

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

TÍTULO:

**NIVEL DE PH SALIVAL COMO FACTOR DE RIESGO
DE CARIES DENTAL EN NIÑOS DE 6-10 AÑOS DE
EDAD, CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSG,
GUAYAQUIL, 2014.**

Autor (a)

López Pareja Esther Jacqueline

TUTOR:

Dra. Astrid Daher Achi

Guayaquil-Ecuador

2015



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **Esther Jacqueline López Pareja**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **Odontólogo**.

TUTOR (A)

Dra. Astrid Daher Achi

REVISOR(ES)

DIRECTOR DE LA CARRERA

Dr. Juan Carlos Gallardo Bastidas

Guayaquil, 17 de marzo 2015



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Esther Jacqueline López Pareja

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación **Nivel de ph salival como factor de riesgo de caries dental en niños de 6-10 años de edad, clínica odontológica de la ucsg, Guayaquil, 2014** previa a la obtención del Título **de Odontólogo**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 17 de marzo del 2015

EL AUTOR (A)

Esther Jacqueline López Pareja



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA ODONTOLOGÍA

AUTORIZACIÓN

Yo, Esther Jacqueline López Pareja

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Nivel de pH salival como factor de riesgo de caries dental en niños de 6-10 años de edad, clínica odontológica de la ucsg, Guayaquil, 2014**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 17 de marzo 2015

LA AUTORA:

Esther Jacqueline López Pareja

AGRADECIMIENTO

Primero, gracias a DIOS quien me dio la fuerza para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

Agradezco a mi MADRE por estar siempre presente y que nunca me haya hecho falta nada , llenando mi mundo, dándome sus enseñanzas, amor, mensajes de aliento y una manera excepcional de instruirme para afrontar la vida. Sin ELLA nunca hubiera llegado hasta el día de hoy. Gracias, a su tu manera particular de guiarme, por tu gran esfuerzo. Te doy las gracias infinitas.

A mi primer hijo, Aaron André porque él tuvo que soportar largas horas sin la compañía de su mamá, sin poder entender, a su corta edad, el por qué pasaba tanto tiempo horas de horas frente a la computadora y no compartía sus juegos. me quedaba jugando con él. A pesar de ello su sonrisa me daba la fuerza necesaria para seguir y recordar " yo sigo tus pasos".

La Alma Máter, La Universidad Católica Santiago de Guayaquil

A mi AMIGA de infancia, mi mejor amiga, María José Mero Nieto ,por su presencia y apoyo incondicional para poder culminar el presente trabajo...Me ayudó hasta donde le fue posible, inclusive más que eso.

A Javier Reyes por brindarme el tiempo necesario para realizarme profesionalmente, por sus palabras y confianza

A todos mis maestros que fueron sembrando en mí la curiosidad, el amor, la entrega, dedicación y ética necesarios para llegar a esta primera meta.

A la Dra. María Angélica Terreros, por guiarme con la parte metodológica del trabajo

Dra. Astrid Daher por ser mi tutora en el trabajo de titulación

Esther López P.

DEDICATORIA

Con todo mi amor, para aquellas personas que siempre han estado en mi vida guiándome y brindándome el apoyo necesario sin dudarlo, mi ejemplo a seguir.

Se los dedico a ustedes MI FAMILIA.

Esther López P.



TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

Dra. Astrid Daher Achi

PROFESOR GUÍA O TUTOR

PROFESOR DELEGADO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA ODONTOLOGÍA

CALIFICACIÓN

Dra. Astrid Daher Achi

PROFESOR GUÍA O TUTOR

ÍNDICE GENERAL

CERTIFICACIÓN	II
DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD	III
AUTORIZACIÓN	IV
AGRADECIMIENTO	V
DEDICATORIA	VI
TRIBUNAL DE SUSTENTACION	VII
CALIFICACIÓN	VIII
INDICE GENERAL	IX
INDICE DE FIGURAS	XIII
INDICE DE CUADROS	XIV
INDICE DE GRAFICOS	XVI
INDICE DE ANEXOS	XVIII
RESUMEN	XIX
SUMMARY	XX
1. INTRODUCCIÓN	22
1.1. JUSTIFICACIÓN	23
1.2. OBJETIVOS	24
1.2.1. OBJETIVO GENERAL	24
1.2.2. OBJETIVO ESPECÍFICO	24
1.3. HIPOTESIS	24
1.4. VARIABLES	25
2. MARCO TEORICO	28
2.1. CARIES	28
2.1.1. DEFINICIÓN DE CARIES	28
2.1.2. ETIOPATOGENIA	28
2.1.2.1. PERTURBACION EN LA HOMEOSTASIS BACTERIANA	32
2.1.2.2. PERTURBACION DE LA HOMEOSTASIS	33

MINERAL	
2.1.3. FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN LA INCIDENCIA DE CARIES	34
2.1.4. LA SALIVA	37
2.1.4.1. DEFINICIÓN	37
2.1.4.2. COMPOSICIÓN	37
2.1.4.3. FUNCIONES DE LA SALIVA	38
2.1.4.3.1. FUNCIONES DE LA SALIVA RELACIONADAS AL PROCESO DE CARIES DENTAL	39
2.1.5. LA SALIVA Y LA DIETA	45
2.1.6. ALIMENTOS DESFAVORABLES PARA EL pH SALIVAL	47
2.1.7. USO POTENCIAL DE LA SALIVA COMO DIAGNOSTICO	48
2.1.7.1. METODOS DE COLECCIÓN DE SALIVA	49
2.1.8. EROSION DENTAL VS DESMINERALIZACION	50
2.1.9. LA SALIVA Y EL FLUOR	51
2.1.10. PRUEBAS DE ACTIVIDAD DE CARIES EN BASE A LA SALIVA.	52
3. METODOLOGÍA	55
3.1. MATERIALES	55
3.1.1. LUGAR DE INVESTIGACIÓN	56
3.1.2. PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN	56
3.1.3. RECURSOS EMPLEADOS	57
3.1.3.1. RECURSOS HUMANOS	57
3.1.3.2. RECURSOS FÍSICOS	57
3.1.4. UNIVERSO	57
3.1.5. MUESTRA	57
3.1.5.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE LA MUESTRA	58
3.1.5.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE LA MUESTRA	58

3.1.5.3.	CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	58
4.	MÉTODOS	59
4.1.	TIPO DE INVESTIGACIÓN	59
4.2.	DISEÑO DE INVESTIGACION	59
4.2.1.	PROCEDIMIENTOS	59
4.2.2.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	60
5.	RESULTADOS	61
5.1.	ANÁLISIS UNIVARIADO	61
5.1.1.	DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES INFANTILES POR EDAD DE 6 A 10 AÑOS	61
5.1.2.	DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO DE PACIENTES INFANTILES DE 6 A 10 AÑOS DE EDAD	62
5.1.3.	DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES INFANTILES DE 6 A 10 AÑOS POR ÍNDICE DE CARIES	63
5.1.4.	DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES INFANTILES ENTRE 6 A 10 AÑOS SEGÚN EL CONSUMO DE ALIMENTOS CARIOGÉNICOS	64
5.1.5.	DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES INFANTILES ENTRE 6 A 10 AÑOS SEGÚN SU pH SALIVAL	66
5.1.6.	DISTRIBUCIÓN PORCENCUAL DE PACIENTES INFANTILES ENTRE 6 A 10 AÑOS SEGÚN EL ÍNDICE DE HIGIENE ORAL	67
5.2.	ANÁLISIS BIVARIADOS	68
5.2.1.	DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL ENTRE EL pH SALIVAL CON LA EDAD EN PACIENTES INFANTILES ENTRE 6 A 10 AÑOS DE EDAD	68
5.2.2.	DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL ENTRE EL pH SALIVAL CON EL ÍNDICE DE CARIES EN PACIENTES INFANTILES ENTRE 6 A 10 AÑOS DE EDAD	70
5.2.3.	DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL ENTRE EL pH	72

SALIVAL CON EL GÉNERO EN PACIENTES INFANTILES ENTRE 6 A 10 AÑOS DE EDAD	
5.2.4.	DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL ENTRE EL pH 73
SALIVAL CON EL ÍNDICE DE HIGIENE ORAL EN PACIENTES INFANTILES ENTRE 6 A 10 AÑOS DE EDAD	
5.2.5.	DISTRIBUCIÓN PORCENCUAL ENTRE pH 75
SALIVAL CON EL CONSUMO DE ELIMENTO CARIOGÉNICOS EN PACIENTES INFANTILES ENTRE 6 A 10 AÑOS DE EDAD	
5.3.	PRUEBA DE HIPÓTESIS 76
5.3.1.	HIPÓTESIS 76
6.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES 85
6.1.	CONCLUSIONES 85
6.2.	RECOMENDACIONES 87
7.	BIBLIOGRAFIA 88
8.	ANEXOS 93

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1		
	TRIADA DE KEYES 1960 MÁS FACTOR TIEMPO DE NEWBRUN (1978).	29
FIGURA 2		
	MODELO MULTIFACTORIAL DE LOS FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA CARIES DENTAL	30
FIGURA 3		
	REPRESENTACION ESQUEMÁTICA DE LA DESMINERALIZACIÓN SEGUIDA DE LA RE MINERALIZACIÓN EN EL PROCESO DE CARIES.	30
FIGURA 4		
	EL BALANCE DE LA CARIES.	31
FIGURA 5		
	INFLUENCIA DE LA SACAROSA EN EL CAMBIO AMBIENTAL	33
FIGURE 6		
	FACTORES INVOLUCRADOS EN EL DESARROLLO DE LA CARIES	36
FIGURA 7		
	COMPONENTES DE LA SALIVA Y SU FUNCIÓN.	38
FIGURA 8		
	PRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DE LAS PRINCIPALES FUNCIONES DE LA SALIVA EN RELACIÓN A SUS CONSTITUYENTES.	39
FIGURA 9		
	TIRA MEDIDORA DE PH.	40
FIGURA 10		
	TIRAS MEDIDORAS DE PH	54

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO N. 1. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE UNIVERSO Y MUESTRA POR EDAD DE PACIENTES INFANTILES DE 6 A 10 AÑOS.	61
CUADRO N. 2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE MUESTRA POR GÉNERO DE PACIENTES INFANTILES DE 6 A 10 AÑOS.	62
CUADRO N. 3. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE UNIVERSO Y MUESTRA DE PACIENTES INFANTILES DE 6 A 10 AÑOS POR ÍNDICE DE CARIES.	63
CUADRO N. 4. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE UNIVERSO Y MUESTRA POR FRECUENCIA DE PACIENTES INFANTILES ENTRE 6 A 10 AÑOS SEGÚN EL CONSUMO DE ALIMENTOS CARIOGÉNICOS.	64
CUADRO N. 5. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE MUESTRA POR PH SALIVAL EN NIÑOS DE 6 A 10 AÑOS SEGÚN SU PH SALIVAL.	66
CUADRO N. 6. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE MUESTRA POR FRECUENCIA DE PACIENTES INFANTILES ENTRE 6 A 10 AÑOS SEGÚN SU ÍNDICE DE HIGIENE ORAL.	67
CUADRO N. 7. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE MUESTRA POR EL PH SALIVAL Y LA EDAD.	68
CUADRO N. 8. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE MUESTRA POR EL PH SALIVAL Y EL ÍNDICE DE CARIES.	70
CUADRO N. 9. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE MUESTRA POR EL PH SALIVAL Y GÉNERO.	72
CUADRO N.10. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA MUESTRA POR EL PH SALIVAL Y LA HIGIENE ORAL.	73
CUADRO N.11. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA MUESTRA POR EL PH SALIVAL Y SU CONSUMO DE ALIMENTOS CARIOGÉNICOS EN PACIENTES INFANTILES DE 6 A 10 AÑOS DE EDAD.	75

CUADRO N.12. CUADRO DE RESULTADOS DE PRUEBA DE HIPÓTESIS NULA SI EL PH SALIVAL ES UN FACTOR DE RIESGO EN LA CARIES DENTAL	78
CUADRO N.13. CUADRO DE PRUEBA NIVEL P	78
CUADRO N.14. CUADRO DE RESULTADOS DE PRUEBA DE COMO UNA HIGIENE ACEPTABLE INFLUYE EN EL PH SALIVAL	79
CUADRO N.15. CUADRO PRUEBA DE NIVEL P	80
CUADRO N.16. CUADRO DE RESULTADOS DE PRUEBA DE HIGIENE ACEPTABLE CON UN ALTO Y MODERADO RIESGO CARIOGÉNICO	81
CUADRO N.17. CUADRO DE PRUEBA NIVEL P	81
CUADRO N.18. CUADRO DE RESULTADOS DE PRUEBA DE HIGIENE ACEPTABLE CON UN ALTO Y MODERADO RIESGO CARIOGÉNICO	83
CUADRO N.19. CUADRO DE PRUEBA NIVEL P	83

ÍNDICE DE GRAFICOS

GRÁFICO 1. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA MUESTRA POR EDAD DE PACIENTES INFANTILES DE 6 A 10 AÑOS.	61
GRAFICO 2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA MUESTRA POR GÉNERO DE PACIENTES INFANTILES DE 6 A 10 AÑOS DE EDAD.	62
GRAFICO 3. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA MUESTRA POR ÍNDICE DE CARIES DE PACIENTES INFANTILES DE 6 A 10 AÑOS DE EDAD.	63
GRAFICO 4. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA MUESTRA POR CONSUMO DE ALIMENTOS CARIOGÉNICOS DE PACIENTES INFANTILES DE 6 A 10 AÑOS DE EDAD.	65
GRÁFICO 5. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE UNIVERSO Y MUESTRA DE ACUERDO AL NIVEL DE PH SALIVAL.	66
GRÁFICO 6. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE MUESTRA DE ACUERDO AL NIVEL DE HIGIENE ORAL.	67
GRÁFICO 7. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE MUESTRA DE ACUERDO AL PH SALIVAL Y LA EDAD	69
GRAFICO 8. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE MUESTRA DE ACUERDO AL PH SALIVAL POR ÍNDICE DE CARIES.	71
GRÁFICO 9. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE MUESTRA DE ACUERDO AL PH SALIVAL Y GÉNERO.	72
GRÁFICO 10. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA MUESTRA DE ACUERDO AL PH SALIVAL Y LA HIGIENE ORAL.	74
GRÁFICO 11. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA MUESTRA DE ACUERDO AL PH SALIVAL Y EL RIESGO CARIOGÉNICO.	75
GRÁFICO 12. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL RESULTADO DE PH SALIVAL DE NIÑOS CON CARIES.	79
GRÁFICO 13. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL RESULTADO DE PH SALIVAL DE NIÑOS CON HIGIENE ACEPTABLE.	80

GRÁFICO 14. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL RESULTADO DE PH SALIVAL DE NIÑOS QUE PRESENTEN HIGIENE ACEPTABLE CON UN ALTO Y MODERADO RIESGO CARIOGÉNICO.	82
GRÁFICO 15. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL RESULTADO DE PH SALIVAL DE NIÑOS QUE PRESENTEN HIGIENE CUESTIONABLE O DEFICIENTE Y UN ALTO O MODERADO RIESGO CARIOGÉNICO.	84

ÍNDICE ANEXOS

Nº1.-HOJA REGISTRO DE DATOS

Nº2.-CONSENTIMIENTO INFORMADO: INFORMACIÓN

Nº3.-TABLA MADRE ESTADÍSTICA

RESUMEN (ABSTRACT)

Problema: El flujo salival, el pH, la capacidad buffer, la presencia de fosfatos y calcio y sus efectos sobre el metabolismo bacteriano su absorción en el tejido oral y la eliminación de estos de la cavidad oral demuestran ser manifestaciones evidentes de la interacción caries/saliva.

Propósito: Determinar la acción del pH salival en la formación de caries en niños de 6 a 10 años de edad de la clínica odontológica de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo transversal. Se realizó una hoja de registro de datos acerca de la edad, género, uso de medicamentos, si presentaba algún tipo de enfermedad. También se procedió a realizar el respectivo odontograma y el índice de caries (CPOD Y ceod). Luego de esto se le tomó con tiras medidoras de pH en un rango de 1.0 al 14.0 donde 1.0 al 4.0 corresponden a un pH ácido, un pH de 5.0- 5,5 a un pH crítico, de 6.0 a 7.0 un pH neutro y de 8.0 a 14.0 a un pH básico y se procedió a registrar el valor obtenido. Luego se le realizó al paciente el índice de placa O'Leary en su primera visita en la UCSG y finalmente se le hizo una encuesta de dieta de Lipari y Andrade para conocer el riesgo cariogénico del paciente.

Resultados: La higiene oral no mostró una asociación con el pH salival en este estudio. En los pacientes con caries el pH salival predominante fue el pH neutro (7.0) y ninguno se registró con un pH de 5,5 o menor que este por lo que concluimos que el pH salival no es un indicador para la presencia de caries en cambio los pacientes sin caries el pH fue significativamente un pH básico (8-0-14.0). También los niños a pesar de tener un alto y moderado riesgo cariogénico presentaron en gran frecuencia un pH neutro (7.0) y el pH salival predominante en los niños con un riesgo cariogénico bajo fueron pH salivales básicos. En cuanto a la edad se encontró que el pH salival con mayor frecuencia fue en los niños de 6 años con un pH de Neutro. En cuanto

a su género el pH salival con mayor frecuencia fue el pH neutro en el sexo femenino.

Conclusión: el pH NO es un factor de riesgo en la presencia de caries dental ya que de todos los niños de la muestra a pesar de presentar un alto índice de caries ninguna presento indicio de desmineralización como un pH crítico de 5,5 sino que presentaron pH básicos.

Recomendaciones: Se recomienda desarrollar investigaciones con una muestra de mayor tamaño, en otras poblaciones y otros grupos de edad. Y comparar los resultados para tener una noción de cómo afecta el pH salival en la presencia de caries.

Palabras Claves: pH crítico, CPOD, ceod, índice O'Leary.

SUMMARY

Problem: Salivary flow, saliva pH, buffer capacity, and the presence of calcium phosphates and their effects on bacterial metabolism in the oral adsorption and removing tissue of the oral cavity such prove evident signs of caries / saliva interaction.

Purpose: Determine the action of salivary pH in the formation of dental caries in children 6-10 years of dental clinic at Universidad Católica de Santiago Guayaquil.

Materials and methods: A recording sheet data about age, gender, medication use was conducted also if had some kind of disease. Then we proceeded to perform the respective odontogram and rate of dental caries (CPOD-Ceod) . After that I take the saliva ph with pH strips measuring in a range of 1.0 to 14.0; 1.0 to 4.0 which corresponds to an acid pH , a pH of 5.0- 5.5 to a critical pH , 6.0 to 7.0 a neutral pH and 8.0 to 14.0 its a basic pH and proceeded to record the value obtained . Then I record the patient O'Leary index of plaque on his first visit to the UCSG and finally the patient

made a survey of diet from Lipari and Andrade to know the cariogenic patient risk.

Results: Oral hygiene showed no association with salivary pH in this study. In patients with predominant dental caries salivary pH was neutral pH (7.0) and none was recorded with a pH of 5.5 or less so we conclude that salivary pH is not an indicator for the presence of caries in return patients without dental caries pH was significantly a basic pH (8-0-14.0). Also children despite having a high and moderate cariogenic risk presented a neutral pH (7.0) and children with low cariogenic risk have basic salivary ph. In terms of age found that salivary pH that was more frequent a neutral ph in children of 6 years old. Regarding gender salivary pH was most often neutral pH in females.

Conclusion: The pH is NOT a risk factor in the presence of dental caries because all children in the sample despite having a high rate of caries none had evidence of demineralization as a critical pH of 5.5 but presented basic pH .

Recommendations: It is recommended to carry out research with a larger sample size, in other populations and other age groups. And compare the results to get a sense of how it affects the salivary in the presence of caries.

1. INTRODUCCIÓN

El propósito de este trabajo es conocer los cambios que se dan en el pH por la presencia de caries en niños debido al poco cuidado en su higiene oral y brindarles también información de los alimentos de alto riesgo cariogénico, a través de las cuales se evitará en gran medida la presencia de caries dentales en ellos.

La caries dental es una enfermedad única multifactorial, infecciosa que implica factores internos y externos. Los primeros se refieren a la saliva, morfología de la superficie del diente, mineralización, estado de salud y hormonas y los segundos tienen que ver con la dieta, la flora microbiana que coloniza los dientes, higiene oral y la disponibilidad de flúor⁽²⁾²⁰¹³.

Un factor predisponente para la caries es la saliva debido a la presencia de fosfatos y carbonatos que ayudaran en parte al pH salival. Si la higiene dental es insuficiente, el pH se convierte en ácido debido a la dieta del niño lo que desmineralizará las superficies de los dientes y el riesgo de iniciar caries es inmediato.⁽⁷⁾²⁰⁰⁷

La saliva es un fluido biológico complejo que contiene varios compuestos que colaboran para impedir la caries dental por su función antimicrobiana, la dilución y eliminación de azúcares, equilibrio de la remineralización y la regulación del pH oral (salival) mediante su capacidad buffer neutralizando los ácidos de las bacterias⁽¹⁾⁽²⁾.

En un estudio realizado a 42 menores de edad de 3 a 5 años, en el Departamento de Odontología Preventiva en la India, se encontró que el PH en niños con caries de inicio temprano era de 6.45. En cambio en niños resistentes a caries -debido a su higiene y alimentación- su pH era de 7.15. También se encontró que los niños con caries de inicio temprano y los

resistentes a caries mostraban disminución significativa en su capacidad buffer y la cantidad de saliva. ⁽²⁾.

En India se escogió a 80 individuos, de un grupo etéreo de 7 a 14 años, del Departamento de Odontopediatría y Odontología Preventiva, encontrándose que el PH en pacientes con caries activa fue de 7.20 y pacientes libres de caries fue de 7.24, lo cual no resulto significativo pero se evidenció gran cantidad de *Streptococos mutans*. ⁽⁵⁾

En Irán se realizó un estudio en 90 niños, divididos en dos grupos: 45 libres de caries y 45 con caries de inicio temprano en los cuales se determinó el PH, la capacidad buffer, niveles de calcio y fosfato y presencia de Inmunoglobulina IgA. En cuanto al pH se evidenció una diferencia significativa de 7.43 en niños con caries y de 8.03 en niños libres de caries. ⁽³⁾

Con estos antecedentes, considero viable realizar una investigación de "Como el pH salival es un factor de riesgo de caries dental en niños de 6 a 10 años", brindándoles guías de salud bucal y alimentación en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.1. JUSTIFICACIÓN

La caries dental es la enfermedad infantil más crónica y común y sigue siendo un problema importante en muchos países en desarrollo y en algunos países industrializados.

La composición salival es un factor importante y determinante en la prevalencia de la caries ya que de estar en un medio ácido (pH) va a producirse una destrucción de la estructura dental, su próxima descalcificación y a medida que el proceso avanza se producirá la cavidad

en el diente y por consiguiente el ambiente alcalino de la cavidad bucal se vuelve acidógena y será el medio apropiado para que el estreptococo mutans y de más gérmenes sigan atacando el medio oral.

Este estudio será de beneficio a los odontólogos para que tengan una mejor percepción de la incidencia del pH sobre los tejidos dentales en la aparición de caries, porque se obtendrán estadísticos reales de nuestra población y de acuerdo al grado de incidencia se podrá recomendar medidas preventivas en cuanto a higiene y alimentación.

1.2. OBJETIVOS

1.2.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la acción del PH salival en la formación de caries en niños de 6 a 10 años de edad de la clínica odontológica de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Determinar cómo influye la higiene oral de los niños en el PH Salival
- 2) Diferenciar que PH salival presentan los pacientes con caries y sin caries.
- 3) Mencionar como interviene el tipo de alimentación en los cambios de PH.
- 4) Identificar que pH salival existe con mayor frecuencia en la población estudiada según su edad y sexo.

1.3. HIPÓTESIS

PH salival es un factor de riesgo en la presencia de caries.

1.4. VARIABLES

DENOMINACIÓN DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	DIMENSIÓN DE LA VARIABLE	INDICADORES
<p>VARIABLE DEPENDIENTE</p> <p>PH SALIVAL</p>	<p>La saliva proviene de las glándulas salivales mayores en el 93% de su volumen y de las menores en el 7%. Es estéril cuando sale de las glándulas salivales, pero deja de serlo inmediatamente cuando se mezcla con el fluido crevicular, restos de alimentos, microorganismos, células descamadas de la mucosa oral.</p> <p>El pH de la saliva es la forma de expresar en términos de la escala logarítmica las concentraciones de iones de hidrogeno presentes en saliva.</p>		
<p>VARIABLE INDEPENDIENTE</p>			
<p>CARIES</p>	<p>La caries dental es una enfermedad de origen multifactorial en la que existe interacción de tres factores principales: el huésped (higiene bucal, la saliva y los dientes), la microflora (infecciones bacterianas) y el sustrato (dieta cariogénica).</p>	<p>Índice de Caries Klein Palmer. (CPOD y ceod)</p> <p>CPO-D C: CARIADO P: PERDIDO O: OBTURADO</p> <p>COE-D C: cariado</p>	<p>En dientes PERMANENTES la condición será:</p> <p>El índice individual resulta de la sumatoria de piezas dentarias permanentes cariadas, perdidas y obturadas y, el índice grupal resulta del promedio de la sumatoria de piezas dentarias permanentes cariadas, perdidas y obturadas de los niños del grupo examinado</p>

	<p>El índice CPO consistente en observar las piezas dentarias cariadas, perdidas y obturadas.</p> <p>El índice COE representa la cantidad de piezas dentarias temporales cariadas, extraídas, obturadas por unidad de diente.</p>	<p>O:bturado e: extracción</p>	<p>En dientes TEMPORALES la condición será:</p> <p>Expresa la sumatoria de dientes temporarios , cariados, con indicación de extracción y obturados , no se consideran los dientes ausentes.</p> <p>En Aquellos niños con dentición mixta, se debe considerar tanto el índice COPD como el ceod.</p>								
VARIABLE INTERVINIENTE											
Higiene Oral	<p>Es determinar el grado de higiene oral de los tejidos dentales controlando sus niveles de placa bacteriana.</p>	INDICE DE O LEARY	<p>Cantidad de superficies teñidas x 100% dividido para el total de superficies presentes.</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Condición</th> <th>Parámetro</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Aceptable</td> <td>0.0% - 12.9%</td> </tr> <tr> <td>Cuestionable</td> <td>13.0% - 23.9%</td> </tr> <tr> <td>Deficiente</td> <td>24.0% - 100.0%</td> </tr> </tbody> </table>	Condición	Parámetro	Aceptable	0.0% - 12.9%	Cuestionable	13.0% - 23.9%	Deficiente	24.0% - 100.0%
Condición	Parámetro										
Aceptable	0.0% - 12.9%										
Cuestionable	13.0% - 23.9%										
Deficiente	24.0% - 100.0%										
Consumo de Alimentos cariogénicos	<p>Es el consumo de azúcares solos o combinados con leche, pan, almidones y cereales, ingeridos casi diariamente con una frecuencia de tres o más veces al día. Los azúcares son los principales elementos de la dieta que inciden en la prevalencia y avance de lesiones cariosas.</p>	<p>ENCUESTA DE DIETA LIPARI Y ANDRADE</p> <p>Consumo por frecuencia $d = a * b$</p> <p>Consumo por ocasión $e = a * c$</p> <p>Valor Potencial Cariogénico $f = d + e$</p> <p>VER ENCUESTA</p>	<p>Puntaje Máximo: 135 Puntaje Mínimo: 10</p> <p>-10-33: Bajo Riesgo Cariogénico -34-79: Moderado Riesgo Cariogénico -80-135: Alto Riesgo Cariogénico</p>								

		HOJA DE REGISTRO	
Edad	Tiempo de vida	Años	6 años 7 años 8 años 9 años 10 años
SEXO	Diferenciación entre genero	Anatómicamente	Masculino femenino
VARIABLE DE CONTROL Nivel de PH	Determina las características ácidas o básicas de la saliva. El componente mineral del esmalte, la dentina y el cemento es la hidroxiapatita este comienza su proceso de desmineralización al presentarse un pH de 5 -5,5 lo que causara el inicio de una lesión cariosa.	HiIndicador pH paper Rango de pH 1.0 a 14.0.	PH acido : 1.0 – 4.0 PH CRITICO DE 5- 5,5 6.0-7.0 pH neutro 8.0-14.0 pHbásico

2. MARCO TEÓRICO

2.1 CARIES

2.1.1 DEFINICIÓN DE CARIES

La caries dental es una enfermedad crónica de más alta prevalencia de personas alrededor del mundo. Esta se forma por la interacción compleja con el tiempo entre las bacterias productoras de ácido y carbohidratos fermentables, factores del huésped incluyendo dientes y la saliva. ⁽¹²⁾

La caries dental es la destrucción localizada de los tejidos duros dentales susceptibles de ácido por productos procedentes de la fermentación bacteriana de carbohidratos de la dieta. Los signos de la desmineralización cariosa se ven en los tejidos dentales duros, pero el proceso de la enfermedad es iniciada dentro de la biopelícula bacteriana (placa dental) que cubre la superficie del diente. Además es una enfermedad multifactorial que se inicia por cambios microbiológicos dentro del biofilm y es afectado por el flujo salival y su composición, la exposición al fluoruro, el consumo de azúcares en la dieta y por las técnicas de higiene. ^{(12) (13)}

Por último la caries dental no es un proceso lineal que comienza con la desmineralización ácida del esmalte y concluye con la lesión factible de detectar a nivel clínico. El conocimiento del proceso de la caries dental y su proceso, ayudará al dentista a incorporar aspectos pertinentes de prevención y control de la caries en su práctica diaria ya que es problema de índole mundial. ^{(12) (13)}

2.1.2 ETIOPATOGENIA

L. Williams 1897 propuso que la caries dental resulta de acumulaciones de bacterias en la superficie del diente. Luego Miller en 1890 propuso que la enfermedad se da por la capacidad de las bacterias presentes en la cavidad oral de producir ácidos a partir de los hidratos de carbono de la dieta (teoría acidogénica). ⁽¹⁹⁾

Otro hallazgo de Miller era que el almidón es más perjudicial que el azúcar en términos de producción de ácido. Sin embargo, la importancia de ácido, su relación con varios azúcares, y en diversos tiempos de contacto con los dientes han sido probados por la famosa curva de Stephan de 1940. Los azúcares simples, tales como sacarosa, tienden a producir más acidez en un corto período de tiempo y tomó más tiempo para llegar a la neutralidad cuando se compara con almidones complejos. ⁽¹⁶⁾

Desde 1950 a los 60 los estudios de Orland et al, Keyes y Fitzgerald revolucionaron la etiología de la caries ya que probaron que ciertos microorganismos como *Streptococo*, *Lactobacillus* y *Actinomicas* presentes en la placa dental estarían en relación con la caries dental y también postularon que la caries es una enfermedad microbiana transmisible. ⁽¹⁶⁾

Keyes modificó la teoría de Miller y estableció que la caries dental obedece a la interacción simultánea de 3 factores conocida como triada de Keyes: ⁽¹³⁾
⁽¹⁵⁾

Newburn 1978 agregó el factor **TIEMPO**.

- Microorganismo
- Sustrato
- Huésped

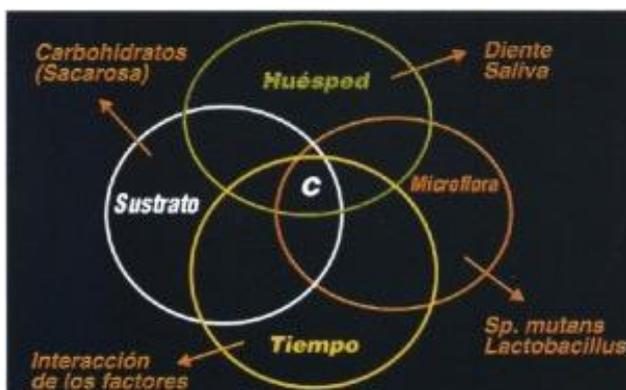


Figura 1.-Triada de Keyes 1960 más factor TIEMPO de newbrun (1978).

Fuente: Pérez Luyo, Ada. Caries DENTAL EN DIENTES DECIDUOS Y PERMANENTES JOVENES.

Con el fin de hacer el modelo de Keyes más específico, la mayoría de los círculos fueron modificados para incluir los innumerables factores de menor importancia dentro de los principales factores. Cada uno de estos factores tiene un papel preciso que desempeñar en la interacción con los principales factores, lo que resulta en numerosas permutaciones y combinaciones de los factores causales. Es evidente que este modelo abarca casi todas las principales conclusiones de diversos estudios realizados a lo largo de la cronología de cariología. (13)(15)(16)

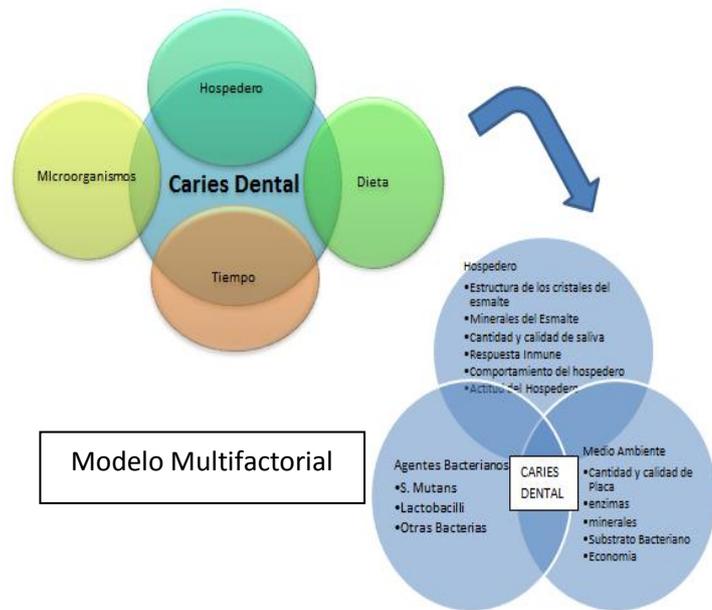


Figura 2.- Modelo multifactorial de los factores que intervienen en la Caries Dental .

Fuente: Usha C, Sathyanarayanan R. Dental caries - A complete changeover (Part I). Journal of Conservative Dentistry 2009

Ernest Newbrun 1978 postuló " **La caries no es un proceso continuo y unidireccional de la desmineralización de la fase orgánica, pero parece ser cíclico, con períodos de desmineralización inmediatamente después del metabolismo de un sustrato fermentable por la flora de la placa bacteriana, intercalados con períodos de re mineralización**". (15)(16)

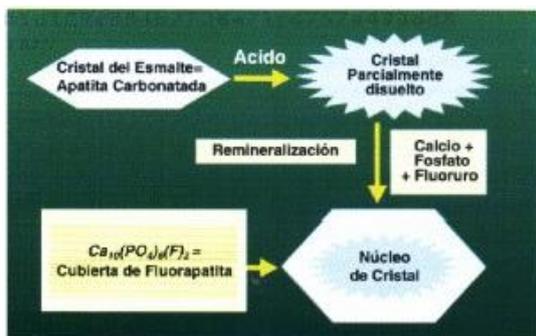


Figura 3.-Representacion esquemática de la desmineralización seguida de la re mineralización en el proceso de caries. **Fuente:** Featherstone, John DB. "The science and practice of caries prevention."

El resultado final de la caries dental, la cavitación o la detención de una lesión cariosa está determinado por el equilibrio dinámico entre los factores patológicos que conducen a la desmineralización y los factores de protección que llevan a la remineralización a este equilibrio propuesto por **Featherstone** en el año 2008 se le denomina equilibrio de la caries. ^{(15) (17)}



Figura 4.- El balance de la caries.

Fuente: Cuadrado Diana et al. El concepto de caries: hacia un tratamiento no invasivo, 2013.

Es alentador entender que hay un botón de pausa por defecto en el progreso de la caries y puede ser aprovechado en la detención de los avances o incluso prevenir la enfermedad. Brindándole importancia al proceso de remineralización dental. ^{(16) (17)}

Por otro lado en el año 2009 Carounanidy U. explicó que la caries dental es un disturbio a 2 tipos de homeostasis en la cavidad oral/ equilibrio fisiológico que existe en la cavidad oral y son: ^{(16) (18) (19)}

- 1) Interrupción del equilibrio de la homeostasis en el biofilm.
- 2) Interrupción de la homeostasis mineral entre el diente y el fluido oral.

Como ya sabemos el biofilm se ha definido como la población o comunidad de bacterias que viven en colonias en un medio entre sólido y líquido. El fluido oral abarca la saliva y el fluido del surco gingival. Estos fluidos

contribuyen activamente a la aparición o la prevención de la enfermedad en virtud de su contenido y funciones. ^{(16) (18)}

2.1.2.1 PERTURBACIÓN EN LA HOMEOSTASIS MICROBIANA.

Varias especies viven en un equilibrio fisiológico en el biofilm a través de una interacción compleja de sinergismo y antagonismo. ⁽¹⁶⁾

La colonia microbiana en el diente puede sostener perturbaciones leves en su ambiente sin mucha alteración en su estructura y composición. Tales perturbaciones son generalmente abundantes en una cavidad oral dinámica. Sin embargo, si la alteración es grave y persistente, resultará en un cambio en el equilibrio de la cavidad oral. Los organismos que no pueden sobrevivir en tales condiciones adversas perecen y los que sí pueden llegar a florecer. Por lo tanto, el cambio resultante en la estructura y la composición hace que la placa se vuelva hostil. ⁽¹⁶⁾

Uno de los **colonizadores iniciales** sobre la superficie del diente es las especies Estreptococos, predominantemente, *S. oralis*, *S. sanguis* y *S. mitis* con *S. mutans* que comprenden sólo el 1% de la población colonizadora. ⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

La flora en el biofilm puede metabolizar azúcares simples fermentables en la dieta, los cuales producen diversos ácidos orgánicos como los subproductos, dando como resultado la disolución del esmalte. Sin embargo, los fluidos orales amortiguan el interfaz ácido dentro de 30 a 60 minutos con bicarbonatos y fosfatos. Este tipo de fluctuación en el pH se produce con cada ataque del azúcar en el biofilm. Sólo si la frecuencia/Intensidad del ataque ácido supera la capacidad buffer de la saliva se producirá un cambio en la colonia microbiana. El continuo entorno ácido permitirá que los microorganismos resistentes a los ácidos tales como el *S. mutans* y *lactobacillus* proliferen en números más grandes. Asimismo, la producción de ácidos locales sigue aumentando. Por lo tanto, *S. mutans* y *lactobacillus*

que estaban inicialmente bajo en la lista de colonizadores comienzan a predominar en el biofilm cariogénico maduro produciendo ácido láctico. ⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾

La cariogenicidad de la sacarosa es atribuida a su fácil fermentación en comparación con otros almidones. El microorganismo *S. mutans* sintetiza polisacáridos extracelulares e intracelulares. Los polisacáridos extracelulares (glucanos) mejoran la adherencia bacteriana, y aumentan el grosor de la biopelícula. Los polisacáridos intracelulares actúan como un medio de almacenamiento para el azúcar dentro de la célula bacteriana para ser metabolizado durante los períodos de hambre de nutrientes, prolongando la acidez alrededor del diente, incluso en la ausencia de azúcar en la dieta. ⁽¹⁶⁾

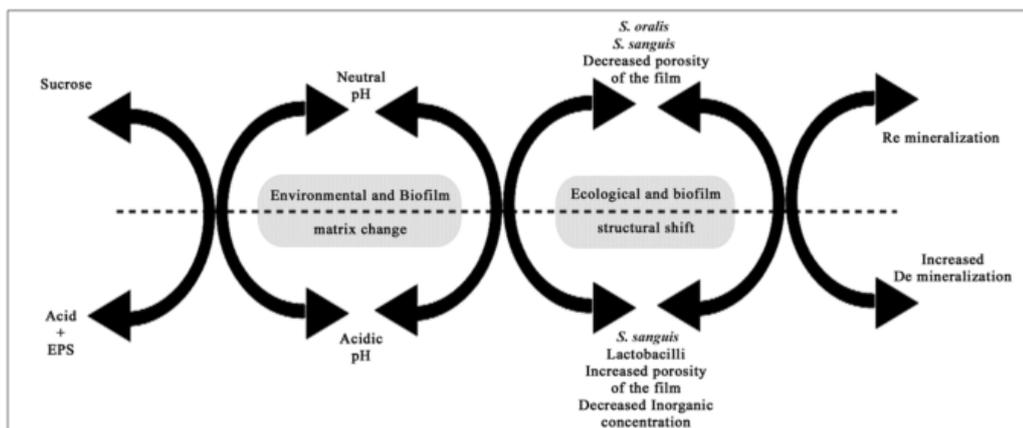


Figura 5.-Influencia de la sacarosa en el cambio ambiental.

Fuente: Usha C, Sathyanarayanan R. Dental caries - A complete changeover (Part I), 2009.

2.1.2.2 PERTUBACIÓN DE LA HOMEOSTASIS MINERAL

El esmalte de los dientes está compuesto principalmente de hidroxiapatita. El fluido oral es un rico reservorio de calcio, fosfato, y minerales de fluoruro. De acuerdo con la ley de saturación, existe un equilibrio dinámico entre el contenido de minerales del diente y el fluido oral con el contenido orgánico del cristal de Hidroxiapatita siendo igual a la del fluido oral. En cualquier ambiente acuoso con un pH neutro, los cristales de Hidroxiapatita se

disuelven mínimamente y liberan iones de calcio, fosfato e hidroxilos en la solución. En un ambiente acuoso con pH ácido, sobre todo con iones de fosfato. Los iones de hidroxilo reaccionan con los iones de hidrógeno en el biofilm del diente y forman complejos como HPO_4 (Fosfato Acido) y H_2O (agua). En un medio ácido se forman iones ácidos más severos. ⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾

La acidez localizada gracias al fluido oral es amortiguada y este fluido se sobrecarga con iones de fosfato. Esto conduce a la "disolución" de cristales de hidroxiapatita en un intento de restablecer el fluido oral. Por lo tanto, es evidente que la disolución de los cristales de hidroxiapatita se produce en un determinado pH ácido, que se conoce como "pH crítico". "El pH crítico" es el pH en el que una solución está saturada con sólo respecto a un mineral particular. Para los cristales de hidroxiapatita, es de aproximadamente 5,5-6, por debajo del cual el esmalte desintegra. ⁽¹⁸⁾

El resultado son ciclos alternados de pérdida mineral y ganancia de cristales de hidroxiapatita. Estos ciclos son orquestados por factores desmineralización y remineralización. El papel de la saliva en el fluido oral es obvio en este proceso. La cantidad, calidad, capacidad de amortiguación, y la composición de la saliva determina la disolución y precipitación de HA. Además, la película salival juega un papel muy importante en la protección de la superficie del diente de ataque ácido. ⁽¹⁹⁾

2.1.3 FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN LA INCIDENCIA DE CARIES

El riesgo de caries de una persona puede variar con el tiempo ya que sus factores de riesgo son modificables. Los factores de riesgo físico y biológico de esmalte o de la raíz de caries incluyen: ⁽¹²⁾⁽¹³⁾

- Flujo inadecuado salival y su composición
- Un alto número de bacterias cariogénicas
- La exposición insuficiente al fluoruro
- Recesión gingival
- Componentes inmunológicos
- Necesidad de cuidados especiales de salud
- Los factores genéticos

La caries se relaciona con una forma de vida y factores de comportamiento bajo el control de esa persona estos factores incluyen:

- La mala higiene bucal
- Los malos hábitos alimenticios
- El uso frecuente de la medicación oral que contiene azúcar
- Inapropiados métodos de alimentación del lactante

Otros factores de riesgo para caries son:

- Pobreza
- Condición Social
- Educación
- Uso de sellantes dentales
- El uso de accesorios ortodónticos

El papel de los *Streptococcus mutans* como la causa principal de la caries no se ha probado pero se relaciona con el inicio de la lesión de caries. Debido a la complejidad de la microbiota oral, que contiene varios cientos de especies de bacterias y millones de células que crecen en una superficie de diente individual.⁽¹²⁾

El potencial de caries de esta especie se relaciona con su capacidad para producir ácido láctico (acidógena), al metabolizar sacarosa, y de sobrevivir en un medio ácido (acidúrica).⁽¹²⁾

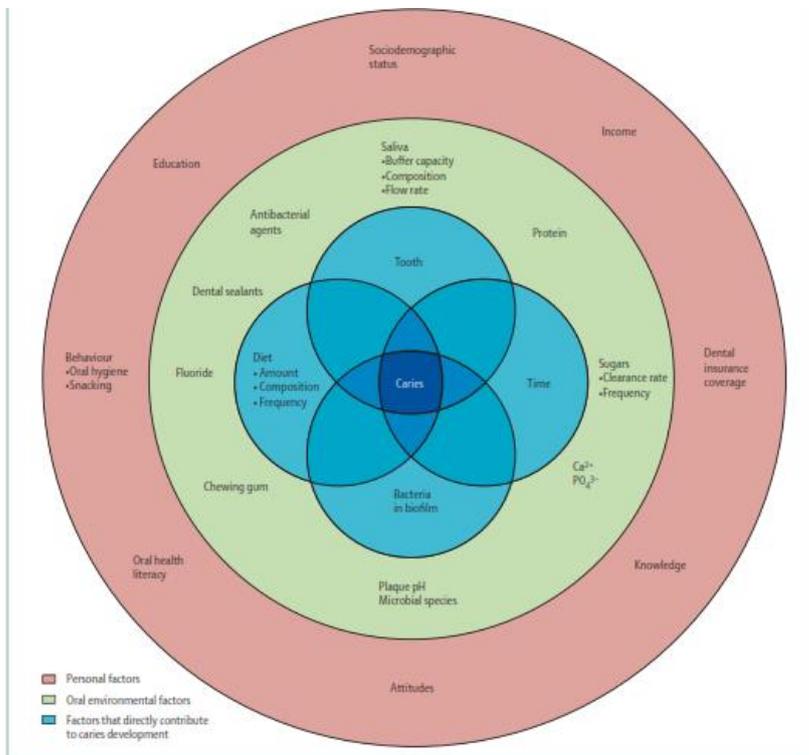


Figure 6.-Factores involucrados en el desarrollo de la caries

Fuente: Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. The Lancet 2007

2.1.4 LA SALIVA

2.1.4.1 DEFINICIÓN

Es un líquido complejo que contiene una variedad de enzimas, hormonas, anticuerpos, constituyentes antimicrobianos y factores de crecimiento producido por las glándulas salivales que se encuentra entre la mucosa de revestimiento y los dientes. Algunos denominan a la saliva como fluido bucal ya que también en su composición hay fluido gingival: ⁽¹⁰⁾⁽¹³⁾

2.1.4.2 COMPOSICIÓN

En general adultos sanos producen entre 500-1500 ml de saliva por día en un promedio aproximado de 0.5ml/min. Las glándulas salivales están compuestas de células epiteliales, fluido crevicular, exudado mucoso, expectorado bronquial, secreciones nasales, productos bacterianos, virus y restos de comida. ⁽¹⁰⁾⁽¹³⁾⁽²¹⁾⁽²²⁾

La mayor parte de la saliva es producida por: ^{(13) (21)}:

- 65% de la glándula parótida (saliva serosa)
- 20-30% de las glándulas submandibulares
- 2- 5% glándulas sublinguales (saliva mucosa).
- 7% de las glándulas salivales menores.
- El fluido gingival corresponde a 10-100 µL/h

La unidad básica secretora de las glándulas salivales es llamada ACINOS. Dentro de los componentes inorgánicos están: iones de Calcio, Fosfato, Calcio Cloro, Magnesio, Carbonato, Flúor, Sodio y Potasio. El más importante es el calcio ya que ayuda a la adherencia de los organismos Gram-positivos a la película adquirida del diente y también forma parte del proceso de desmineralización-rem mineralización del esmalte. Como componentes orgánicos tenemos: leucocitos polimorfonucleares, inmunoglobulinas (IgA, IgM, IgG), mucinas, histatinas, urea, estaterinas y anhidrasas carbónicas. ^{(13) (10) (21)}

COMPONENTES	FUNCIONES
AGUA	LAVADO
AMILASA SALIVAL	DIGESTION
LIPASA SALIVAL,, PROTEASAS	
RIBONUCLEASAS,MUCINAS	
GUSTINA	Mediador del sentido del gusto
MUCINAS, ESTATERINAS, AGUA	LUBRICACION
BICARBONATOS, FOSFATOS, PROTEINAS	CAPACIDAD BUFFER
IONES DE FLUOR, CALCIO, ESTATERINA	PROMUEVE LA REMINERALIZACION
IGA, LACTOFERRINA, LISOZIMA	Antimicrobiano
LACTOPEROSIDASA, CISTATINAS	Actividad antiviral y antifúngica
HISTATINAS, MUCINAS, AMILASA	Actividad antiviral y antifúngica
MUCINA Y AGUA	FONACIÓN
AGUA, MUCINA Y ELECTROLITOS	MANTENIMIENTO DE LA MUCOSA ORAL

Figura 7:
Componentes de la saliva y su función.

Fuente: Deepa T, Thirrunavukkarasu N. Saliva as a potential diagnostic tool. Indian J Med Sci 2010

2.1.4.3 FUNCIONES DE LA SALIVA

La saliva ejerce las funciones digestivas y de protección y un número de otras funciones relacionadas con el proceso de caries dental. Funciones digestivas incluyen el manejo de los alimentos, en la masticación, la formación del bolo, y la deglución. La degradación química de los alimentos se da por la amilasa y lipasa; estas enzimas ejercen sus actividades en el estómago, la amilasa ejerce su actividad hasta que el ácido del estómago penetre en el bolo alimenticio. El grupo de funciones digestivas también incluye interactuar con las papilas. ⁽²¹⁾

Para las funciones de protección permite la lubricación de las estructuras orales de mucinas, la dilución de alimentos fríos, calientes y picante, la capacidad buffer (bicarbonato, fosfatos) para mantener el pH salival alrededor de 7.0, la remineralización del esmalte por el calcio , la acción de defensa antimicrobiana por inmunoglobulina A, alpha-defensina y b-defensina , y la cicatrización de heridas por factores de crecimiento tales

como estimulantes de hormona de crecimiento epidérmico, estaterinas, e histatinas .(10)(11)(21)

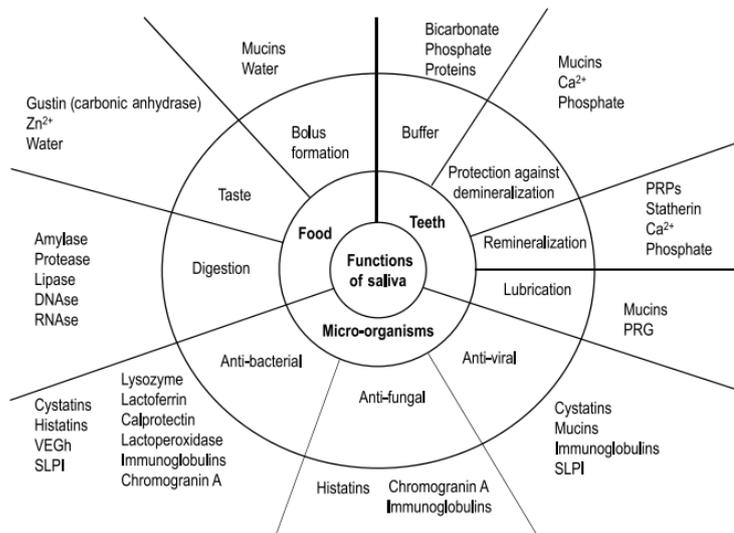


Figura 8: Presentación esquemática de las principales funciones de la saliva en relación a sus constituyentes

Fuente: A V Nieuw Amerongen, ECI Veerman. Saliva the defender of the oral

cavity. Oral Diseases.2002

2.1.4.3.1 FUNCIONES DE LA SALIVA RELACIONADAS CON EL PROCESO DE CARIES DENTAL

➤ Capacidad Amortiguadora

Su importancia está dada por su capacidad de controlar los cambios de pH que se da por la acción de las bacterias sobre los carbohidratos que se fermentan en la cavidad oral. (13)

Esta capacidad amortiguadora se da por:

Un mecanismo de químico (ácido carbónico/ bicarbonato) y un mecanismo físico (flujo salival).

Es importante destacar el espesor del biofilm y el número de bacterias presentes determina la eficacia del sistema tampón salival. La Sialina, un péptido salival, juega un papel importante en el aumento del pH del biofilm después de la exposición a carbohidratos fermentables. (27)

El tampón ácido carbónico/bicarbonato se activa al aumentar el flujo salival estimulado. El tampón fosfato actúa cuando el flujo salival es bajo, cuando el pH está sobre 6 significa que esta sobresaturada de fosfato con respecto a los cristales de hidroxapatita, cuando el pH está debajo del pH crítico (5,5) los cristales de Hidroxapatita comienzan a disolverse y los fosfatos tratan de regresar al equilibrio perdido. La capacidad tampón es mayor en las superficies libres de los dientes y es menor en las superficies proximales. ⁽²⁶⁾ El sistema de bicarbonato de ácido carbónico es el tampón más importante en la saliva estimulada, mientras que en la saliva no estimulada sirve como el sistema de tampón fosfato. ⁽²⁷⁾

Para comprobar los cambios en el pH de la placa se podrá usar el sistema microtouch y el método telemétrico que son muy complicados para el uso en una clínica dental. El mejor método para medir el grado de acidez de la placa es usando una tira indicadora de pH. En un estudio realizado en el año 2010 por Carlen, A. se comparó la tira medidora de pH con el método de microtouch y se llegó a la conclusión que ambos presentan la misma eficacia con un coeficiente de 0.99 y sobre todo resulta de fácil uso. ⁽³⁸⁾

Figura 9: Tira medidora de pH.

Fuente: Esther López Pareja, Clínica Odontológica UCSG



➤ **Aclaramiento salival**

Los azúcares en su forma libre están presentes en la saliva total estimulada y no estimulada a una concentración media de 0,5 a 1 mg / 100 ml. Las altas concentraciones de azúcar en la saliva se producen sobre todo después de la ingesta de comida y bebida. Además de diluir sustancias, su consistencia fluida proporciona una limpieza mecánica de los residuos presentes en la boca tales como bacterias no adherentes y los restos celulares y los alimentos. Los fluidos salivales tienden a eliminar el exceso de carbohidratos, por lo tanto limitará la disponibilidad de azúcares a los microorganismos del biofilm. Cuanto mayor sea el fluido salival, mayor es la limpieza y la capacidad de dilución, por lo tanto, si hay cambios de salud en el paciente, puede causar una reducción en el fluido salival y habría una alteración drástica en el nivel de limpieza oral. ⁽¹⁹⁾⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾

➤ **Capacidad antibacteriana**

Existen componentes de la saliva que poseen efectos bacteriostáticos mientras que otros causan adicción de las bacterias orales. Estos son agentes no inmunológicos o innatos y agentes inmunológicos. Adicionalmente algunas proteínas son necesarias para inhibir la precipitación espontánea de los iones de calcio y fosfato en las glándulas salivales y en sus secreciones. ⁽¹⁹⁾⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾⁽²⁸⁾

➤ **Agentes Innatos**

Peroxidasa es producido por las glándulas salivales mayores. Utiliza el tiocianato y el peróxido de hidrógeno. El hipotiocianato oxida los grupos sulfhidrilos de las bacterias, y esto inhibe el metabolismo de la glucosa. ⁽²⁷⁾⁽²⁸⁾

Lisozima se combina con los bicarbonatos, fluoruros y nitratos desestabilizando las bacterias y produciendo su muerte bacteriana e inhibe la adherencia bacteriana. ⁽²⁷⁾⁽²⁸⁾

Los enlaces libres de hierro de lactoferrina en la saliva causan efectos bacteriostáticos sobre diversos microorganismos que requieren hierro para su supervivencia como *Streptococcus mutans*. También provee función fungicida, antiviral, antiinflamatoria e inmunológicas. ⁽²⁷⁾⁽²⁸⁾

➤ **Agentes Inmunológicos**

Inmunoglobulina A se produce en las glándulas salivares mayores y menores. Su función es proteger a la saliva de los ataques proteolíticos. Impide el ingreso de bacterias al sistema digestivo, inhibe la adherencia bacteriana, inhibe la adición de bacterias y previene los efectos tóxicos y enzimas de las bacterias. ^{(26) (27) (28)}

➤ **Mantenimiento de una saliva sobresaturada en fosfato de calcio.**

Para esto existen un grupo de proteínas responsables de la remineralización de la saliva. Éstas son:

La Estaterina impide la precipitación de las sales de fosfato de calcio de la saliva, impidiendo que se forme cálculos sobre la superficie dental.

Las Histatinas poseen efecto antibacteriano, tiene facilidad de unirse con la hidroxiapatita y previene la aglutinación de *Porphyromonas gingivalis* y son fuertes inhibidores de la *Candida albicans*. ⁽¹⁹⁾⁽²⁷⁾

Proteínas ricas en prolina previenen la proliferación de las sales de fosfato de calcio pero favorecen la adherencia de especies como las del grupo mutans. ⁽¹⁹⁾

Cistatinas controlan la actividad proteolítica del hospedero o de los microorganismos. Previenen la acción perjudicial de las proteasas sobre los tejidos blandos de la cavidad oral. ⁽¹⁹⁾⁽²²⁾

➤ **Promoción de remineralización y reducción de la desmineralización.**

La saliva es importante para la prevención y detención del proceso de caries dental. Se ha demostrado que las lesiones incipientes pueden ser reversibles o se puede detener su formación a través de la remineralización.⁽¹⁹⁾

Los factores principales para mantener la estabilidad de la hidroxiapatita presente en el esmalte son las concentraciones de calcio, fosfato, fluoruro y el pH salival.⁽²⁶⁾

Las altas concentraciones de calcio y fosfato en la saliva garantizan intercambios iónicos dirigidos a las superficies de los dientes que comienzan con la erupción del diente que resulta en la maduración posterior eruptiva. La remineralización de un diente cariado antes de que ocurra la cavitación es posible, debido principalmente a la disponibilidad de iones calcio y fosfato en la saliva. La concentración de calcio salival varía con el flujo de saliva y no se ve afectada por la dieta. Sin embargo, las enfermedades como la fibrosis quística y algunos medicamentos tales como pilocarpina causan un aumento en los niveles de calcio.⁽²⁹⁾

Los elementos que componen la saliva aumentan el pH de los ácidos producidos por las bacterias, e invierten la difusión del calcio y fosfato regresando a la lesión a capas más superficiales, provocando la remineralización.

Los cristales que fueron remineralizados son más fuertes frente a los ácidos. Sin embargo, su defensa depende de los cambios de pH. Las propiedades de defensa de la saliva en el esmalte, se mantiene cuando el pH no es inferior a 5,5 (pH crítico del esmalte). Gracias a esto la escasez de flúor produce que la acción de la saliva sea limitada para que haya una buena remineralización.⁽²⁹⁾

La producción de ácidos de los microorganismos dentro de la placa dental se extiende hasta que se metaboliza los hidratos de carbono. También el pH de la placa puede modificarse de pH bajo a neutro dentro de pocos minutos y depende de la cantidad de saliva presente. Esto se debe principalmente a los agentes tampones del pH salival, es decir los carbonatos y los fosfatos. (19)(29)

En esencia, existe un equilibrio dentro de la placa dental en el cual el pH de la placa baja cada vez que el huésped ingiere un alimento que contiene carbohidratos; después, el pH retorna a su nivel normal gracias a la saliva. (29)

Stephan y Englander y colegas anunciaron que el pH de la placa, después de ingerir alimentos y bebidas que entre sus componentes tengan sacarosa u otros hidratos de carbono fermentables, pasado un tiempo de 3 a 5min, el valor del pH de la placa disminuye por debajo del llamado pH crítico valores de 5,5 y 6,0 para el esmalte y la dentina respectivamente para que se inicie la pérdida de cristales de hidroxiapatita del esmalte y la dentina profunda. La duración de esta pérdida, depende del tiempo en el que el pH de la placa se recupere y aumente por encima del pH que se haya reducido y se rige por la cantidad y los elementos que componen la saliva. Cuando existe la ausencia de saliva existiendo la presencia de placa, el pH disminuye rápidamente y el periodo de recuperación es prolongado comparado a una exposición normal para poder contrarrestar los ácidos producidos dentro de la placa dental. La saliva es un componente de defensa ya que repara la desmineralización que se produce cuando el pH de la placa está por debajo de 5,5. La primera evidencia clínica de la capacidad de la saliva de remineralizar el esmalte y al medio oral fue reportada por Backer Dirks en 1966. (29)(30)(31)

2.1.5 SALIVA Y LA DIETA

La saliva es el mecanismo natural del cuerpo en contra de la caries dental. Contiene proteínas que se depositan en la superficie dental que ayuda al esmalte del diente de la disolución por ácidos. Esta capa protectora es llamada película adquirida. La saliva es rica en calcio, fosfato y flúor que ayudará al proceso de remineralización del esmalte desde su estado inicial.⁽²⁴⁾

En condiciones normales la saliva está en constante contacto con el diente pero cuando hay una reducción de la cantidad de saliva va a provocar retención de alimentos en la superficie del diente y se formará un medio ácido el cual producirá formación de bacterias acidogénicas (viven en ambiente ácido y metabolizan carbohidratos en un pH bajo). Esto dará como resultado el inicio de la caries dental.⁽²⁴⁾

La susceptibilidad del diente a la caries dental varía a través de los individuos debido a los siguientes factores:⁽²⁴⁾

➤ **Composición Salival**

Mencionada en los párrafos anteriores

➤ **Naturaleza física de la dieta**

En tiempos antiguos, los hombres primitivos solían comer alimentos ásperos y crudos sin refinar que tenían capacidad de autolimpieza. Pero en los tiempos actuales existe comida suave refinada que se pega al esmalte dental y no son fáciles de remover.

➤ **Naturaleza de uso de carbohidratos en la dieta**

Para causar la desmineralización del esmalte es necesario que esté presente el consumo de carbohidratos y la placa dental en la superficie dental durante un corto tiempo. Ésta necesitaría estar retenida en boca por un largo tiempo para ser metabolizado por las bacterias y que estas produzcan un medio ácido. Se conoce que el ácido producido por los

carbohidratos causa un rápido descenso del pH de la cavidad bucal a un nivel que resulte en desmineralización de la estructura dental. Pero puesto que los ácidos producidos en la placa se difunden y gracias a la capacidad buffer de la saliva, ésta, ejerce un efecto neutralizante.

Este efecto neutralizante de la placa permanece durante 30 a 60 minutos y el pH vuelve a su estado normal. Sin embargo la frecuencia y el repetido consumo de azúcares va a mantener el pH de la placa bajo y resultará en la desmineralización del esmalte. ⁽¹⁹⁾⁽²⁴⁾

Stephan mostró la relación entre el cambio del pH de la placa durante un período de tiempo determinado seguido de un enjuague de glucosa en un gráfico. Este gráfico es llamado la curva de Stephan (1943). La baja del pH es el resultado de la fermentación de los carbohidratos por bacterias de la placa dental. El retorno gradual del pH ocurre por la capacidad buffer presente en la saliva y la placa dental. Esta baja de pH puede desmineralizar la estructura dental dependiendo de cuanto éste haya disminuido y permanezca en el nivel de "pH crítico" en boca. El valor del pH crítico para que ocurra la desmineralización del esmalte está entre el rango de 5.2 a 5.5. Ya que tanto la placa y la saliva están saturadas de iones de calcio y fosfato, el regreso del pH a normal retorna rápido y producirá la remineralización. La caries se produce cuando el proceso de remineralización es lento comparado al proceso de desmineralización y hay una pérdida neta de minerales en el medio oral. Se puede prevenir restringiendo el uso de azúcares y removiendo la placa dental. ⁽²⁴⁾

La Fundación Dental Americana obtuvo como conclusión que no existe prueba que sea capaz de establecer el potencial cariogénico de los alimentos debido a componentes como la constitución, el contenido mineral, consistencia y la capacidad de retención oral. Varias investigaciones han indicado que la frecuencia con que se consume los alimentos, es el factor más importante que influye en la cariogenicidad. En estas investigaciones, los animales fueron expuestos a ingerir una dieta rica en sacarosa y cada día se realizó el control. Tales resultados del estudio apoyan las

investigaciones clínicas en que la frecuencia de la ingestión de alimentos que contienen azúcares y la ingesta entre comidas se relacionó directamente con el desarrollo de la caries dental en adultos y niños. ⁽²⁹⁾

Burt y sus colegas confirmaron, que existe presencia de caries asociada a la alta ingestión de azúcares y refrigerios entre las comidas. En la era moderna se llegó a la conclusión de que la relación entre el azúcar y caries es mucho más frágil por el constante uso del mineral flúor en las citas odontológicas actuales. Bowen indicó que la relación entre la concentración de azúcar en los alimentos y su capacidad para inducir la caries dental no está clara. Recientemente, un estudio mostró que el alto consumo diario de azúcar que contienen los refrescos podría producir alta prevalencia de caries dental. ⁽²⁹⁾

2.1.6 ALIMENTOS DESFAVORABLES PARA EL PH SALIVAL

Las bebidas no alcohólicas se cree que causan daño a los dientes a causa de dos propiedades - en primer lugar, el bajo pH y la acidez de algunas bebidas puede causar erosión en la superficie del esmalte y en segundo lugar los carbohidratos fermentables en las bebidas es metabolizado por microorganismos de la placa para generar ácidos orgánicos en la placa dental y saliva, resultando en desmineralización y conduciendo a producirse caries dental. Jugos envasados de frutas están teniendo niveles superiores de azúcar para mejorar su sabor . Las bebidas carbonatadas tienen mayor contenido de ácido que causa desmineralización del esmalte dental superficial .Ha habido un reciente aumento en el número de bebidas gaseosas y jugos de frutas en el mercado, posiblemente debido a las nuevas empresas de producción y la expansión de las ya establecidas. Esto, junto con el aumento del consumo de zumos de frutas en especial entre los niños .

2.1.7 USO POTENCIAL DE LA SALIVA COMO DIAGNÓSTICO

El amplio espectro de compuestos presentes en la saliva proporciona información para aplicaciones de diagnóstico clínico. La saliva es un buen medio debido a que su colección es no invasiva y el proceso de donación es relativamente libre de estrés, de modo que múltiples recolecciones de saliva se pueden realizar sin imponer demasiado malestar en el donante. La saliva es fácil de recoger, almacenar y transportar, no requiere personal altamente capacitado y es más seguro para el hospital de manejar en comparación con la sangre y otros fluidos corporales.

- Los elementos que podemos analizar en la saliva son:
 - Marcadores de destrucción periodontal
 - Virus, hepatitis C
 - Microorganismos como el *Streptococcus Mutans*
 - Anticuerpos
 - Sustancias de grupos sanguíneos
 - Drogas
 - Metales

En la caries dental, la tasa de secreción salival y la capacidad buffer han demostrado ser parámetros sensibles en los modelos de predicción de la caries. Los altos números de *S. mutans* y *Lactobacillus* indican un cambio en la microflora oral de salud a más cariogénico. En la enfermedad periodontal la pérdida de inserción y la profundización de la bolsa periodontal provoca un aumento del fluido gingival en la cavidad oral. Durante períodos activos de la enfermedad hay aumento de los niveles de marcadores inflamatorios, como las interleucinas que se encuentran en la saliva. ⁽³⁴⁾

2.1.7.1 MÉTODOS DE COLECCIÓN DE SALIVA

Algunas glándulas salivales tienen una capacidad inherente para secretar saliva (Emmelin 1967). En los seres humanos, sólo las glándulas menores secretan saliva espontáneamente. Estas glándulas están inervadas y pueden aumentar su tasa de secreción en respuesta a una actividad nerviosa, segregan saliva en una tasa muy baja, sin influencia exógena durante la noche. Durante el día y en reposo, un nervioso reflejo establece un seguimiento por estímulos mecánicos producidos por los movimientos de la lengua, los labios y la mucosa que actúan sobre las células secretoras, en particular la participación de la glándula submandibular. En la clínica, la saliva secretada en reposo a menudo se llama "saliva no estimulada", a pesar de la participación de la actividad nerviosa. ⁽³³⁾

Con respecto a la secreción estimulada, la contribución de la glándula parótida se hace más dominante: en respuesta a estímulos fuertes, tales como el ácido cítrico, el flujo salival es aproximadamente igual a la de la glándula submandibular, mientras que en respuesta a la masticación, la velocidad de flujo es dos veces tan alta como la que es a partir de la glándula submandibular. ⁽³³⁾

La saliva puede ser recogida como saliva no estimulada (en reposo) o en condiciones estimuladas. En resumen, la saliva de toda la boca en reposo puede ser recogida por el método de drenaje babeo, el método de escupir, el método de hisopado, y el método de aspiración. La saliva estimulada es recogida por cualquiera que tenga el paciente ya sea masticar un trozo de parafina o la aplicación de ácido cítrico 1 gota en la lengua. ^{(21) (33)}

Además se puede obtener la saliva de manera individual colocando unas cánulas en los conductos de las glándulas salivales o usando dispositivos de recolección específicos en los conductos glandulares. Sin embargo, estos procedimientos son complejos, lento e invasivos y requieren personal calificado. En la actualidad hay empresas que fabrican dispositivos

comerciales de recolección de saliva con fines de diagnóstico e investigación.⁽²¹⁾

2.1.8 EROSIÓN DENTAL VS DESMINERALIZACIÓN

La erosión dental es la pérdida de tejido dental duro, asociado con ácidos extrínsecos y/o ácidos intrínsecos que no se produce por bacterias. Aunque el proceso químico de la erosión dental es similar a la de la caries, es decir, la disolución de hidroxiapatita por ácidos, las manifestaciones y el manejo dental de la erosión son fundamentalmente diferentes de caries debido a que el proceso erosivo no implica al ácido de origen bacteriano. La erosión dental no comienza como una lesión de esmalte que es propicia para la remineralización como en el proceso de la caries, pero más bien como una lesión de superficie blanda que es susceptible al desgaste y resistente a la remineralización que por terapias convencionales, suele ser generalizada y puede involucrar a toda la dentición.⁽³⁵⁾

La pérdida de tejido duro dental asociada a la erosión es casi siempre complicada por otras formas de desgaste de los dientes, como el desgaste y la abrasión. La erosión dental resultan en el reblandecimiento de la superficie dental lo que acelera inevitablemente la pérdida de tejido causada por contacto de diente a diente al masticar y moler (atrición) o por el desgaste abrasivo con el cepillado o limpieza de las superficies de los dientes (abrasión). Si no se controla la erosión dental mediante intervenciones eficaces, puede resultar sustancial la pérdida del esmalte y la posterior exposición subyacente de dentina, que puede, a su vez, dar paso a la sensibilidad dental, pérdida de altura vertical y problemas estéticos.⁽³⁵⁾

La erosión dental es causada por el contacto prolongado entre las superficies de los dientes y las sustancias ácidas. Durante mucho tiempo se ha reconocido que la desmineralización del esmalte dental puede ocurrir cuando el pH del medio ambiente bucal alcanza el umbral crítico de 5.5. Los ácidos en la boca proceden de tres fuentes principales: producida in situ por bacterias acidogénicas, ingestión de ácidos extrínsecos como componentes

de la dieta y los ácidos intrínsecos del reflujo del contenido gástrico. *Los ácidos de origen bacteriano causa caries, mientras que los ácidos extrínsecos e intrínsecos causan la erosión dental.* La limpieza de los ácidos de la cavidad oral depende, en gran medida, de la velocidad de flujo de la saliva y la capacidad buffer de la saliva. Una tasa de flujo salival bajo y pobre capacidad de amortiguación permite una retención prolongada de ácidos extrínseco e intrínseco en la boca, que acelera el proceso erosivo. ⁽³⁵⁾

2.1.9 LA SALIVA Y EL FLÚOR

El flúor previene y detiene las lesiones de caries inicial, se relaciona con los siguientes mecanismos de acción: ⁽¹⁹⁾

1. Inhibe el proceso de desmineralización
2. Favorece el proceso de remineralización
3. Tiene un efecto antiplaca
4. Inhibe el metabolismo bacteriano

El flúor es uno de los principales componentes de la saliva para controlar la actividad de la caries. La concentración de fluoruro en la saliva es generalmente baja, en el intervalo de 0.4-2,6 μm , pero aumenta en áreas fluoradas. El fluoruro en la saliva se difundirá en la placa dental donde algunos de los fluoruros quedarán atrapados como fluoruro de calcio. La placa y el fluoruro salival contribuyen significativamente al proceso de remineralización pero debe tenerse en cuenta que hay una constante eliminación de flúor a través de la boca. La limpieza salival es rápida durante los primeros 20- 40 min pero luego, lentamente, se nivela en función de la tasa de flujo salival y los volúmenes de saliva en la boca antes y después de la deglución. Aunque el espacio libre de fluoruro influye en la producción de ácido en la placa, así como las puntuaciones de caries, el valor diagnóstico de la medición de fluoruro salival, tanto a nivel individual como poblacional es aún cuestionable. ⁽²⁸⁾

Los iones de fluoruro en la saliva, placa dental y sustancias de la película dental y el diente mejoran la remineralización de las lesiones de caries, siempre que las cantidades adecuadas de iones calcio y fosfato estén disponibles. A concentraciones altas, los iones fluoruro también inhiben el metabolismo de hidratos de carbono de bacterias cariogénicas y, es este ambiente, el principal efecto anticaries. *Los conceptos actuales del fluoruro indican el uso frecuente de éste en aplicaciones tópicas a dosis bajas, en vez de la utilización por vía sistemática de alta dosis, para reducir el potencial de desmineralización del diente.* ⁽³⁶⁾

La ADA recomienda que los niños clasificados como de alto riesgo de caries reciban aplicación de barniz de flúor tópico en boca completa cada tres meses. Los niños con riesgo de caries moderadas deben recibir barniz de flúor cada seis meses, aunque vivan en una comunidad con agua fluorada. Después de la aplicación, el niño debe limitarse a una dieta blanda durante el resto del día en adición para que el barniz sea eficaz, el padre no debe cepillar los dientes del niño hasta el día siguiente. ⁽³⁷⁾

2.1.10 PRUEBAS DE ACTIVIDAD DE CARIES EN BASE A LA SALIVA

Muchos beneficios se da para tanto pacientes y dentistas por introducir los test de saliva como parte de su práctica. La práctica de éstos, beneficia para mejores diagnósticos y temprana detección de caries. No hay test ideal en existencia actualmente. Pero los test de actividad de caries son un valioso complemento para motivar al paciente al problema del control de placa. ⁽²⁸⁾

Algunos de estos test de actividad de caries son los siguientes:

- **Test de conteo de colonias de *Lactobacillus***

Este test cuenta el número de bacterias acidúricas y acidogénicas en la saliva del paciente por medio del conteo del número de colonias que aparecen en el agar de peptona de tomate (pH de 5) después de haber

inoculado la muestra de saliva. El número total de colonias en este medio refleja la proporción de flora acidúrica en la saliva. (28)

- **Snyder test**

En el presente, este es el test mejor conocido. Mide la rapidez de la formación de ácido cuando una muestra de saliva estimulada es inoculada en el agar de glucosa, ajustando el pH entre 4.7 a 5 con verde de bromocresol como color indicador.

Este test reúne alguna de las características de un test ideal, con el que también se ha encontrado una alta correlación entre el test de producción de ácido (Snyder) y el test de conteo de *Lactobacillus* en placa. Snyder y otros han encontrado una alta correlación en la actividad de caries y dando como resultado positivo y negativo en ausencia de caries. (28)

- **Test Reductasa**

Este test mide la frecuencia en el cual la molécula indicadora, Diozoresorcinol, cambia de azul a rojo o sin color en la reducción de la flora salival mixta.

Este test mide la actividad de una sola enzima Reductasa. Esta enzima está envuelta en reacciones definitivas y limitadas en la formación de productos peligrosos para la superficie del diente. (28)

- **Test de la capacidad Buffer**

Puede ser cuantificado usando las tiras medidoras de pH o tiras indicadoras de color. Este test mide el número de milímetros de ácido requeridos para reducir el pH de la saliva a través de un intervalo arbitrario de pH que va desde 7.0 a 6.0 o la cantidad de ácido o base necesarios para llevar a los colores indicadores a su punto final. Hay una relación inversa entre la capacidad tampón de la saliva y la actividad de caries. La saliva del individuo cuya boca contiene un número considerable de lesiones cariosas tiene una capacidad de amortiguación ácida que la saliva de los que están

relativamente libres de caries. Este test sin embargo no se relaciona adecuadamente a la actividad de caries. ⁽²⁸⁾

FIGURA 10: Tiras medidoras de pH

Fuente : Esther López Pareja, clínica odontológica de la UCSG



- **El test de Fosdick (Ensayo de Disolución de Calcio)**

La prueba mide los miligramos de esmalte en polvo disueltos en 4 horas por el ácido formado cuando la saliva del paciente es mezclada con glucosa y esmalte en polvo. Necesita equipo complejo y personal especializado. ⁽²⁸⁾

- **Método de adherencia del *S. mutans*.**

Este test categoriza las muestras de saliva basados en la habilidad de *S. mutans* de adherirse a las superficies de vidrios cuando crece en brotes que contiene sacarosa. Es un método sencillo que puede usarse en la práctica preventiva de caries. ⁽²⁸⁾

3. METODOLOGIA

3.1. MATERIALES

- Mandil
- Guantes
- Mascarillas
- Gafas protectoras
- Espejos dentales
- Exploradores dentales
- Tirillas medidoras de pH
- Consentimiento informado
- Hoja de registro de datos
- Historia clínica
- Regla
- Pluma
- Carpeta
- Servilleta
- Abreboca
- Espejos orales para foto
- Alcohol Antiséptico
- Lysol
- Cámara Digital (Sony)
- Líquido Revelador de Placa

-Lápiz Bicolor

3.1.1. LUGAR DE INVESTIGACION

Clínica Odontológica de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

3.1.2. PERÍODO DE LA INVESTIGACION:

De octubre del 2014 a febrero del 2015

CRONOGRAMA DE EJECUCIÓN DE LA INVESTIGACION

Actividad	Mes 1	Mes 2	Mes 3	Mes 4
Revisión bibliográfica	x	x	X	
Actividad de prueba piloto	x			
Examen clínico	x	x	X	
Registro y tabulación de datos			X	x
Conclusiones, resultados y entrega de Trabajo				x
Artículo Científico				x

3.1.3. RECURSOS EMPLEADOS

3.1.3.1. RECURSOS HUMANOS

Esther López Pareja, Investigadora

Dra. Astrid Daher, docente de cátedra de Odontopediatria de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil y tutora del presente trabajo de graduación.

Asesor en metodología Dra. Ma. Angélica Terreros de Huc, docente de cátedra de Ortodoncia de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

- Ingeniera en Estadística Informática Ana Gabriela Montalvo Holguín

3.1.3.2. RECURSOS FÍSICOS:

CLINICA ODONTOLOGICA DE LA UNIVERSIDAD CATOLICA SANTIAGO DE GUAYAQUIL

3.1.4. UNIVERSO

440 Niños de la clínica Odontológica de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil de edades de 6-10 años de edad.

3.1.5.MUESTRA

Después de los criterios de inclusión y exclusión, constará de una muestra significativa de aproximadamente 83 niños. Para recoger los datos del paciente se empezara con la elaboración de una historia clínica, para conocer el estado de salud general.

Luego se procede a la exploración de la cavidad bucal, en este caso lo usamos para conocer en detalle la salud oral de los niños.

Finalmente utilizaremos tirillas medidoras de pH y se tomara la medición del pH salival y se relacionara con la presencia de caries.

3.1.5.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE LA MUESTRA

Niños de 6 a 10 años

Niños con/sin caries

Niños Sanos

Pacientes en que sus padres hayan firmado el consentimiento informado

3.1.5.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE LA MUESTRA

Niños menores a 6 años de edad y mayores de 10

Niños con medicación que pueda afectar el pH de la saliva

Niños discapacitados

Niños con malformaciones congénitas

Niños en que sus padres no hayan firmado el consentimiento informado.

3.1.5.3. CRITERIOS DE ELIMINACION

Infantes cuyos padres no aceptaron el consentimiento informado

Infantes ausentes a clases

4. MÉTODO

Se realizará un estudio exploratorio descriptivo de tipo Transversal

4.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Exploratorio, de tipo transversal.

4.2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

En esta investigación se utilizó el diseño descriptivo y se llevó a efecto en las instalaciones de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil en pacientes infantiles entre los grupos de 6 a 10 años.

En los pacientes infantiles previamente se efectuó el proceso de información de la muestra, su aportación y la respectiva formalidad del consentimiento informado por parte de los padres o tutores de cada niño y se les realizó la anamnesis pertinente, la cual se conservó en la hoja de registro de datos, con la información relacionada al odontograma, pH salival, ingesta de alimentos, hábitos de higiene oral y presencia de caries dental.

Los datos adquiridos fueron percentilados utilizando las tablas adecuadas para cada caso. En la hoja de registro de datos diseñada para el efecto en anexo.

4.2.1. PROCEDIMIENTOS

1. Selección de los escolares de acuerdo a los criterios de inclusión.
2. Explicación detallada del objetivo de la presente investigación e invitación a participar del mismo.
3. Firma del consentimiento informado.

4. Registro de datos necesarios en hoja diseñada para el efecto.
5. Toma de fotos del procedimiento a realizarse.
6. Aplicación de revelador de placa para registrar nivel de higiene oral.
7. Toma del PH Salival con las tirillas del PH.
8. Tabulación de Datos
9. Sacar resultados, conclusiones y recomendaciones de la Investigación.

4.2.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó con la ayuda de la herramienta de tablas dinámicas de Microsoft Excel, lo que nos permitió hacer un análisis de las distribuciones de frecuencias absolutas, relativas y en porcentajes de la edad, genero , pH salival, índice de caries, índice de higiene oral y riesgo cariogénico de mis hojas de registro.

Luego se realizó un análisis bivariado comparando el pH salival con las posibles variables que pueden influir en el nivel del mismo. Siendo estas pH salival con índice de caries, género, edad, índice de higiene oral y riesgo cariogénico respectivamente.

Finalmente se procedió a realizar la prueba de hipótesis y concluimos que el pH salival no es un factor de riesgo en el la presencia de caries. Segundo los niños que tengan una higiene dental aceptable van a tener un pH salival mayor a 7. Tercero los niños que tenga una alta frecuencia de ingesta de carbohidratos y una buena higiene el pH va a ser mayor o igual a 7. En cambio si la higiene del niño es cuestionable o deficiente y también presenta un alto riesgo cariogénico el 80 % de las veces el pH salival va ser mayor a 7, pero el 20% podrían presentar un pH menor a 7.

5. RESULTADOS

5.1. ANÁLISIS UNIVARIADO

5.1.1. Distribución de pacientes infantiles por edad de 6 a 10 años.

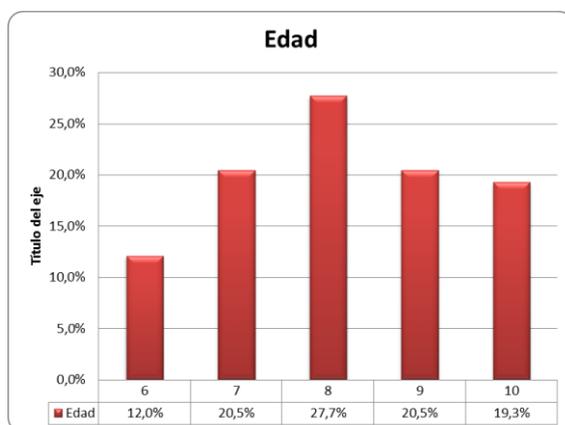
Cuadro N. 1. Distribución porcentual de universo y muestra por edad de pacientes infantiles de 6 a 10 años.

Valores			
Edad	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Frecuencia Acumulada
6	10	12,00%	12,00%
7	17	20,50%	32,50%
8	23	27,70%	60,20%
9	17	20,50%	80,70%
10	16	19,30%	100,00%
Total general	83	100%	

Fuente: Niños de la clínica de Odontopediatría de 6 a 10 años de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

ANÁLISIS Y DISCUSION

En el presente estudio, de un universo de 440, acogiendo a los criterios de inclusión, exclusión y eliminación; se obtuvo un total de la muestra de 83 infantes. De estos niños examinados el 12% correspondió a niños de 6 años, el 20,5% de 7 años, el 27,7% de 8 años, el 20,5% de 9 años, y el 19,3% de 10 años respectivamente.



El 12% correspondió a niños de 6 años, el 20,5% de 7 años, el 27,7% de 8 años, el 20,5% de 9 años, y el 19,3% de 10 años respectivamente.

Gráfico 1. Distribución porcentual de la muestra por edad de pacientes infantiles de 6 a 10 años de Edad.

5.1.2. Distribución por género de pacientes infantiles de 6 a 10 años de edad.

(ANEXOS)

Cuadro N. 2. Distribución porcentual de muestra por género de pacientes infantiles de 6 a 10 años.

Valores			
Género	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Frecuencia Acumulada
Femenino	43	51,80%	51,80%
Masculino	40	48,20%	100,00%
Total general	83	100%	

Fuente: Niños de la clínica de Odontopediatría de 6 a 10 años de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

ANALISIS Y DISCUSION

En la investigación la muestra total de 83 pacientes, el 52 % perteneció al género femenino y el restante el 48% al género masculino el de menor cantidad.

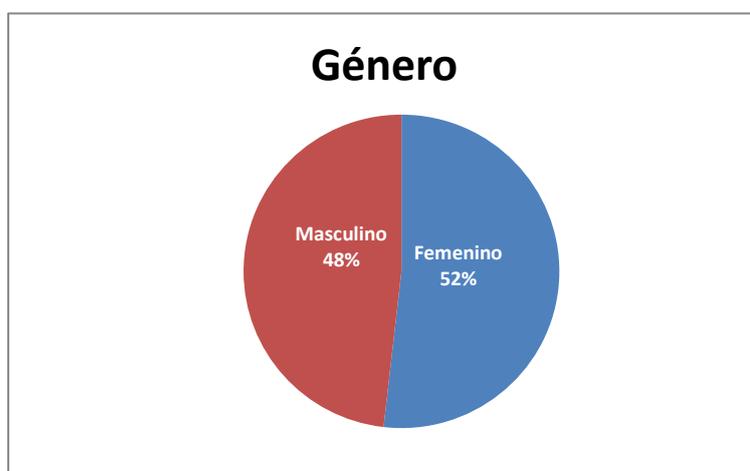


Gráfico 2. Distribución porcentual de la muestra por género de pacientes infantiles de 6 a 10 años de Edad.

5.1.3. Distribución de pacientes infantiles de 6 a 10 años por Índice de Caries.

Cuadro N. 3. Distribución porcentual de universo y muestra de pacientes infantiles de 6 a 10 años por índice de caries.

INDICE DE CARIES

Valores			
Presencia de Caries	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Frecuencia Acumulada
Sin Caries	8	9,60%	9,60%
Con Caries	75	90,40%	100,00%
Total general	83	100%	

Fuente: Niños de la clínica de Odontopediatría de 6 a 10 años de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.-

En la investigación la muestra total de 83 pacientes, el 90,4% presentan caries y el restante el 9.6% no presenta caries. En el estudio de Kaur A los niños que presentaban caries 50% y el otro 50% sin caries.⁽¹⁾

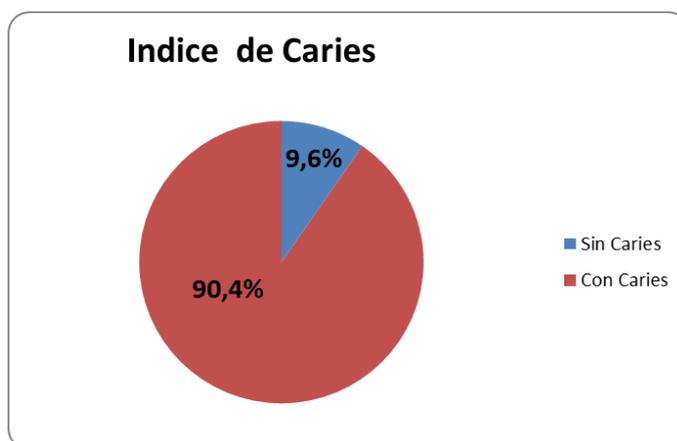


Gráfico 3. Distribución porcentual de la muestra por índice de caries de pacientes infantiles de 6 a 10 años de Edad.

5.1.4. Distribución porcentual de pacientes infantiles entre 6 a 10 años según el consumo de alimentos cariogénicos

Cuadro N. 4. Distribución porcentual de universo y muestra por frecuencia de pacientes infantiles entre 6 a 10 años según el consumo de alimentos cariogénicos.

CONSUMO DE ALIMENTOS CARIOGENICOS

Riesgo Cariogénico	Valores		
	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Frecuencia Acumulada
Alto Riesgo Cariogénico	8	9,6%	9,6%
Bajo Riesgo Cariogénico	30	36,1%	45,8%
Moderado Riesgo Cariogénico	45	54,2%	100,0%
Total general	83	100%	

Fuente: Niños de la clínica de Odontopediatría de 6 a 10 años de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión:

En la investigación la muestra total de 83 pacientes, el 9,6% presentan un alto riesgo cariogénico, 36.1% el bajo riesgo cariogénico y el 54,2% presentan un el restante el 54,2% moderado riesgo cariogénico. En él estudio de aguilara et al. se observó que 30.7% tuvieron bajo riesgo; solamente 8.7% presentó un alto riesgo de caries o de nuevas lesiones cariosas.⁽⁴¹⁾

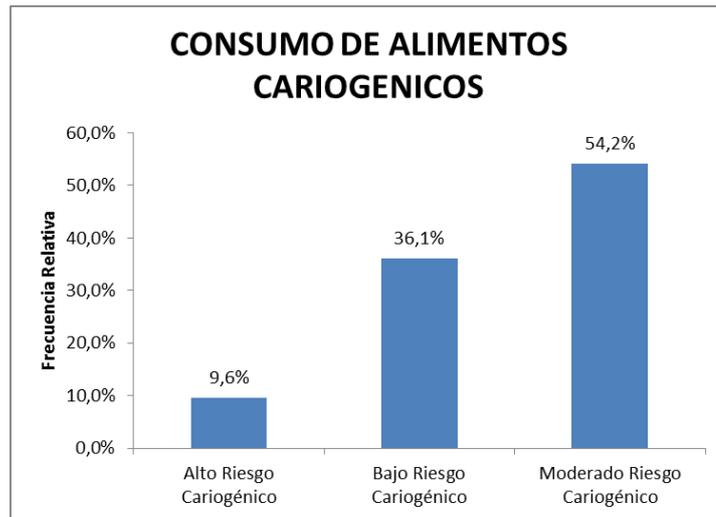


Gráfico 4. Distribución porcentual de la muestra por consumo de alimentos cariogénicos de pacientes infantiles de 6 a 10 años de Edad

5.1.5. Distribución porcentual de pacientes infantiles entre 6 a 10 años según su pH Salival.

Cuadro N. 5. Distribución porcentual de muestra por pH salival en niños de 6 a 10 años según su pH salival.

Valores		
PH Salival	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa
Neutro	47	56,60%
6	6	7,20%
7	41	49,40%
Básico	36	43,40%
8	25	30,10%
9	7	8,40%
10	4	4,80%
Total general	83	100%

Fuente: Niños de la clínica de Odontopediatria de 6 a 10 años de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión: Se presentó en este estudio que el 7,2% presento un pH salival de 6, el un 49.4% un pH de 7, el 30.1% presento un pH de 8, el 8,4% un pH de 9 y un 4,8 un pH de 10. Siendo el 56.6% un pH Neutro y el 43.4% un pH Básico.

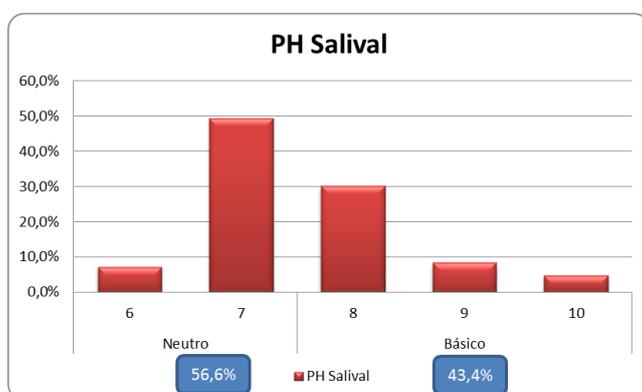


Gráfico 5. Distribución porcentual de universo y muestra de acuerdo al nivel de pH salival.

5.1.6. Distribución porcentual de pacientes infantiles entre 6 a 10 años según el índice de higiene oral.

Cuadro N. 6. Distribución porcentual de muestra por frecuencia de pacientes infantiles entre 6 a 10 años según su índice de higiene oral.

Valores			
Presencia de Caries	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Frecuencia Acumulada
Higiene Aceptable	47	56,60%	56,60%
Higiene Cuestionable	31	37,30%	94,00%
Higiene Deficiente	5	6,00%	100,00%
Total general	83	100%	

Fuente: Niños de la clínica de Odontopediatria de 6 a 10 años de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión:

Se presentó en este estudio que el 37% presentó una higiene cuestionable, el 6% una higiene deficiente y el 57% una higiene aceptable.

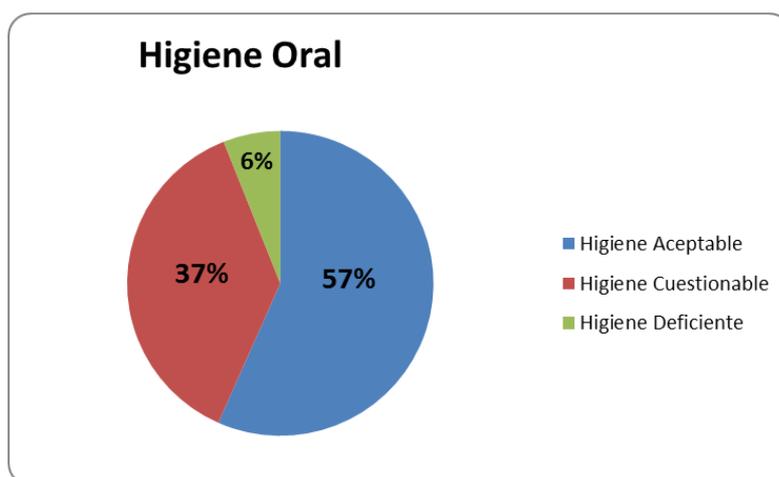


Gráfico 6. Distribución porcentual de muestra de acuerdo al Índice de Higiene Oral.

5.2. ANÁLISIS BIVARIADO

En el siguiente análisis, se observó la relación existente entre el pH salival con el género, la edad, el número de caries, la higiene oral del paciente y su riesgo cariogénico.

5.2.1. Distribución porcentual entre el pH salival con la edad en pacientes infantiles de 6 a 10 años de edad.

Cuadro N. 7. Distribución porcentual de muestra por el pH salival y la edad.

Frecuencias Absolutas				
Cuenta de # Hoja de Registro		PH Salival		
Edad		Neutro	Básico	Total general
6		100%	0%	100%
7		35%	65%	100%
8		48%	52%	100%
9		59%	41%	100%
10		63%	38%	100%
Total general		57%	43%	100%

Fuente: Niños de la clínica de Odontopediatría de 6 a 10 años de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

Análisis y Discusión: En el estudio se analizó la edad en relación con el pH salival, el grupo estuvo formado de niños entre 6 a 10 años de edad el cual los niños de 6 años el 100% presento un pH de Neutro, los niños de 7 años presentaron el 35% un pH neutro y el 65% un pH básico, en los niños de 8 años se presentó un 48% con un pH neutro y el 52% con un pH básico, los niños de 9 años presentaron el 59% un pH neutro y el 41% un pH básico.

Por último los niños de 10 años presentaron el 63% Un pH neutro y el 38% un pH básico.

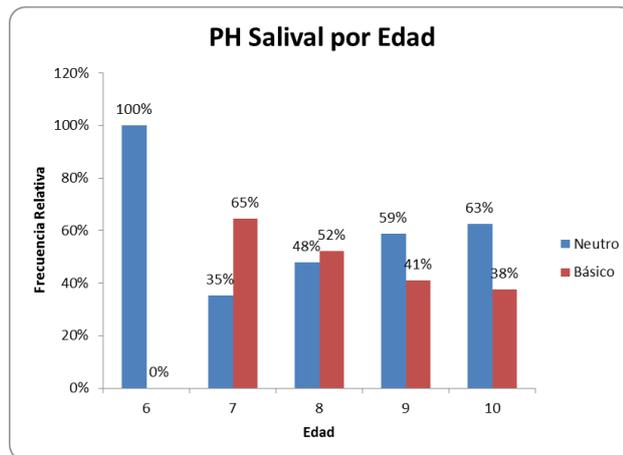


GRÁFICO 7 : Distribución porcentual de muestra de acuerdo al pH salival y la edad

5.2.2. Distribución porcentual entre el pH salival con el índice de caries en pacientes infantiles de 6 a 10 años de edad.

Cuadro N. 8. Distribución porcentual de muestra por el pH salival y el índice de caries.

Frecuencias Relativas			
Cuenta de # Hoja de Registro	PH Salival		
Índice de Caries	Neutro	Básico	Total general
Sin caries	25,00%	75,00%	100,00%
Con caries	60,00%	40,00%	100,00%
Total general	56,63%	43,37%	100,00%

Fuente: Niños de la clínica de Odontopediatria de 6 a 10 años de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

Análisis y Discusión:

En el estudio se analizó el pH salival en relación con el índice de caries, el grupo estuvo formado de niños entre 6 a 10 años de edad que no tuvieron caries el 25% se presentó pH salival neutro, el 75% pH salival básico por otro lado de los niños que si tuvieron caries el 60 % presento caries con pH neutro y el 40% pH básico. Según el estudio de Preethi las niñas presentaron un pH 7.07 con actividad de caries y en niñas libres de caries el pH que presentaron fue de 7.07 (Neutro). En niños libres de caries el pH salival fue de 7.8 y en los niños con caries activa el pH fue de 7.24 (Neutro).⁽⁴⁰⁾ En un estudio de Bagherian and Asadikaram niños con caries presentaron un pH de 8.03 y niños sin caries 7.43⁽³⁾

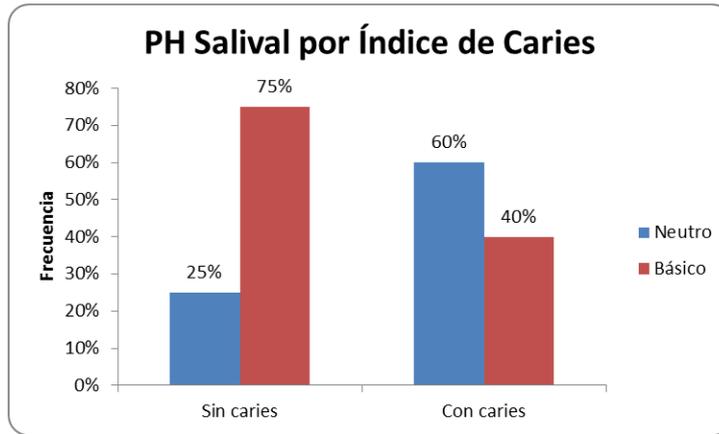


Grafico 8: Distribución porcentual de muestra de acuerdo al pH salival por Índice de Caries.

5.2.3. Distribución porcentual entre el pH salival con el género en pacientes infantiles de 6 a 10 años de edad

Cuadro N. 9. Distribución porcentual de muestra por el pH salival y género.

Cuenta de # Hoja de Registro	PH Salival			
	Género	Neutro	Básico	Total general
Femenino		62,79%	37,21%	100,00%
Masculino		50,00%	50,00%	100,00%
Total general		56,63%	43,37%	100,00%

Fuente: Niños de la clínica de Odontopediatría de 6 a 10 años de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

Análisis y Discusión:

En el estudio se analizó el pH salival en relación con el género, el grupo estuvo formado de niños entre 6 a 10 años de edad, 63% corresponde al género femenino con un pH neutro, el 37% corresponde al género femenino con un pH básico; en cambio al género masculino el 50% obtuvo un pH neutro y 50% un pH básico.

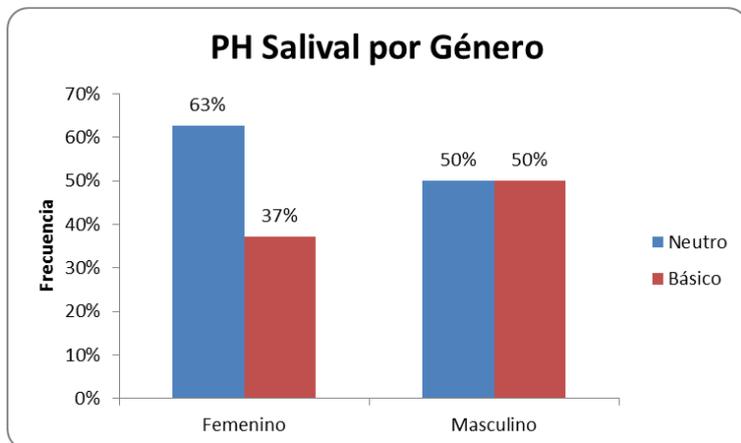


Gráfico 9: Distribución porcentual de muestra de acuerdo al pH salival y género.

5.2.4. Distribución porcentual entre el pH salival con el índice de higiene oral en pacientes infantiles de 6 a 10 años de edad

Cuadro N. 10.- Distribución porcentual de la muestra por el pH salival y la higiene oral.

Cuenta de # Hoja de Registro	PH Salival		Total general
	Neutro	Básico	
Higiene Oral			
Higiene Aceptable	53,2%	46,8%	100,0%
Higiene Cuestionable	58,1%	41,9%	100,0%
Higiene Deficiente	80,0%	20,0%	100,0%
Total general	56,6%	43,4%	100,0%

Fuente: Niños de la clínica de Odontopediatría de 6 a 10 años de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN:

En el estudio el pH salival en relación con la higiene oral, los niños que tuvieron una higiene aceptable el 53% presento un pH neutro y el 47% un pH básico. En cuanto a los niños con higiene cuestionable presentaron que el 58% tuvo un pH salival neutro y el 42% un pH básico y por último de los niños con higiene deficiente al ser solo 5 resultado que el 80% tuvo un pH neutro y 20% un pH básico. En el estudio de Caridad se realizaron dos grupos donde el primer grupo presento un pH normal de 6 a 7.5 considerado como normal con un índice de placa aceptable. Pero en el segundo grupo índice de placa del 20% a 39.5% considerado como cuestionable y deficiente con pH de 6.5 a 7.5. ⁽³⁹⁾

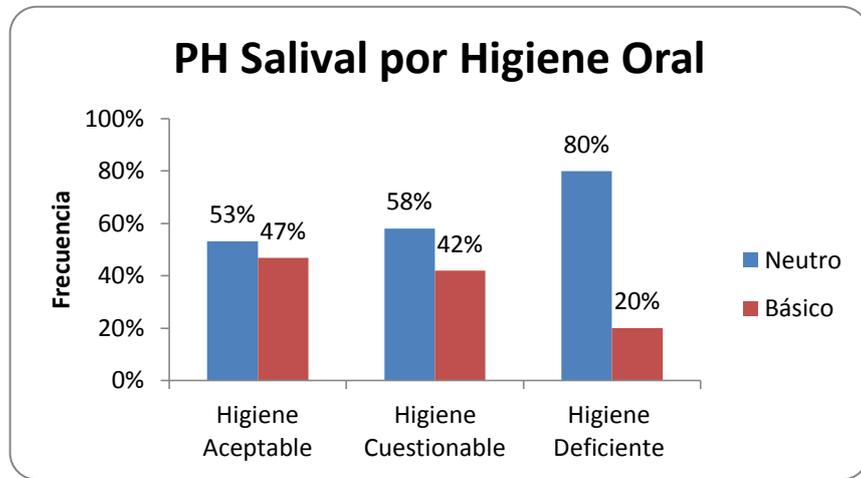


Gráfico 10: Distribución porcentual de la muestra de acuerdo al pH salival y la higiene oral.

5.2.5. Distribución porcentual entre el pH salival con consumo de alimentos cariogénico en pacientes infantiles de 6 a 10 años de edad.

Cuadro N.11. Distribución porcentual de la muestra por el pH salival y su consumo de alimentos cariogénicos en pacientes infantiles de 6 a 10 años de edad.

Frecuencias Absolutas			
Cuenta de # Hoja de Registro	PH Salival		
Género	Neutro	Básico	Total general
Alto Riesgo Cariogénico	5	3	8
Moderado Riesgo Cariogénico	30	15	45
Bajo Riesgo Cariogénico	12	18	30
Total general	47	36	83

Fuente: Niños de la clínica de Odontopediatría de 6 a 10 años de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

ANALISIS Y DISCUSION

En el estudio se analizó el pH salival en relación con la dieta. De las personas que tuvieron Alto riesgo cariogénico según su dieta el 63% tuvieron un pH neutro y el 38% un pH básico. De las personas que tuvieron moderado riesgo cariogénico el 67 % tuvieron un pH neutro y el 33% un pH básico. De las personas con bajo riesgo cariogénico el 40 % con pH salival neutro y el 60% con pH salival básico.

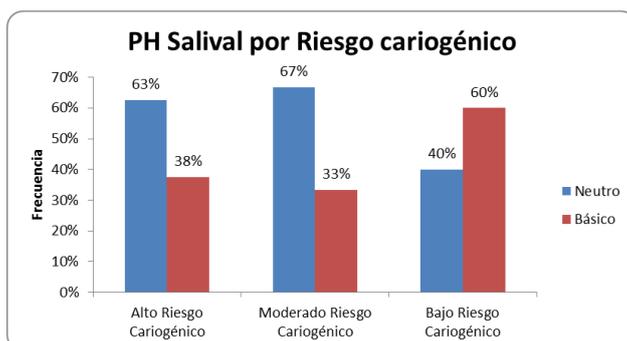


Gráfico 11: Distribución porcentual de la muestra de acuerdo al pH salival y el riesgo cariogénico.

5.3. PRUEBA DE HIPOTESIS

5.3.1. HIPÓTESIS

La hipótesis a aprobar es *si el pH es un factor de riesgo en la presencia de caries* que es el objetivo principal de esta investigación. Establecemos que la hipótesis nula de que el pH NO es un factor de riesgo en la presencia de caries. La Hipótesis alterna sería el pH salival ES un factor de riesgo en la presencia de caries. Utilizaremos una prueba de hipótesis para la media de todos los pacientes que tuvieron caries. Se comparó esto con el pH salival de 5,5 (pH crítico) en el cual se tomó este valor de referencia ya que representa que hay un inicio de desmineralización del esmalte y teniendo en cuenta que ningún niño a pesar de presentar un índice de caries alto tuvo un pH de 5-5,5.

$$H_0: \mu \geq 5.5$$

Vs

$$H_1: \mu \leq 5,5$$

$$\bar{x} = \frac{\sum \text{Ph salival de niños con caries}}{\text{cantidad de niños con caries}} \\ = 7,52$$

$$S = \sqrt{\frac{\sum (\text{ph salival de niños con caries} - \bar{x})^2}{\text{cantidad de niños con caries}}}$$

$$S = 0,96$$

$$\hat{\sigma} = 0,11$$

$$\hat{\sigma} = S / \sqrt{\text{Cantidad de niños con caries.}}$$

$$Z = \frac{\bar{X} - \mu}{\hat{\sigma}}$$

$$Z = \frac{7,52 - 5.5}{0,11} = 18,36$$

Valor p \approx 1.

Media Esperada	5,5	5,5	5,5
Estimados de Desv. Stand	0,05	0,13	0,11
Z	26,97	22,86	18,28
valor p	1	1	1

No rechazamos la Hipótesis Nula y concluimos que el pH NO es un factor riesgo en la presencia de caries ya que el valor de p es de 100% y esto concuerda con el resto de la investigación ya que ningún paciente tuvo pH < 5,5

Cuadro N.12.- Cuadro de resultados de prueba de Hipótesis Nula si el pH salival es un factor de riesgo en la caries dental.

Índice de caries dental Con caries			
Frecuencias Relativas			
Valores	PH Salival		Total general
	Neutro	Básico	
Cantidad de Niños	45	30	75
% de Niños con Caries	60,00%	40,00%	100,00%
Promedio de Ph Salival	6,87	8,50	7,52
Desvestp de Ph Salival	0,34	0,72	0,96

Cuadro. N. 13. Cuadro de prueba Nivel P

Media Esperada	5,5	5,5	5,5
Estimados de Desv Stand	0,05	0,13	0,11
Z	26,97	22,86	18,28
valor p	1	1	1

Análisis y Discusión

En el estudio realizado 60% de niños presentaron caries y tuvieron un pH salival neutro, el 40% presentaron caries con pH salival básico. El 0% de infantes a pesar de presentar un alto índice de caries revelaron un pH mayor a ≥ 5.5 .

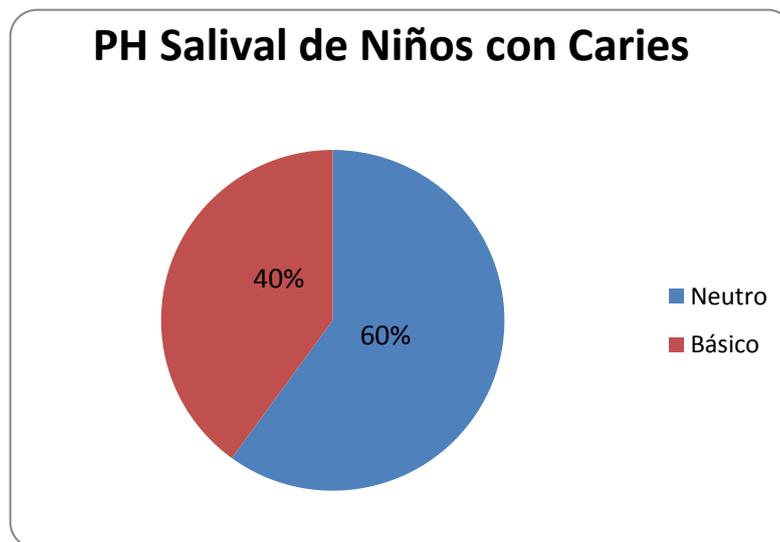


GRÁFICO 12: Distribución porcentual del resultado de pH salival de niños con caries.

Cuadro. N. 14. Cuadro de resultados de prueba de como una higiene aceptable influye en el pH salival.

INDICE HIGIENE ORAL	Higiene Aceptable		
	Frecuencias Relativas		
Valores	PH Salival		Total general
	Neutro	Básico	
Cantidad de Niños	25	22	47
Cuenta de # Hoja de Registro	53,19%	46,81%	100,00%
Promedio de Ph Salival	7	8,5	7,7
Desvestp de Ph Salival	-	0,72	0,9

Cuadro. N. 15. Cuadro de prueba Nivel P

Media Esperada	7
Estimados de Desv Stand	0,13
Z	5,37
valor p	1,00

ANALISIS Y DISCUSION

En el estudio realizado 53.19 % de niños presentaron pH salival neutro, el 46,81% presentaron pH salival básico en presencia de una higiene dental aceptable.

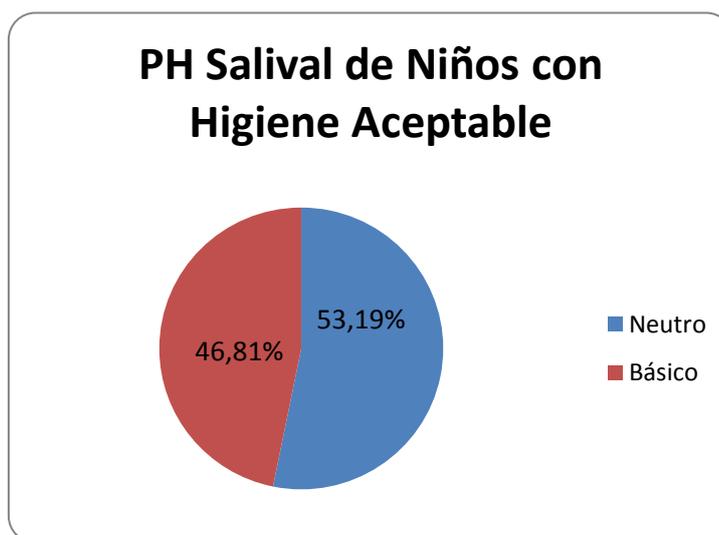


GRÁFICO 13: Distribución porcentual del resultado de pH salival de niños con higiene aceptable.

CUADRO N.16. Cuadro de resultados de prueba de higiene aceptable con un alto y moderado riesgo cariogénico.

RIESGO CARIOGENICO			
INDICE DE HIGIENE ORAL Frecuencias Relativas	Higiene Aceptable		
Valores	PH Salival		Total general
	Neutro	Básico	
Cantidad de Niños	17	11	28
Cuenta de # Hoja de Registro	60,71%	39,29%	100,00%
Promedio de Ph Salival	7	8,63636364	7,6
Desvestp de Ph Salival	-	0,77	0,9

CUADRO N.17. Cuadro de Prueba Nivel p

Media Esperada	7
Estimados de Desv Stand	0,18
Z	3,64
valor p	1,00

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

En este estudio resultó que con una higiene aceptable el 39,29% tuvo pH salival básico y 60,71% pH neutro a pesar de tener un alto y moderado riesgo cariogénico.

Al no tener valores a 6 de pH en el estudio con esto concluimos que un 100% de las veces los niños que tengan una higiene aceptable van a tener un pH salival a 7.

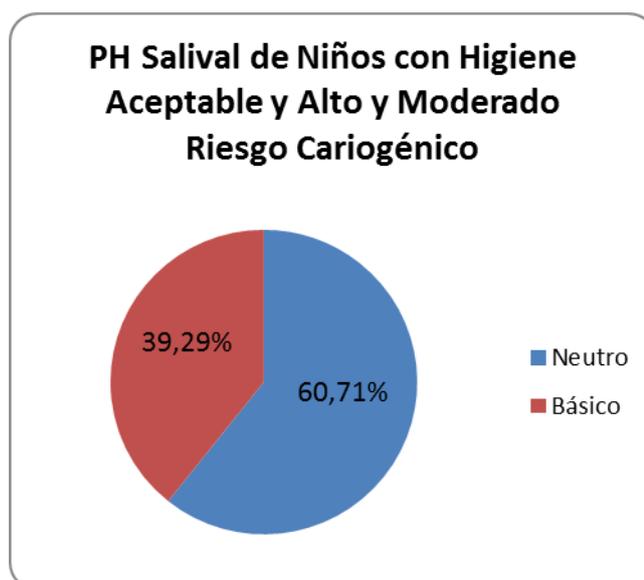


GRÁFICO 14: Distribución porcentual del resultado de pH salival de niños que presenten higiene aceptable con un alto y moderado riesgo cariogénico.

CUADRO N. 18. Cuadro de resultados de prueba de higiene aceptable con un alto y moderado riesgo cariogénico.

Índice de Higiene oral			
Frecuencias Relativas			
Valores	PH Salival		Total general
	Neutro	Básico	
Cantidad de Niños	18	7	25
Cuenta de # Hoja de Registro	72,00%	28,00%	100,00%
Promedio de Ph Salival	6,666666667	8,42857143	7,2
Desvestp de Ph Salival	0,47	0,73	1,0

CUADRO N.19 .Cuadro de Prueba Nivel p

Media Esperada	7
Estimados de Desv Stand	0,19
Z	0,83
valor p	0,80

ANALISIS Y DISCUSION

En cambio los niños de la muestra que tuvieron una deficiente o cuestionable higiene y un alto o moderado riesgo cariogénico ya el 100% baja a un 80% que quiere decir que los niños que tenga una higiene cuestionable o deficiente y un alto o moderado riesgo cariogénico va a tener un pH salival mayor a 7 y existirá un 20% de los niños en que van a tener un pH menor a 7, por lo tanto hay que tener en cuenta que no se cumple el 100% de las veces.

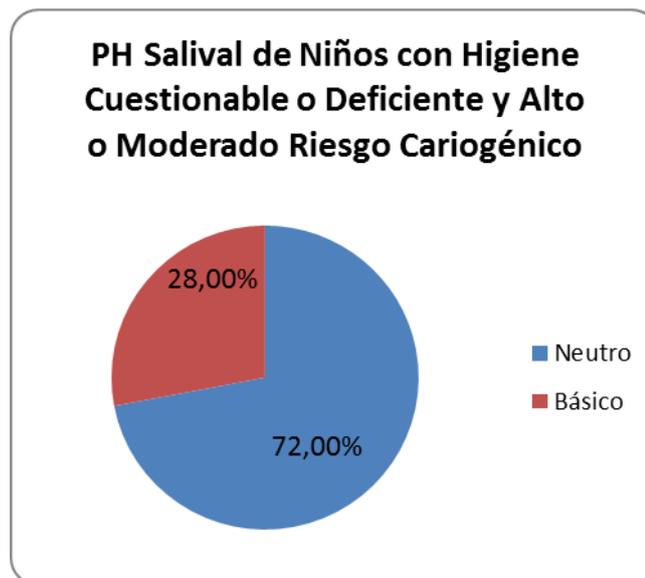


GRÁFICO 15: Distribución porcentual del resultado de pH salival de niños que presenten higiene cuestionable o deficiente y un alto o moderado riesgo cariogénico.

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

Después de analizar los datos de la investigación concluimos que el pH de la saliva NO es un factor de riesgo en la presencia de caries dental ya que ningún niño a pesar de haber presentado un alto índice de caries, no presentaron pH salival menor a 5- 5,5 que es el valor de referencia para que haya un inicio de desmineralización del esmalte, sino que más de la mitad de los niños presentaron un pH neutro y el restante un pH básico.

INFLUENCIA DE LA HIGIENE ORAL DE LOS NIÑOS EN EL PH SALIVAL.

Después de analizar los resultados de este estudio la gran mayoría de pacientes estudiados presentaron una higiene aceptable teniendo un pH neutro (7.0), lo cual permite entender que en la cavidad oral no hay un ambiente donde las bacterias cariogénicas puedan florecer.

En cuanto a paciente con higiene cuestionable o deficiente también se presentó un pH neutro (7.0) por lo tanto la higiene oral en este caso no mostró una asociación con el pH salival, pero podría deberse a la capacidad de los iones de bicarbonato en amortiguar los ácidos salivales debido a las citas periódicas a la clínica de la UCSG.

Pero al relacionar el pH salival de los niños con una higiene aceptable y un alto o moderado riesgo cariogénico se encontró una asociación estadísticamente significativa ya que los niños con buenas técnicas de higiene y a pesar de la alta frecuencia de consumo de azúcares su pH se mantuvo en neutro (7.0). En cambio si la higiene del niño es cuestionable o deficiente y también presenta un alto o moderado riesgo cariogénico el 80 % de las veces el pH salival va ser mayor a 7, pero el 20% podrían presentar un pH menor a 7.

PH SALIVAL EN PACIENTES CON CARIES Y SIN CARIES

En los pacientes con caries que fue un 75% de los niños el pH salival predominante fue el pH neutro (7.0) en un y ninguno se registró con un pH de 5,5 o menor que este por lo que concluimos que el pH salival no es un indicador para la presencia de caries en cambio los pacientes sin caries que fue solo un 8% el pH fue significativamente un pH básico (8-0-14.0) lo cual teóricamente concuerda que existe mayor poder de la saliva en los pacientes sin caries para neutralizar los ácidos en la cavidad oral y devolver el equilibrio en el medio bucal evitando la desmineralización de la capa superficial del esmalte .

CONSUMO DE ALIMENTOS CARIOGENICOS EN LOS CAMBIOS DE pH

En nuestro estudio los niños a pesar de tener un alto y moderado riesgo cariogénico presentaron en gran frecuencia un pH neutro (7.0) y el pH salival predominante en los niños con un riesgo cariogénico bajo fueron pH salivales básicos (8.0-14.0).

PH SALIVAL CON MAYOR FRECUENCIA EN LA POBLACION ESTUDIADA SEGÚN SU EDAD Y GÉNERO

En este estudio se encontró que el pH salival con mayor frecuencia según la edad fue en los niños de 6 años con un pH de Neutro. En cuanto a su género el pH salival con mayor frecuencia fue el pH neutro en el sexo femenino.

6.2 RECOMENDACIONES

Se recomienda desarrollar investigaciones con una muestra de mayor tamaño, en otras poblaciones y otros grupos de edad. Y comparar los resultados para tener una noción de cómo afecta el pH salival en la presencia de caries.

La higiene oral mostro una asociación significativa con el pH salival en este estudio ya que la mayoría presento una higiene aceptable con un pH neutro. Solo un porcentaje muy reducido presento una higiene deficiente y un pH neutro por lo que se recomienda en un futuro estudio tener presente a pacientes que presenten una higiene deficiente o moderada para que haya una asociación más significativa.

Continuar con métodos adecuados de higiene nos permitirá controlar en los niños que a pesar de la frecuencia del consumo de azúcares y una higiene dental aceptable, sabremos que el pH se mantendrá estable y no permitirá un desbalance en la ecología bucal.

También se recomienda utilizar otros métodos de medición de actividad de caries en la saliva para así establecer diferencias de los resultados actuales en este estudio. Se recomienda el consumo de alimentos de bajo riesgo cariogénico para así mantener los niveles de pH en 7 que es el ideal en la cavidad oral.

No descartar el uso de tiras de pH en el consultorio dental ya que por su fácil manejo podría ser parte del diagnóstico para determinar el grado de acidez o alcalinidad de la saliva presente y saber si comienza el proceso de desmineralización de los cristales de hidroxiapatita presentes en el esmalte.

7. BIBLIOGRAFIAS

1. Kaur A, Kwatra K, Kamboj P. Evaluation of non-microbial salivary caries activity parameters and salivary biochemical indicators in predicting dental caries. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2012 09;30(3):212-7.
2. Kuriakose S, Sundaresan C, Mathai V, Khosla E, Gaffoor F. A comparative study of salivary buffering capacity, flow rate, resting pH, and salivary Immunoglobulin A in children with rampant caries and caries-resistant children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2013 Apr;31(2):69-73.
3. Bagherian A, Asadikaram G. Comparison of some salivary characteristics between children with and without early childhood caries. *Indian Journal of Dental Research* 2012 09;23(5):628-32.
4. Martins C, Buczynski AK, Maia LC, Siqueira WL, Castro, Gloria Fernanda Barbosa de Araujo. Salivary proteins as a biomarker for dental caries--A systematic review. *J Dent* 2013 01;41(1):2-8.
5. Dogra S, Bhayya D, Arora R, Singh D, Thakur D. Evaluation of physio-chemical properties of saliva and comparison of its relation with dental caries. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2013 Oct;31(4):221-4.
6. Animireddy D, Reddy Bekkem V, Vallala P, Kotha S, Ankireddy S, Mohammad N. Evaluation of pH, buffering capacity, viscosity and flow rate levels of saliva in caries-free, minimal caries and nursing caries children: An in vivo study. *Contemporary Clinical Dentistry* 2014 Jul;5(3):324-328.
7. Gutiérrez M. y col. Eficacia de una medida preventiva para el niño con riesgo cariogenico asociado a la estabilidad de ph saliva. *Odontol.Sanmarquina* 2007;10(1):25-27.

8. Kuribayashi M, Kitasako Y, Matin K, Sadr A, Shida K, Tagami J. Intraoral pH measurement of carious lesions with qPCR of cariogenic bacteria to differentiate caries activity. J Dent 2012 03;40(3):222-8.
9. Cornejo LS et al. Factores salivales y caries en escolares. Revista Saude Publica 2008. 12(1):19-25.
10. Deepa T, Thirrunavukkarasu N. Saliva as a potential diagnostic tool. Indian J Med Sci 2010 07;64(7):293-306.
11. Dodds MWJ, Johnson DA, Yeh C. Health benefits of saliva: a review. J Dent 2005 03;33(3):223-33.
12. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. The Lancet 2007 Jan; 369(9555):51-9.
13. Perez Luyo, Ada. Caries DENTAL EN DIENTES DECIDUOS Y PERMANENTES JOVENES. Diagnostico y TRATAMIENTO CONSERVADOR: UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANA HEREDIA; 2004. P 31-71. <http://site.ebrary.com/id/10078082?ppg=31>
14. García-Godoy, Franklin, DDS, MS, Hicks MJ. Maintaining the integrity of the enamel surface: The role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. American Dental Association. The Journal of the American Dental Association 2008 05;139.
15. Featherstone JDB. Dental Caries: a dynamic disease process. J Dent Res 2008;53:286–291
16. Usha C, Sathyanarayanan R. Dental caries - A complete changeover (Part I). Journal of Conservative Dentistry 2009 04;12(2):46-54.
17. El concepto de caries: hacia un tratamiento no invasivo Diana Berenice Cuadrado Vilchis,* Rubén Eric Peña Castillo,** José Francisco Gómez Clavel***(2013)

18. Carounanidy U, Sathyanarayanan R. Dental caries: A complete changeover (Part II)- Changeover in the diagnosis and prognosis. *Journal of Conservative Dentistry* 2009 07;12(3):87-100.
19. Carounanidy U, Sathyanarayanan R. Dental caries: A complete changeover, PART III: Changeover in the treatment decisions and treatments. *Journal of Conservative Dentistry* 2010 10;13(4):209-217.
20. Featherstone JDB. The Continuum of Dental Caries-Evidence for a Dynamic Disease Process. *J Dent Res* 2004;83:C39-42.
21. Ptaffe T., Cooper White J., Beyerlein P., Kostner K., Punyadeera Chamindie. Diagnostic Potential of Saliva: Current State and future Applications. *Clinical Chemistry*.2011; 57(5):675-687
22. A V Nieuw Amerongen , ECI Veerman. Saliva the defender of the oral cavity. *Oral Diseases*.2002;2(8):12-22
23. Ekström, Jörgen, et al. "Saliva and the control of Its secretion." *Dysphagia*. Springer Berlin Heidelberg, 2012:19-47.
24. Nisha Garg, Amit Gar. *Textbook of Operative Dentistry* . 2nd ed. India, Nepal. Jaypee Brothers medical publisher; 2013: 49- 60.
25. BOWEN, William H. The Stephan Curve revisited. *Odontology*, 2013, vol. 101:2-8
26. LLena Puy C.. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnostico de algunas patologias. *Medicina Oral*.2006;11:E449-455
27. De Almeida Patricia Del Vigna, et al. Saliva composition and functions: a comprehensive review. *J Contemp Dent Pract*, 2008, vol. 9, no 3, p. 72-80.
28. PRABHAKAR, A. R., et al. Diagnostic Applications of Saliva in Dentistry. *International journal of clinical pediatric dentistry*, 2009, vol. 2, no 3, p. 7.

29. STOOKEY, George K. The effect of saliva on dental caries. JOURNAL-AMERICAN DENTAL ASSOCIATION, 2008, vol. 139, no 5, p. 11S.
30. Bowen WH. The Stephan Curve revisited. *Odontology* 2013 01;101(1):2-8.
31. Carrillo Sanchez C.. Desmineralizacion y Remineralizacion. El proceso en balance y la caries dental.. *Revista ADM*.2010;LXVII(1):30-32
32. WALSH, Lawrence. Aspectos clínicos de biología salival para el Clínico Dental. *Journal of Minimum Intervention in Dentistry*, 2008, vol. 1, no 1, p. 5-23.
33. EKSTRÖM, Jörgen, et al. Saliva and the control of Its secretion. En *Dysphagia*. Springer Berlin Heidelberg, 2012. p. 19-47.
34. ARUNKUMAR, Shantala; BURDE, Krishna N. Developments in diagnostic applications of saliva in oral and systemic diseases-A comprehensive review. *Journal of Scientific and Innovative Research*, 2014, vol. 3, no 3, p. 372-387.
35. YAN-FANG REN, D. D. S. Dental Erosion: Etiology, Diagnosis and Prevention. 2011,p. 76-84.
36. YIP, K.; SMALES, R. Oral diagnosis and treatment planning: part 2. Dental caries and assessment of risk. *British dental journal*, 2012, vol. 213, no 2, p. 59-66.
37. RAMOS-GOMEZ, Francisco, et al. Caries risk assessment, prevention, and management in pediatric dental care. *Gen Dent*, 2010, vol. 58, no 6, p. 505-17.
38. CARLÉN, Anette; HASSAN, H.; LINGSTRÖM, Peter. The'strip method': a simple method for plaque pH assessment. *Caries research*, 2009, vol. 44, no 4, p. 341-344.

39. Caridad Carolina, (2008). El pH, Flujo Salival y Capacidad Buffer en Relación a la Formación de la Placa Dental. ODOUS CIENTIFICA . IX (1), pp.25-32

40. Preethi BP, Reshma D, Anand P. Evaluation of Flow Rate, pH, Buffering Capacity, Calcium, Total Proteins and Total Antioxidant Capacity Levels of Saliva in Caries Free and Caries Active Children: An In Vivo Study. Indian Journal of Clinical Biochemistry 2010 10;25(4):425-428.

41. Luis Alejandro Aguilera et al. Estimación del riesgo de caries de caries dental en escolares mediante el cariograma. Revista mexicana de Pediatría. Sept-Oct 2005;72(5):230-236.

8. ANEXOS

N°1.- HOJA DE REGISTRO DE DATOS

N°2.- CONSENTIMIENTO INFORMADO: INFORMACIÓN

N°3.- TABLA MADRE ESTADÍSTICA