicolizei bacteriene [9, 10].

Concentrația fosfaților salivari depinde de:

- sursa salivară, știut fiind faptul că în saliva parotidiană există o concentrație de trei ori mai mare decât în saliva submandibulară, și de 18 ori mai mare decât în cea provenită de la nivelul glandelor salivare accesorii [11].
- ritmul secreției salivare, concentrația fiind mai mică în saliva stimulată (2-3 mM/l) decât în cea de repaus (5 mM/l) [12];
- pH-ul salivar;
- ritmul circadian;
- influențe hormonale.

#### **Calciul salivar**

Un interes deosebit îl prezintă ionii de Ca și fosfat din salivă, datorită relațiilor lor particulare cu țesuturile dentare. Aproximativ 60% din calciul salivar se află sub formă ionică

(liberă), restul fiind combinat chimic (legat de proteine). Concentrația calciului salivar total este în medie de 1–3 mM.

Calciul ionizat are rolul funcțional cel mai important, întrucât intervine în stabilirea echilibrului dintre fosfații de calciu din structura țesuturilor dure dentare și cei de la nivelul lichidului bucal și placa mucobacteriană [13]. Concentrația sa crește o dată cu scăderea pH-ului oral. La un pH neutral, calciul ionizat reprezintă 50% din calciul total salivar, dar la valori mai mici de 4 ale pH-ului salivar, întreg calciul salivar se află sub formă ionizată. Astfel el intervine direct în declanșarea sau oprirea evoluției leziunii carioase.

Calciul neionizat se găsește în proporție de 10-20% în fosfați și bicarbonați, mai puțin de 10% se află legat de compuși organici cu masă moleculară mică, iar aproximativ 10-30%, legat de compuși organici macromoleculari. O mică parte din calciul neionizat este legat de amilaza salivară în calitate de cofactor enzimatic.

Concentrația Ca și a fosfaților anorganici salivari variază în limite foarte largi. Astfel, concentrația lor este mai mare în saliva nestimulată.

Concentrația ionilor de Na și Ca din salivă scade cu vârsta, în timp ce cea a ionilor de K crește. Scăderea Ca și a ionilor de Mg este strâns dependentă de creșterea fluxului salivar. Calciul și fosfații anorganici sunt printre cei mai importanți constituenți salivari cu rol în menținerea sănătății structurilor dure dentare și nu numai [14].

Pentru a determina relația dintre calciul salivar și aceste procese de apariție a bolii carioase, trebuie analizată corespunzător interfața placă mucobacteriană – salivă, întrucât acolo unde placa există între salivă și suprafața dentară, pH-ul scade. Acizii formați la nivelul plăcii bacteriene sunt diluați și eliminați prin difuziunea lor în mediul salivar, sau sunt transformați în acizi mai slabi, fiind neutralizați de către sistemele tampon salivare: bicarbonați și fosfați de calciu. Ei pot fi neutralizați chiar și la nivelul plăcii bacteriene prin intermediul proteinelor și fosfaților de calciu [15].

Placa acționează ca o barieră, reținând ionii de calciu, fosfat și fluor eliberați prin demineralizarea smalțului. Calciul salivar, în special cel nelegat de proteine, difuzează la nivelul matricei organice a plăcii mucobacteriene. S-a constatat experimental, că placa dentară conține inhibitori ai precipitării fosfatului de calciu [16]. Nivelul fosfaților anorganici crește ușor când fluxul salivar crește [17]. Aproximativ 80% din fosfații anorganici salivari sunt ionizați și aceasta depinde de nivelul pH-ului. La un pH normal, cu valori cuprinse între 6–7, saliva este suprasaturată cu calciu și fosfați.

Hidroxiapatita începe să fie solubilă, deci să se dizolve la un pH critic de 5,5, moment în care ionii de PO<sub>4</sub> din salivă devin HPO<sub>4</sub>, iar fosfații părăsesc structura smalțului superficial al dintelui pentru a menține un echilibru chimic la nivel salivar.

Concentrația calciului salivar este independentă de regimul alimentar, dar este influențată de ritmul circadian, antagoniștii de calciu și de fluxul salivar, nivelul acestuia crescând direct proporțional cu creșterea fluxului salivar.

Mecanismele ce reglează depunerea calciului salivar și a ionilor de fosfat sunt în mod direct dependente de pH. PH-ul

critic apare atunci, când saliva nu mai este suprasaturată cu ioni de calciu și fosfați, iar smalțul devine astfel permeabil. O importantă scădere locală a pH-ului modifică echilibrul chimic de la suprafața dintelui, crește solubilitatea hidroxiapatitei și dispare suprasaturarea salivei cu ioni de calciu la acest nivel.

Știută fiind implicația patogenetică a plăcii mucobacteriene în etiopatogenia bolii carioase, s-a constatat că saliva indivizilor cario-rezistenți are o capacitate tampon mai crescută decât a celor cario-susceptibili [18]. Cercetătorii au încercat să identifice o corelație între frecvența cariilor la anumiți indivizi și nivelele salivare de calciu și fosfați din placă. S-a observat astfel, o mică diferență de suprasaturare între cei susceptibili la carii și cei cario-rezistenți. Această diferență este cauzată, în principal, de 0,3 unități pH, valoarea pH-ului indivizilor cario-rezistenți fiind mai mare cu 0,3 unități. Deși foarte mică această diferență de pH, totuși ea determină importante implicații clinice, probabil datorită potențialului de mineralizare diferit al celor două plăci mucobacteriene (la cei cario-rezistenți și cei cario-susceptibili [19]. În reglarea metabolismului plăcii pot interveni cel puțin două posibilități, după părerea lui Gibbons:

1. intervenția echipamentului enzimatic din placă, care mobilizează polimerii extracelulari;
2. intervenția sistemelor tampon salivare cu rol în redresarea valorii pH-ului salivar local.

Rolul complexului placă – smalț – salivă trebuie considerat prin prisma existenței a două fenomene, ce se desfășoară alternativ: *demineralizarea – remineralizarea*. Acțiunea plăcii implică intervenția proceselor enzimatice, influențate, la rândul lor, de grosimea plăcii și de concentrația substratului metabolic, în timp ce acțiunea salivei este reprezentată de capacitatea tampon a lichidului oral, de prezența compușilor alcalini, a factorilor de creștere a pH-ului și de starea de suprasaturare în ioni de Ca, P, Fe, etc.

Datorită menținerii acestor factori, leziunile carioase apar rar la interfața smalț – salivă.

Fosfații de calciu salivari participă în componența sistemelor tampon salivare, având rol în menținerea stabilității echilibrului mineral al țesuturilor dure dentare în procesele permanente de demineralizare și remineralizare din cavitatea orală, asigurând totodată, și un mediu nutritiv pentru desfășurarea glicolizei bacteriene.

Concentrațiile fosfaților de calciu salivari depind de sursa secreției salivare, știut fiind faptul, că în saliva parotidiană concentrația este de trei ori mai mare decât în saliva submandibulară, și de 18 ori mai mare decât în cea a glandelor salivare accesorii. De asemenea, ea depinde și de ritmul secreției salivare, concentrația fiind mai mică în saliva stimulată (2–3 mM) decât în cea de repaus (5 mM). La un pH salivar acid concentrația fosfaților de calciu salivar scade, facilitând astfel procesele de demineralizare a țesuturilor dure dentare.

Ritmul circadian și modificările hormonale influențează, la rândul lor, concentrația fosfaților salivari.

Nivelul constituenților anorganici salivari pot influența indirect dezvoltarea florei microbiene orale prin modificarea unor parametri salivari. Astfel, ionii de bicarbonat și fosfat

dau capacitatea tampon salivară. Raportul între acizi și baze determină pH-ul salivar, raport ce are o foarte mare variabilitate și cu o mare influență în reglarea florei microbiene locale orale. Saliva saturată în oxigen e caracterizată de un potențial oxidoreducător ridicat, care favorizează dezvoltarea microorganismelor aerobe.

Constituenții anorganici ai salivei pot fi activatori sau inhibitori de enzime cu rol în procesele metabolice, ce au loc în cavitatea orală. Astfel, prin influența indirectă asupra florei microbiene orale, constituenții anorganici salivari pot fi incriminați în mecanismul de producere a leziunii carioase.

Un interes deosebit îl prezintă ionii de Ca și de H<sub>2</sub> PO<sub>4</sub>. Saturarea salivei cu fosfat de calciu constituie un factor important în menținerea scăzută a solubilității smalțului, ionii de Ca și H<sub>2</sub> PO<sub>4</sub> diminuând dislocarea calciului din țesuturile dure dentare. Atâta timp cât stratul de salivă, aflat în contact cu suprafața dură dentară, este saturat cu fosfat de calciu, nu poate apare eliberarea acestuia din structura țesuturilor dure dentare. În același timp saturarea salivei cu fosfat de calciu favorizează precipitarea acestuia și formarea de calculi dentari și tartru. Deși alcalinizarea salivei sau scăderea CO<sub>2</sub>-ului favorizează precipitarea fosfatului de calciu, se pare că totuși, un rol important în acest proces revine factorilor locali bacterieni. Cel mai important inhibitor al precipitării sărurilor de fosfat de calciu este o fosfopeptidă, numită *staterină*, care formează în jurul dinților un film stabil suprasaturat cu fosfați de calciu, cu rol în remineralizare [20]. Datorită menținerii acestor factori, leziunile carioase apar rar la interfața smalț–salivă.

În cazul în care apar modificări ale potențialului electric la suprafața dintelui, cu interacțiuni între sarcinile electrice ale hidroxiapatitei și a ionilor din salivă (Ca și PO<sub>4</sub>), se produce o migrare a ionilor de calciu, cu demineralizarea consecutivă a smalțului și favorizarea apariției procesului carios. Smalțul atacat într-o leziune incipientă, poate fi refăcut printr-o precipitare reparativă, datorită ionilor de calciu și fosfat, care au capacitatea de a induce remineralizarea smalțului dezintegrat. Lichtenberg notează o scădere sensibilă a incidenței cariei la adăugarea fosfatului de calciu la dieta cariogenă a unui lot de pacienți. O reducere mult mai marcantă, a observat la administrarea concomitentă a fosfatului de calciu și a fluorului la dinții, a căror coroană este în curs de mineralizare și erupe după debutul experimentului [21].

Hipofuncția salivară determină procesul de demineralizare a smalțului, iar hiperfuncția crește potențialul salivei în procesul de remineralizare. Cu cât fluxul salivar este mai mare, cu atât mediul salivar este mai eficient în reducerea demineralizării și producerea remineralizării smalțului dentar. Când secreția salivară scade foarte mult sau este chiar absentă (xerostomie) consecutivă radioterapiei, extirpării glandelor salivare, a unor boli sistemice sau în urma administrării unor medicamente ce scad fluxul salivar, capacitatea tampon și de auto-curățire a salivei este grav afectată [22].

Chelația este fenomenul, prin care ionii de calciu sunt scoși de la nivelul smalțului superficial prin procesul de demineralizare. Agenții chelatori sunt reprezentați de produși de fermentație ai hidraților de carbon alimentari sau de produși

de proteoliză bacteriană: acizi aminați, zahăr, mucopolizaharide, acid citric, acid lactic și fosfați anorganici.

În procesele minerale din cariogeneză intervin și fluidele dentinare. Deși smalțul este cel mai mineralizat țesut dintre toate țesuturile biologice, având o structură cristalină, cu toate acestea, el permite penetrarea lui de către fluidele dentinare.

În ceea ce privește **compoziția, fluidul din smalț** conține cantități măsurabile de calciu și potasiu, acestea îndeplinind mai multe roluri:

- intervine în menținerea proceselor metabolice;
- favorizează schimburile de minerale de la nivelul dentinei și smalțului;
- împiedică colonizarea microbiană a dintelui.

Între smalțul intern și cel extern există un echilibru ionic, care poate fi rupt prin aplicarea unui acid pe suprafața smalțului. Ionii de calciu vor fi atrași spre smalțul superficial. Gradul migrării ionilor de calciu depinde de intensitatea scăderii pH-ului, de durata și de frecvența atacului acid, și de capacitatea dintelui de a se apăra.

Concentrația intercelulară a calciului este de 10 000 de ori mai mică decât cea din mediul extern. Cu toate acestea, există o serie de mecanisme, prin care calciul este transportat la nivelul zonei de mineralizare prin:

- difuziune pasivă;
- difuziune facilitată prin pori și canale;
- transport activ.

Explicarea modului de producere a decalcifierii smalțului a stârnit multe controverse și a făcut obiectul a numeroase studii. Descoperirea unui strat superficial aproape intact, localizat deasupra leziunii în caria de smalț, constituie și în prezent obiectul unor discuții aprige. Driessens, 1973, pentru a explica acest fenomen, a prezentat următorii factori:

- transferul ionilor în afara smalțului;
- dizolvarea apatitei smalțului prin echilibru termodinamic;
- importanța duratei activității metabolice de la nivelul plăcii mucobacteriene;
- grosimea plăcii mucobacteriene;
- posibilitățile de transfer la nivelul plăcii;
- saliva.

Miller, conchide în 1973, că „prăbușirea dentară este un proces chimico-parazitar, care constă din două etape distincte: decalcifierea (sau înmuierea țesuturilor), și dizolvarea țesutului înmuiat”. Von Bartheld (1958, 1961), conferă smalțului rolul unei membrane semipermeabile, la acest nivel având loc schimburi de ioni de H cu ioni de Ca, sugerând astfel ideea existenței unui strat superficial intact de smalț și a unei leziuni de „sub – suprafață”. Acest lucru, se explică prin faptul că hidroxiapatita, brushita și fluorapatita de la nivelul smalțului superficial, sunt în echilibru cu lichidul prezent în porii smalțului, și cu lichidul plăcii mucobacteriene.

Unii autori afirmă faptul că, demineralizarea în suprafață ar fi rezultatul unei remineralizări sau a unei recrystalizări. Driessens (1981, 1982), a constatat că smalțul dentar nu este constituit numai din hidroxiapatită și fluorapatită, ci și din forme diferite de fosfat de Ca. El demonstrează, de asemenea, existența unui fosfat de Ca, care conține Mg, un fosfat de Ca,

care conține Na și carbonați, și unul în care sunt prezente fluoruri. Primele două săruri cu Mg, Na și carbonați se dizolvă mai ușor, în timp ce sarea cu fluoruri se dizolvă mai puțin, și se găsește în concentrații mai ridicate în smalțul dentar superficial.

Diferența mare de solubilitate între aceste săruri, explică faptul pentru care, leziunea carioasă este o decalcifiere în profunzime și nu în suprafață. Eanes (1979) afirmă că pierderea ionilor de Ca ar fi compensată de ionii de Na și K, sau prin substituirii bivalente cu ioni de Sr și Ba. Ionii de Mg constituie cea mai mare impuritate a smalțului dentar, fiind o pierdere preferențială în procesele de demineralizare. O serie de experiențe de laborator, care utilizează porțiuni de smalț, ce sunt expuse la atac acid 0,01M acid acetic - hidroxid de potasiu (pH = 5), la 37 grade C, timp de 4 ore, măsurând apoi densitatea Knoop, arată o înmuiere de la media de 291 la 227. Apoi, suprafețele înmuiate au fost tratate timp de 60 de minute cu substituent salivar, care nu conținea Ca, P sau F. La o nouă măsurătoare se constată lipsa efectului de întărire. Expunerea acestor suprafețe de smalț demineralizat la o soluție complexă, ce conține săruri minerale și F în concentrație de 5 ppm, au dus la creșterea semnificativă a durtății smalțului [20, 21].

Zona de suprafață a fost atribuită, de asemenea, și prezenței unui strat de placă muco-bacteriană aflat peste leziunea carioasă, și s-a lansat ideea, că placa ar acționa ca o barieră care reține ionii de Ca, fosfat și F, eliberați prin dizolvarea smalțului dentar sau rezultați din soluția saturată de la nivelul plăcii muco-bacteriene. Acești ioni se pot reprecipita în stratul superficial al leziunii carioase, acest strat, constituind un produs al cariei și o formă de manifestare, dar și o dovadă a remineralizării [18].

Atâta timp cât matricea organică a smalțului rămâne integră, schimburile ionice din leziunea carioasă de la nivelul smalțului sunt intense, putând avea loc concomitent: dizolvări și recrystalizări, fixări preferențiale de ioni în zonele afectate de leziunea carioasă, tamponări și inhibări de către producții rezultați.

Procesul carios, care evoluează în smalț duce la permeabilizarea acestuia, astfel încât, acizii acumulați și enzimele pot trece în dentină, determinând:

- demineralizări ale matricei organice dentinare;
- depolimerizarea glicozaminoglicanilor;
- contractia tramei organice dentinare, rezultând spații cu lichid tisular, unde, micro-organismele provenite din leziunea carioasă, se pot dezvolta.

În ultimii ani au apărut studii, care dovedesc succesul terapiei conservatoare prin remineralizarea leziunilor incipiente, folosind diferite metode pentru reducerea morbidității prin caria dentară.

Acoperirea pierderilor de elemente minerale ale smalțului constituie principiul de bază al terapiei de remineralizare locală. În ultima vreme au apărut o serie de preparate, care își propun să aibă efecte remineralizante. Dacă în 1975, R.S. LEVINE obține rezultate favorabile prin utilizarea unei soluții tampon cu fosfat la un pH de 6, soluție saturată cu dehidrat fosfat dicalcic și cu un conținut de fluorură de 5 – 50 ppm, prin clătire de 3 ori pe zi, Borovschi și Lens propun o soluție, care

conține un complex de macro- și microelemente participante la remineralizarea țesuturilor dure dentare, având ca rezultat oprirea în evoluție a cariilor incipiente la 2-4 săptămâni. M. Branstron obține rezultate cu hidroxid de calciu și glicofosfat de calciu, iar Daring și Graham introduc în unele alimente un agent cariostatic complex format din **calciu-sucroză-fosfat, calciu orto-fosfat**, preparat capabil să formeze complexe solubile cu calciu fosfat anorganic și care inhibă formarea acizilor în placă.

Preparatul obținut și experimentat la Institutul de Medicină din Riga, numit „Remodent”, se apropie cel mai mult de compoziția ideală, având un conținut complex de Ca, Mg, Cl, K, Fe, Zn, Cu, etc., fiind aplicat în toate formele de carii, dar și cu scopul de a crește rezistența țesuturilor dure dentare. Pansamentele cu hidroxid de calciu rămân baza în stimularea formării de dentină sclerotică și de dentină de reacție.

Succesul aplicațiilor locale a soluțiilor remineralizante depinde în mare măsură de:

- igiena orală;
- gradul de curățire și îndepărtare a tuturor depunerilor de pe smalț;
- uscarea suprafețelor în vederea facilitării pătrunderii substanțelor biologice active.

Cantitatea totală de calciu din organism depinde de echilibrul între aport și pierderi. Studii cu izotopi au arătat, că între compartimentele calciului există un schimb permanent, putând atinge o intensitate de 100–300 mg/oră. Întrucât absorbția intestinală și excreția urinară de calciu se realizează în special prin schimburile rapide între calciul din lichidul plasmatic și cel din compartimentele osoase și celulare.

Aportul de calciu este în funcție de regimul alimentar și de capacitatea de absorbție a intestinului. Alimente bogate în calciu sunt:

- laptele;
- brânzeturile;
- gălbenușul de ou;
- nucile.

O serie de factori interferează cu absorbția intestinală a calciului, cum ar fi, prezența în lumenul intestinal a unei cantități mari de oxalați (din spanac), de fosfați, de acid fitic din cereale, de fibre alimentare.

Absorbția Ca este diminuată și în cazul consumului unor medicamente cum ar fi: tetraciclina sau doxiciclina, iar un exces de acizi grași în intestin, favorizează formarea săpunurilor insolubile de Ca, scăzând absorbția acestuia. Vitamina D este necesară pentru o bună absorbție intestinală a Ca [23].

## Bibliografie

1. Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent.* 2001;85:162-169.
2. Washington N, Washington C, Wilson CG. Physiological pharmaceuticals: barriers to drug absorption. London: CRC Press; 2000.
3. Tabak LA. A revolution in biomedical assessment: the development of salivary diagnostics. *J Dent Educ.* 2001;65:1335-1339.
4. Edgar M, Dawes C, O'Mullane D. Saliva and oral health. 3rd ed. London: BDJ Books; 2004.
5. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of dental caries. V. 2. Illinois: Quintessence books; 2000.
6. Douglas CR. Tratado de fisiologia aplicada à saúde. 5. ed. São Paulo: Robe Editorial; 2002.
7. Malamud D. Salivary diagnostics: the future is now. *J Am Dent Assoc.* 2006;137:284-286.
8. González LFA, Sánchez MCR. La saliva: revisión sobre composición, función y usos diagnósticos: primera parte. *Univ Odontol.* 2003;23:18-24.
9. Turner RJ, Sugiy H. Understanding salivary fluid and protein secretion. *Oral Dis.* 2002;8:3-11.
10. Costanzo LS. Fisiologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2004.
11. Stack KM, Papas AS. Xerostomia: etiology and clinical management. *Nutr Clin Care.* 2001;4:15-21.
12. Nagler RM. Salivary glands and the aging process: mechanistic aspects, health-status and medicinal-efficacy monitoring. *Biogerontology.* 2004;5:223-33.
13. Amerongen AV, Veerman EC. Saliva: the defender of the oral cavity. *Oral Dis.* 2002;8:12-22.
14. Ertugrul F, Elbek-Cubukcu C, Sabah E, et al. The oral health status of children undergoing hemodialysis treatment. *Turk J Pediatr.* 2003;45:108-113.
15. Lucas VS, Roberts GJ. Oro-dental health in children with chronic renal failure and after renal transplantation: a clinical review. *Pediatr Nephrol.* 2005;20:1388-1394.
16. Enberg N, Alho H, Loimaranta V, et al. Saliva flow rate, amylase activity, and protein and electrolyte concentrations in saliva after acute alcohol consumption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;92:292-298.
17. Edgar WM. Saliva and dental health. Clinical implications of saliva: report of a consensus meeting. *Br Dent J.* 1990;169:96-98.
18. Li TL, Gleeson M. The effect of single and repeated bouts of prolonged cycling and circadian variation on saliva flow rate, immunoglobulin A and alpha-amylase responses. *J Sports Sci.* 2004;22:1015-1024.
19. Grigoriev IV, Nikolaeva LV, Artamonov ID. Protein content of human saliva in various psycho-emotional states. *Biochemistry.* 2003;68:405-406.
20. Azevedo LR, Damante JH, Lara VS, et al. Age-related changes in human sublingual glands: a post mortem study. *Arch Oral Biol.* 2005;50:565-574.
21. Moreira CR, Azevedo LR, Lauris JR, et al. Quantitative age-related differences in human sublingual gland. *Arch Oral Biol.* 2006;51:960-966.
22. Navazesh M, Mulligan RA, Kipnis V, et al. Comparison of whole saliva flow rates and mucin concentrations in healthy Caucasian young and aged adults. *J Dent Res.* 1992;71:1275-1278.
23. Lima AAS, Machado DFM, Santos AW, et al. Avaliação sialométrica em indivíduos de terceira idade. *Rev Odonto Ciênc.* 2004;19:238-244.

**Valentina Bodrug, dr., conferențiar**  
 Catedra Stomatologie terapeuțică  
 USMF "Nicolae Testemițanu"  
 Chișinău, str. Toma Ciorbă, 42  
 Tel.: 205224

**Recepționat 16.04.2010**