



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
IZTACALA



**“Relación entre el índice CPOD y el pH salival  
para determinar el riesgo a caries dental en  
pacientes de primera vez de la clínica  
Almaraz”**

Tesis para obtener el título Profesional de  
Cirujano Dentista

**Autor:  
Rodríguez Fuentes Areli Verónica**

**Director de Tesis:  
Lugo Cejudo Guillermo**



Los Reyes Iztacala, Edo. De México, 2016



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# ÍNDICE

DEDICATORIA-----	1
AGRADECIMIENTOS-----	2
RESUMEN-----	3
SUMMARY-----	4

## CAPITULO I

1.1 INTRODUCCIÓN-----	5
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA-----	6
FORMULACIÓN DEL PROBLEMA-----	6
1.3 JUSTIFICACIÓN-----	6
1.4 OBJETIVOS-----	7
OBJETIVO GENERAL-----	7
OBJETIVOS ESPECÍFICOS-----	7
1.5 HIPÓTESIS-----	7
1.6 VARIABLES-----	7
VARIABLE INDEPENDIENTE-----	7
VARIABLE DEPENDIENTE-----	7

## CAPITULO II

2.1 MARCO TEÓRICO-----	8
CONCEPTOS Y DEFINICIONES DE PH-----	8

2.2 MÉTODOS PARA DIAGNOSTICAR EL PH BUCAL-----	10
2.3 GENERALIDADES DE LA SALIVA-----	13
SECRECIÓN SEROSA-----	15
SECRECIÓN MUCOSA-----	15
2.4 CLASIFICACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES-----	16
GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES -----	16
GLÁNDULAS PARÓTIDAS-----	16
GLÁNDULAS SUBMANDIBULARES -----	17
GLÁNDULAS SUBLINGUALES-----	17
GLÁNDULAS SALIVALES MENORES-----	18
GLÁNDULAS LABIALES-----	18
GLÁNDULAS GENIANAS-----	19
GLÁNDULAS PALATINAS-----	19
2.5 FUNCIONES GENERALES DE LA SALIVA-----	20
LUBRICACIÓN-----	20
CAPACIDAD AMORTIGUADORA O BUFFER-----	20
ACCIÓN ANTIBACTERIANA DE LA SALIVA-----	22
SALIVA COMO MEDIO DE AUTO-LIMPIEZA-----	22
FUNCIÓN REMINERALIZANTE DE LA SALIVA-----	23
2.6 PAPEL DE LA SALIVA EN LA FORMACIÓN DE PLACA-----	23
2.7 PELÍCULA ADQUIRIDA-----	25
2.8 MATERIA ALBA-----	26
PLACA DENTOBACTERIANA SUPRAGINGIVAL-----	26
PLACA BACTERIANA SUBGINGIVAL-----	26

PLACA DENTOBACTERIANA FISURAL-----	27
PLACA DENTOBACTERIANA PROXIMAL-----	27
PLACA DENTOBACTERIANA RADICULAR-----	27
2.7 FLORA MICROBIANA QUE PUEDE ALTERAR EL PH-----	28
2.8 CARIES DENTAL, CONCEPTOS Y DEFINICIONES-----	29
TEORÍAS SOBRE LA CARIES DENTAL-----	31
TEORÍA QUIMIOPARASITARIA-----	31
TEORÍA PROTEOLÍTICA-----	32
TEORÍA PROTEÓLISIS QUELACIÓN-----	32
TEORÍA ENDÓGENA-----	33
TEORÍA BIOFÍSICA-----	33
TEORÍA DEL GUSANO-----	34
TEORÍA HUMORAL-----	34
A) CLASIFICACIÓN DE CARIES DENTAL-----	35
CLASIFICACIÓN DE GREENE VARDIMAN BLACK -----	35
CLASIFICACIÓN POR NÚMERO DE CARAS AFECTADAS -----	35
B) CLASIFICACIÓN BASADA EN GRADO Y VELOCIDAD DE CARIES-----	36
CARIES ACTIVAS -----	36
CARIES CRÓNICAS-----	36
C) CLASIFICACIÓN DE CARIES POR CAUSA DOMINANTE-----	36
CARIES DE BIBERÓN-----	36
CARIES RRAMPANTE-----	37
CARIES RECIDIVANTE-----	37
CARIES RADICULAR-----	37

D) CLASIFICACIÓN DE CARIES POR EL TEJIDO AFECTADO-----	38
CARIES DEL ESMALTE-----	38
CARIES DE DENTINA-----	39
CARIES DE PULPA-----	40
NECROSIS PULPAR-----	40

## **CAPITULO III**

### METODOLOGÍA

3.1 TIPO DE ESTUDIO-----	41
AMBITO DE ESTUDIO-----	41
POBLACION Y MUESTRA-----	41
CRITERIOS DE INCLUSIÓN-----	41
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN-----	41
EQUIPO E INSTRUMENTAL-----	42
INFRAESTRUCTURA-----	42
CONSIDERACIONES ÉTICAS-----	42
3.2 MÉTODO-----	43
INDICE DE CARIES DENTAL-----	44
COMO SE DETERMINA EL CPOD-----	44
CUANTIFICACIÓN DE LA OMS INDICE CPOD-----	45

## **CAPITULO IV**

4.1 RESULTADOS-----	46
---------------------	----

## **CAPITULO V**

5.1 CONCLUSIONES-----	52
-----------------------	----

## **CAPITULO VI**

6.1 DISCUSIÓN-----	53
RECOMENDACIONES-----	54
BIBLIOGRAFÍA-----	55
ANEXOS-----	59

## **DEDICATORIA**

*A mi madre, quien con su amor y constante preocupación, es el pilar que está siempre a mi lado para poder superar los obstáculos de mi vida personal y profesional. A mi padre el cual me brinda su amor incondicional y apoyo, buscando siempre la realización de mi persona. A mis hermanos. Quienes a pesar de su corta edad, me aconsejan e instruyen siempre a vencer las dificultades que se presentan. A Alejandro, quien con su cariño y comprensión me incentiva a seguir siempre adelante.*

## **AGRADECIMIENTOS**

- Al Dr.: Cejudo Lugo Guillermo Arturo, Director de la presente tesis, por brindarme su guía y experiencia académica en la realización del presente trabajo.
  
- Al Dr.: Azuara Pavón Víctor, quien me asesoro en el presente trabajo.
  
- A la Dra.: Vargas Gutiérrez Blanca Rosa, quien me asesoro desde un inicio en la Parte metodológica del presente trabajo, ya que sin él no hubiera tenido una correcta dirección de mi trabajo.
  
- Al Dr.: Pastrana Chávez Gonzalo, por brindarme su apoyo y colaboración con el Presente trabajo.
  
- Al Dr.: Gallardo Leiva Carlos Andrés.: Por brindarme su comprensión y tiempo en el Presente trabajo.
  
- Y a todas las personas quienes de una u otra manera hicieron posible la Realización de esta investigación.

## RESUMEN

Se realizó una investigación para conocer la relación que hay entre el índice CPOD con respecto al **pH** salival, con el objetivo de correlacionar el índice CPOD con el pH salival. Material y Métodos: se evaluaron muestras de saliva a 100 pacientes que acudieron por primera vez a la clínica Odontológica Almaraz con un rango de edad entre 15-45 años, el cual se realizó mediante indicadores de **pH** en varillas de la marca MERCK con rango de medida pH 0-14, posteriormente se realizó la exploración intrabucal, para observar el índice CPOD, el cual se registraron los datos en una Historia Clínica.

Los resultados acerca del Índice CPOD en la cuantificación de la OMS. en aquellos pacientes que presentaron un pH de 7, el índice es alto, siendo este 5.35 como resultado cuando en la cuantificación según la OMS es de 4.5-6.5 alto, en los pacientes con un pH de 6, de igual forma el índice es alto dando como resultado 6.17. En aquellos pacientes que presentaron un pH 5, el resultado del índice fue muy alto, dando como resultado 15.6, cuando el valor de la OMS es, mayor a 6.6 el índice resultara **muy alto**. Conclusiones: Se demostró por el presente estudio que los pacientes con gran número de caries dental presentan un pH más ácido, que aquellos que presentan un pH estable.

## SUMMARY

An investigation to determine the relationship between the CPOD index relative to salivary pH, in order to correlate the CPOD with salivary pH was performed. Material and Methods: saliva samples of 100 patients who came first to the dental clinic Almaraz with an age range of 15-45 years, which was performed using pH indicators on rods of the brand MERCK range evaluated As pH 0-14, then the intraoral examination was performed to observe the CPOD index, which data is recorded in a history.

The results about the CPOD index in the quantification of OMS . in those patients who had a pH of 7, the index is high, and this resulted in 5.35 when quantifying according to OMS is 4.5-6.5 higher in patients with a pH of 6, the same way the index is high resulting in 6.17. In those patients with a pH 5, the result of the index was very high, resulting in 15.6, when the value of the OMS is 6.6 higher rate will be very high. Conclusions: It was shown by this study that patients with many dental caries have a pH more acid than those with a stable pH.

# CAPITULO I

## 1.1 INTRODUCCIÓN

La saliva Es un fluido producido por la cavidad bucal proveniente de las glándulas salivales mayores y menores, las estimaciones indican que estas glándulas producen y depositan en la cavidad bucal cerca de un litro y medio de saliva por día. El mayor volumen salival se produce antes, durante y después de las comidas, alcanza su pico máximo alrededor del mediodía y disminuye por la noche, durante el sueño. A medida que una persona envejece, su producción de saliva comienza a descender.

La saliva juega un papel importante en la higiene de la boca, además de intervenir en el proceso digestivo, ayudando a la masticación y recubriendo a los alimentos de enzimas que facilitan la transformación del almidón contenido en ellos, este líquido incoloro impide la proliferación de la placa bacteriana, también protege la integridad del esmalte dental, debido a que es un líquido saturado de iones de Calcio y Fosfato que desde la erupción de los dientes le está proporcionando iones.

La saliva actúa estabilizando el pH de la boca, debido a su alta concentración en carbonatos y fosfatos, si no se mantiene una higiene bucodental adecuada prolifera gran cantidad de placa bacteriana y microorganismos, que hacen que el pH dentro de la boca se vuelva ácido, facilitando el desarrollo de enfermedades bucales tales como caries dental e inflamación gingival.

En este estudio se estableció la relación que hay entre el índice CPOD y el pH salival para determinar el riesgo a caries dental, con el objetivo de Comparar y Correlacionar el índice CPOD con el pH salival y así presentar el conocimiento ante los pacientes de la importancia que tiene el pH para una salud bucal adecuada.

El pH salival en la actualidad presenta pocos estudios es por eso la inquietud de saber, la relación que hay entre el Índice CPOD y el pH salival en pacientes que acuden por primera vez a la clínica odontológica Almaraz.

## **1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Se ha visto en muestras de saliva que los pacientes con gran número de caries dental presentan un pH más ácido, que aquellos que presentan un pH estable.

### **1.2.1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la relación entre pH salival, con el desarrollo de caries dental en pacientes de primera vez de la clínica Almaraz?

## **1.3 JUSTIFICACIÓN**

En la clínica Almaraz a la fecha no se ha realizado ningún estudio donde se correlacione el índice CPOD y el pH salival, así como factores de riesgo presentes. Al conocer el índice y el pH presente en los pacientes que acuden de primera vez a la clínica, nos permitirá saber, si en pacientes con alto índice de caries. Como se presenta su pH salival. Con ello el profesional en odontología podrá intervenir de manera correcta y oportuna y evitar o disminuir el desarrollo a caries dental en éste grupo poblacional.

## 1.4 OBJETIVOS

### 1.4.1 GENERAL

- ❖ Determinar el índice CPOD con respecto al ph salival en pacientes que acuden por primera vez a la clínica Almaraz.

### 1.4.2.- ESPECIFICO.

- ❖ Determinar el índice CPOD en pacientes que acuden por primera vez en la clínica Almaraz.
- ❖ Determinar el ph salival.
- ❖ Comparar y Correlacionar el índice CPOD con el ph salival.

## 1.5 HIPÓTESIS

Existe una relación directa entre el pH con el desarrollo de caries dental en pacientes de la clínica Almaraz.

## 1.6 VARIABLES

1.6.1 Variables Independientes: pH.

1.6.2 Variables Dependientes: Caries Dental

# CAPITULO II

## MARCO TEÓRICO

### 2.1 CONCEPTOS Y DEFINICIONES DE PH

El pH es una medida utilizada por la ciencia y la química, por la cual se mide el grado de acidez o alcalinidad de determinada sustancia, principalmente en estado líquido, aunque también puede aplicarse a algunos gases. Esta medida proporciona la cantidad de iones hidrogeno ( $H^+$ ) si la sustancia es acida y si es alcalina libera hidroxilos ( $OH^-$ ).<sup>1</sup>

Para saber si una sustancia es acida o es alcalina se muestran algunos ejemplos de acuerdo al grado de concentración de iones hidrogeno ( $H^+$ ).<sup>2</sup>

1. Una solución es ácida cuando la concentración de  $[H^+] > [OH^-]$
2. Una solución es neutra cuando la concentración de  $[H^+] = [OH^-]$
3. Una solución es básica cuando la concentración de  $[H^+] < [OH^-]$

---

<sup>1</sup> ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN, CD. Diana Ortiz Herrera. Evaluación del PH salival en pacientes gestantes y no gestantes. REVISTA ADM MAYO-JUNIO 2012

<sup>2</sup> Clínica odontológica univalle.

<sup>3</sup> Facultad de ciencias químicas Universidad de concepción.

<sup>4</sup> Universidad Peruana Cayetano Heredia

Las concentraciones altas de hidrogeniones corresponden a pH bajos mientras que las concentraciones bajas de hidrogeniones corresponden a pH altos.<sup>3</sup> El pH se mide en unidades potenciométricas en una escala que va de 0 a 14 en una disolución acuosa, siendo ácidas las disoluciones con pH menores a 7 y alcalinas las que tienen pH mayores a 7. El pH = 7 indica la neutralidad de la disolución (donde el disolvente es agua). El pH de la saliva es aproximadamente entre 6,5 y 7 y está compuesta de agua y de iones como el sodio, el cloro o el potasio, y enzimas que ayudan a la degradación inicial de los alimentos, cicatrización, protección contra infecciones bacterianas e incluso funciones gustativas.

Son diversos los factores que pueden alterar la acidez o alcalinidad del cuerpo, lo cual, además de pruebas de orina, se puede determinar a través de una prueba de pH de la saliva mediante tiras reactivas, con la finalidad de contar con valores adecuados para el diagnóstico de enfermedades o valores del organismo. De acuerdo con especialistas de la Clínica Odontológica de la Palma en España, entre las enfermedades que ayuda a determinar el pH de la saliva, por los estándares de acidez y alcalinidad, se encuentran las caries, enfermedad periodontal, gingivitis, diabetes, hipertensión, anemia y osteoporosis. Debido a que la producción de saliva disminuye en la noche, el cepillado antes de acostarse debe realizarse más prolongado, para así eliminar la placa bacteriana y evitar la proliferación microorganismos que se alojan en la cavidad bucal por la falta de saliva, lo cual es una manera en que se fija a la misma y genera más enfermedades.<sup>4</sup>

Los malos hábitos alimenticios, el tabaco, alcohol, la falta de sueño, el estrés, la contaminación, son algunos factores que acidifican progresivamente el organismo, esto es que tiene más toxinas de las que puede eliminar, lo cual se puede determinar a través del pH de la saliva con sencillas pruebas. Cuando el PH de la saliva que debería estar entre 6.5, 7 disminuye y esa disminución se mantiene en el tiempo empezamos a ver síntomas como caries de cuello, resección gingival, milolisis, desmineralización en el cuello, manchas blanquecinas en el esmalte.

Hay muchos estudios que han demostrado que en bocas con muchas caries, enfermedad periodontal el PH de la saliva es ácido. En la saliva tenemos un mecanismo buffers que intenta mantener el PH entre el 6.5, 7 pero como hemos podido comprobar este mecanismo en determinadas circunstancias no lo consigue, principalmente por:

- Ingesta desproporcionada de alimentos ó bebidas con PH ácido
- Higiene bucal deficiente
- poco control de placa bacteriana
- presencia de policaries
- Stress.<sup>5</sup>

## **2.2 MÉTODOS PARA DIAGNOSTICAR EL PH BUCAL**

En la actualidad existen métodos para determinar el pH de soluciones acuosas. Una de ellas es sumergir un papel indicador de pH en determinada solución y esperar unos minutos a que este cambie de color y verificar el pH de acuerdo con la tabla de graduación.

### **El método de Ericsson**

#### **Materiales**

- HCl
- para el método de saliva no estimulada se utiliza HCl 0.0033 mol por litro.
- para el método de saliva estimulada se utiliza HCl 0.005 mol por litro.
- Un tubo
- Un embudo
- Un cronometro
- Un aparato electrónico (pH-meter)

## Procedimiento

1. Colecte saliva, por el método de la saliva estimulada o no estimulada  
Si la saliva reunida es mixta, debe realizarlo dos veces
2. 1.0 ml de la saliva se transfiere a 3.0 ml HCl (0.0033 mol por l para la saliva no estimulada, 0.005 mol por l para la saliva estimulada)
3. Para prevenir el espumando, agregue una gota de 2-octanol
4. Mezclar durante 20 minutos para quitar CO<sub>2</sub>
5. por último el pH en la saliva se evalúa por medio del aparato electrónico (**pH-meter**)<sup>6</sup>

Capacidad buffer de la saliva	Valor final	Evaluación
No Estimulada	Más de 4.25	Alto
	4.25 - 4.75	Normal
	3.50 - 4.24	Bajo
	Menos de 3.50	Muy bajo
Capacidad buffer de la saliva Estimulada	Más de 5.75	Alto
	5.75 - 6.50	Normal
	4.00 - 5.74	Bajo
	Menos de 4.00	Muy bajo

## Motodo Dentobuff Strip System

Un método simplificado se ha desarrollado bajo el nombre de Dentobuff® Strip System. Una almohadilla para la prueba contiene ácidos secos e indicadores de color. Cuando se agrega una gota de saliva, los ácidos son disueltos produciendo una reacción química que muestra un determinado color según el pH de la saliva.

## Materiales necesarios:

- **Dentobuff® Strip System**, el kit incluye
- tabletas de parafina para masticar y producir la estimulación salival
- tiras indicadoras de Ph
- un cuadro de colores normal
- pipetas desechables
- Una copa o tubo
- Cronómetro

## Procedimiento

- La saliva es colectada
- la prueba de capacidad buffer es tomada junto a la prueba de secreción salival
- La pipeta se usa para tomar una gota de saliva y colocarla en la tira de prueba Espere cinco minutos y observe el cambio de color con el tiempo transcurrido.<sup>6</sup>

Dentobuff® Strip System				
	Valor pH		Capacidad buffer	"Cariogram"
Azul	 6.0 o mas		Alto	0
Verde	 4.5 o 5.5		Mediano	1
Amarillo	 4.0 o menos		Bajo	2

Pero sin duda alguna en este estudio se da a conocer de la manera más exacta de medir el pH salival utilizando el pHmetro o potenciómetro debidamente calibrado, el cual arroja resultados precisos con números enteros y decimales, este aparato está compuesto por dos electrodos, los cuales miden el pH de determinada sustancia, uno de los electrodos es referencia y uno de cristal. Estos al ser sumergidos en la sustancia en este caso la saliva, generan una corriente eléctrica la cual dependerá de la concentración de iones hidrogeno liberados por la saliva estimulada de los pacientes estudiado.

Para obtener resultados precisos del pH de saliva y otras soluciones, el pHmetro se debe de calibrar con soluciones llamadas buffers que mantienen casi invariable los resultados obtenidos de la sustancia.

Las sustancias buffer necesarias para calibrar el pHmetro corresponden a un pH= 4 y de pH= 7 si la sustancia que se desea medir es ácida, para medir las soluciones alcalinas se necesitan buffer de pH= 7 y pH= 10.<sup>4</sup>

## 2.3 GENERALIDADES DE LA SALIVA

La saliva es una secreción compleja proveniente de las glándulas salivales mayores en el 93% de su volumen y de las menores en el 7% restante, las cuales se extienden por todas las regiones de la boca excepto en la encía y en la porción anterior del paladar duro. La saliva 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, etc.<sup>7</sup>

La saliva se define como una secreción mixta producto de la mezcla de los fluidos provenientes de las glándulas salivales mayores, de las glándulas salivales menores y del fluido crevicular. Contiene agua, mucina, proteínas, sales, enzimas, además de bacterias que normalmente residen en la cavidad bucal, células planas producto de la descamación del epitelio bucal, linfocitos y granulocitos degenerados llamados corpúsculos salivales los cuales provienen principalmente de las amígdalas. Puede variar la consistencia de muy líquida o viscosa dependiendo de la glándula que la produzca y la excrete dentro de la cavidad oral.<sup>8</sup>

---

<sup>6</sup> <http://www.sdpt.net/CAR/salivabuffe.htm>

<sup>7</sup> Tenovuo JO. Salivary parameters of relevance for asses Sing caries activity in individuals and populations.

<sup>8</sup> Saliva composition and its importance in dental health.

La saliva produce de manera constante permitiendo una acción limpiadora sobre las superficies de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal. Se encuentran además en su composición propiedades antibacterianas que se originan de factores inmunes específicos y no específicos que incrementan su poder anticariogénico.<sup>9</sup>

La saliva también posee una capacidad amortiguadora y neutralizadora de los ácidos producidos por los organismos cariogénicos o ingeridos a través de la dieta, permitiéndole mantener un pH relativamente constante. Es también una fuente constante de calcio y fosfato, necesarios para la remineralización del esmalte.

El término saliva es usado indistintamente para describir la combinación de fluidos en la cavidad bucal, la cual contiene 99% de agua y 1% de sólidos disueltos. Estos sólidos pueden diferenciarse en tres grupos:

- i. Componentes orgánicos proteicos
- ii. Los componentes no proteicos
- iii. Los componentes inorgánicos o electrolitos

Lo cual hace de la saliva una secreción exocrina compleja, transparente, sin olor, neutra, débilmente ácida, ligeramente viscosa e importante en el mantenimiento de la homeostasis de la cavidad bucal.<sup>10</sup>

La saliva contiene principalmente, ptialina que es una enzima digestiva, mucinas que contribuyen al carácter viscoso, seroalbúmina, lisozima, globulinas, leucocitos, restos epiteliales y tiocianato potásico; así como una gran cantidad de microorganismos y productos metabólicos de ellos.<sup>11</sup>

---

<sup>9</sup> R. Blasco Sansano, M.D. Castellar Ponce, N. Llorca Salort, J. Valero Rosique, S. García Espinosa. Estudio sobre los factores de riesgo de caries y evaluación de un test indicador del pH y revelado de la placa y la capacidad tampón de la saliva,

<sup>10</sup> **Sustitutos de la saliva.** Revista Española de Estomatología, 1986; 326-332

<sup>11</sup> **Saliva un enfoque integrativo,** Hortensia Chávez Oseki

La saliva se caracteriza por ser segregada en dos tipos de secreciones dadas por las estructuras de las glándulas salivales mayores y menores llamados acinos, los tipos de secreciones son:

### **2.3.1 SECRECIÓN SEROSA**

Las células serosas se caracterizan por tener una región basal abundante retículo endoplasmático rugoso, con cisternas apiladas paralelamente, lo que confiere basofilia al citoplasma. El complejo de Golgi, de localización supranuclear es abundante y se encarga de formar pequeños gránulos inmaduros que serán el origen de los futuros gránulos secretorios del ápex celular. La liberación de gránulos se produce por exostosis la cual depende de un ión calcio. La membrana de los gránulos secretorios se fusiona con la membrana plasmática de localización apical, consiguiéndose, la liberación de contenido granular hacia el exterior, sin perderse el contenido citoplasmático celular, como sucede en células mucosas. Una vez realizada la exostosis la membrana plasmática recupera su morfología normal.<sup>12</sup>

### **2.4.2 SECRECIÓN MUCOSA**

Las células mucosas presentan varios estadios, dependiendo del momento secretor en que se encuentren y el grado de maduración en que se encuentren. En Los estadios iniciales del ciclo, las células mucosas se caracterizan por estar altamente ionizadas, con el retículo endoplasmático rugoso de ubicación infra nuclear muy desarrollado, el núcleo es redondeado y de localización central, y el aparato de Golgi prominente y con localización supranuclear.

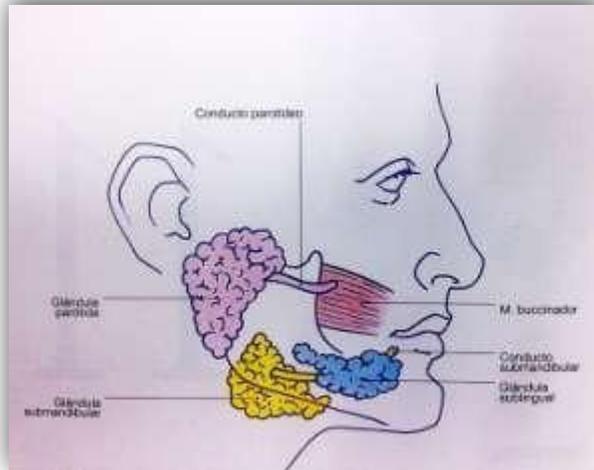
A medida que avanza el ciclo secretor, el retículo endoplasmático reduce su tamaño, mientras el aparato de Golgi genera un aumento de actividad, con gran dilatación de las cisternas y numerosas vacuolas en su proximidad ya que la mayor parte de las sustancias secretadas deben ser elaboradas en el retículo endoplasmático rugoso.<sup>12</sup>

---

<sup>12</sup> Dra. Carmen Llena Puy, La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal, v.11 n.5 Madrid ago.-sep. 2006

## 2.4 CLASIFICACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales son exocrinas, merocrinas y tubuloacinares, cuyos conductos excretores desembocan en la cavidad oral, están formadas principalmente por dos tejidos un secretorio o parénquima y un tejido conjuntivo de sostén o estroma.



Las glándulas se clasifican de 3 maneras de acuerdo a su:

1. Localización en el vestíbulo.
2. A su tamaño (mayores y menores)
3. A la sustancia que secretan ( mucosas, serosas y mixtas)

Esta última clasificación fue propuesta por Heidenhain en 1878 y actualmente es la más utilizada de acuerdo a las

### 2.4.1 GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES PRINCIPALES

Localizadas fuera de la cavidad oral existen tres pares de glándulas salivales en tejidos profundos y conectados a la cavidad oral a través de conductos principales.

#### 2.4.1.1 GLÁNDULAS PARÓTIDAS

- Se localizan en la fosa retromandibular
- Cada una pesada entre 25 y 30 gramos
- Producen 45% del total de la saliva
- Son glándulas acinosas compuestas cuyo parénquima elabora una secreción serosa mediante un mecanismo merocrino.

- Están íntimamente asociadas con ramas periféricas del nervio facial.
- su conducto excretor llamado de **Stenon**, el cual recorre del músculo macetero y desemboca en la mucosa geniana frente al segundo molar superior.<sup>11</sup>

#### **2.4.1.2. GLÁNDULAS SUBMANDIBULARES O SUBMAXILARES**

- Utilizan gran parte del triángulo submandibular que está limitado por los vientres anterior y posterior del digástrico y el ángulo de la mandíbula.
- Pesa de 20 a 30 gramos.
- Producen 40 % del total de la saliva
- Presenta dos porciones una superficial y otra profunda al milohioideo Son tubuloacinosas compuestas.
- Elaboran secreciones mixtas.
- Su conducto excretor es el de **Wharton**, que se abre en el piso de la boca en un pequeño pliegue de la boca.<sup>11</sup>

#### **2.4.1.3 GLÁNDULAS SUBLINGUALES**

- En su categoría son las más pequeñas.
- Se ubican debajo del piso de la boca sobre el milohioideo.
- Pesan aproximadamente 2 gramos cada una.
- Producen el 5% del total de la saliva.
- produce una secreción mixta (serosa y mucosa)
- Su conducto excretor es el **Bartholini**, el cual se abre cerca del conducto de Wharton. Su secreción es bastante viscosa, con gran contenido de moco y amilasa.<sup>11</sup>

## 2.4.2 GLÁNDULAS SALIVALES MENORES O ACCESORIAS

Se encuentran distribuidas en la mucosa y submucosa bucal, excepto en la encía y el segmento anterior y medio del paladar duro. Estas vierten su contenido a la cavidad oral por medio de conductos cortos. Están se clasifican de la siguiente manera.

- Labiales
- Genianas
- Palatinas linguales

Estas glándulas son muy pequeñas y numerosas y se estima que aproximadamente del ser humano posee una cantidad de 450 a 800, localizadas en la superficie bucal. Sus secreciones representan poco menos del 10% del volumen salival, pero son las que aportan 70% de mucinas es por eso que son muy importantes tanto a nivel local como general.<sup>11</sup>

### 2.4.2.1 GLÁNDULAS LABIALES

Se diferencian tres grupos de glándulas:

1. Las glándulas labiales anteriores o de Blandin y Nuhn.- son masas glandulares formadas por islotes de acinos localizados entre los adipositos y haces musculares de la superficie ventral de la punta de la lengua. Sus conductos excretores desembocan en la cercanía del frenillo lingual.
2. Las glándulas dorso-posteriores o de Weber.- formaciones bilaterales en la zona dorsal de la raíz lingual, sus conductos excretan en el fondo de las criptas amigdalinas linguales. Sus secreciones tienen funciones mecánicas y defensivas evitando la proliferación de microorganismos.
3. Las glándulas de von Ebner.- liberan sus secreciones en las profundidades de los surcos que rodean a las papilas caliciformes y foliadas, ricas en botones gustativos. Se les atribuye la percepción gustativa. Están ubicadas en la parte

posterior de la lengua. Son clasificadas como serosas ya que secretan glucoproteínas.<sup>11</sup>

### 2.4.2.2 GLÁNDULAS GENIANAS

Representadas por grupos que contienen células serosas y mucosas.

1. glándulas labiales.- ubicadas en la submucosa del labio superior e inferior, se localizan muy superficialmente que pueden palpase fácilmente e incluso verse.
2. Glándulas genianas.- se encuentran desde la parte anterior de la mejilla hasta la región de los molares superiores, sus acinos contienen mucosas, serosas y mixtas.<sup>11</sup>

### 2.4.2.3 GLÁNDULAS PALATINAS

Según su ubicación se clasifican:

1. **Paladar duro**.- estas glándulas se localizan lateral y posteriormente a la bóveda palatina ya que la zona anterior y media carece de submucosa y de glándulas salivales. Estas se encuentran alojadas entre la mucosa y el hueso, los conductos de estas glándulas se abren a cada lado del rafe o sutura palatina.
2. **Paladar blando**.- presenta glándulas mixtas con un importante componente seroso que se abre hacia la superficie nasal, mientras que las glándulas que desembocan en la mucosa oral secretan sustancias mucosa.<sup>11</sup>

## 2.5 FUNCIONES GENERALES DE LA SALIVA

Sus funciones principales, aunque no únicas, son humedecer y ablandar los alimentos y a mantener la boca húmeda. La composición de la saliva misma habla en favor de su función como vehículo para realizar la excreción de elementos desechables, y de regulación reducida en la pérdida o retención de agua.<sup>11</sup>

### a) LUBRICACIÓN

La saliva es un lubricante muy activo entre tejidos blandos, dientes, comida y tejidos bucales. El agua y la presencia de mucina y de glicoproteínas ricas en prolina contribuyen con las propiedades lubricantes de la saliva.<sup>13</sup> Facilitando la formación del bolo alimenticio y transformando en una masa semisólida o líquida para ser deglutidos con facilidad hacia el estomago.

### b) CAPACIDAD AMORTIGUADORA O BUFFER

La neutralidad del sistema bucal se mantiene gracias a la existencia de sistemas amortiguadores o buffers salivales dentro de nuestro organismos, como lo es el caso de sistema bicarbonato/ácido carbónico ya que es el principal componente regulador del pH de la cavidad oral y el esófago. Durante el día se presenta un alto contenido de bicarbonato en saliva mientras en la noche este se ve disminuido y los péptidos salivales ricos en histatinas y en menor proporción de los fosfato contribuyen a mantener un ph cercano a la neutralidad. También el alto consumo de sustancias ácidas genera un estímulo en el aumento del flujo salival, por lo que permite diluirlas y mantener el ph bucal. <sup>14</sup>

<sup>13</sup>Saliva: its secretion, composition and functions. Br Dent J 1992; 172:305

La función amortiguadora de la saliva se debe principalmente a la presencia del bicarbonato ya que la influencia del fosfato es menos extensa. La capacidad amortiguadora es la habilidad de la saliva para contrarrestar los cambios de pH.<sup>15</sup>

Esta propiedad ayuda a proteger a los tejidos bucales contra la acción de los ácidos provenientes de la comida o de la placa dental, por lo tanto, puede reducir el potencial cariogénico del ambiente.<sup>13</sup>

El buffer ácido carbónico/bicarbonato ejerce su acción sobre todo cuando aumenta el flujo salival estimulado. El buffer fosfato, juega un papel fundamental en situaciones de flujo salival bajo, por encima de un pH de 6 la saliva está sobresaturada de fosfato con respecto a la hidroxiapatita (HA), cuando el pH se ve disminuido por debajo del pH crítico (5,5), la HA comienza a disolverse, y los fosfatos liberados tratan de restablecer el equilibrio perdido, lo que dependerá en último término del contenido de iones de fosfato y calcio del medio circundante. Algunas proteínas como las histatinas o la sialina, así como algunos productos alcalinos generados por la actividad metabólica de las bacterias sobre los aminoácidos, péptidos, proteínas y urea también son importantes en el control del pH salival<sup>16</sup>

Los amortiguadores funcionan convirtiendo una solución ácida o alcalina altamente ionizada, la cual tiende a alterar el pH, en una solución más débilmente ionizada liberando (H<sup>+</sup>) u (OH<sup>-</sup>).<sup>17</sup>

---

<sup>14</sup> **Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental.** M<sup>a</sup> Elsa Gómez de Ferraris, Antonio Campos Muñoz.

<sup>15</sup> **Clinical investigations of the salivary buffering action.** Acta Odontol Scand 1959; 17:131-65

<sup>16</sup> **Secretion and composition of saliva.** Nauntofte B, Tenevuo JO, Lagerlof F.

<sup>17</sup> **funciones de saliva** J Dent Res 1987; 66 Spec N: 6237

### **c) ACCIÓN ANTIBACTERIANA DE LA SALIVA**

Los factores antimicrobianos de la saliva ayudan a controlar la microbiota bacteriana y en la protección de los tejidos bucales, que son fundamentales en el control de caries dental.

Las inmunoglobulinas actúan como anticuerpo salivales participando en la agregación bacteriana y prevenir la adhesión a los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal. También hay otras proteínas participantes como las: proteínas ricas en prolina, lisozima, Lactoferrina, Peroxidasa, aglutininas e histatinas que son un compuesto de sustancias antimicóticas.<sup>11</sup>

### **d) SALIVA COMO MEDIO DE AUTO-LIMPIEZA**

Esta es una de las funciones más importantes de la saliva, ya que diluye los sustratos bacterianos y azúcares ingeridos. Se encuentra estrechamente vinculado a la tasa de flujo salival, si el flujo disminuye la capacidad de lavado sería menor y aumentarían la presencia de lesiones cariosas, esto es más evidente durante la vejez.<sup>18</sup>

Los lugares más cercanos a la salida de los conductos de las glándulas salivales mayores mostraron un rápido aclaramiento o lavado salival y un menor desarrollo de caries que en otras áreas.<sup>13</sup>

Los azúcares ingeridos y presentes en las superficies dentales son un factor importante para los cambios de pH, ya que las concentraciones de hidratos de carbono o azúcares en las superficies dentales no es la misma que en las zonas interproximales, siendo la auto-limpieza mas difícil en las zonas interproximales por el difícil acceso de la saliva.<sup>11</sup>

<sup>18</sup> **A mathematical model of salivary clearance of sugar from the oral cavity.** Caries Res 1983

## e) **FUNCIÓN REMINERALIZANTE DE LA SALIVA**

Cuando los dientes hacen erupción, no se encuentran prácticamente completos, por lo que la saliva va a proporcionar los minerales necesarios para que el diente pueda completar su maduración, haciendo que la superficie dentaria sea más dura y menos permeable al medio bucal.<sup>19</sup>

Los factores que influyen en la remineralización de la hidroxiapatita de los dientes están íntimamente ligados al pH y la supersaturación de iones libres de calcio y de fosfato en la saliva con respecto al diente, contribuye al desarrollo de los cristales de hidroxiapatita en la fase de remineralización de los tejidos duros durante el proceso carioso.<sup>13</sup>

### **2.6 PAPEL DE LA SALIVA EN LA FORMACIÓN DE PLACA DENTOBACTERIANA**

La placa bacteriana es una biopelícula que recubre todas las estructuras orales, posee un componente celular, fundamentalmente bacteriano y otro acelular de un triple origen bacteriano, salival y de la dieta.

Aparece como un depósito blanco amarillento fuertemente adherido que no se desprende por la masticación o por el chorro de aire o agua a presión, esto lo diferencia de la materia alba constituida por restos de alimentos, células descamadas, leucocitos y bacterias no adheridas que pueden ser arrastradas por un chorro de agua<sup>14</sup>

La primera fase en la formación de la placa bacteriana es la formación de la película adquirida, que ocurre a los pocos minutos de haber realizado un correcto cepillado dental.<sup>16</sup>

La colonización bacteriana primaria ocurre mediante la adhesión irreversible y específica entre los receptores de la película adquirida y las moléculas bacterianas conocidas como adhesinas, se debe de hacer especial mención a las proteínas ricas en prolina que se unen por su segmento amino-terminal al diente, dejando libre la

porción carboxi-terminal para unirse a las bacterias, esta etapa dura entre 4 y 24 horas y en ella predominan las bacterias de metabolismo aerobio.

La colonización secundaria puede durar entre 1 y 14 días, a partir de este momento, predomina la multiplicación activa de bacterias por agregación y coagregación, aunque también pueden haber bacterias que se unan por adhesión.<sup>21</sup>

La placa aumenta de espesor y en las zonas más profundas comienzan a predominar los microorganismos anaerobios, se establecen fenómenos de competencia bacteriana y los nutrientes se obtienen a partir de la degradación de la matriz acelular y gracias a la excreción de determinados metabolitos bacterianos que pueden servir de nutrientes a otras especies.<sup>22</sup> Transcurridas dos semanas aproximadamente se forma la placa madura, en cuyas zonas más profundas escasean el oxígeno y los nutrientes y aumenta el acúmulo de productos de desecho, poniéndose en riesgo el número de células viables, pero aun así la placa conserva una cierta estabilidad en su composición.

La placa madura puede mineralizarse y formar el cálculo, cuya composición microbiana es similar a la de ésta, aunque tal vez con menor número de células viables. La formación del cálculo tiene como prerrequisito que la placa tenga un pH más alcalino que la saliva o el fluido crevicular circundante, lo cual puede deberse a una elevada actividad proteolítica. La actividad de las proteasas en la saliva está íntimamente relacionada con los índices de cálculo, así mismo la alta concentración de urea en la placa favorece la deposición de calcio y fósforo en la misma. Sobre esta placa calcificada pueden volver a iniciarse procesos como los anteriormente descritos, lo que irá incrementando su espesor.<sup>23</sup>

---

19. The role of saliva in maintaining oral homeostasis. JADA 1989; 119.

20. Xerostomía. Part II: Relationship to non oral symptoms, drugs, and diseases Oral

21. <http://www.lenntech.es/periodica/elementos/na.htm#ixzz1c1Ct148l>.

22. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002413.htm>

23. Nutrición. Susana J. Icaza, Moisés Behar 2da Edición Editorial Interamericana

24. <http://es.wikipedia.org/wiki/Fosfato>

## 2.6.1 PELÍCULA ADQUIRIDA

El esmalte del diente de recién erupción se encuentra cubierto de una delgada capa proteínica denominada lámina basal o cutícula de esmalte, la cual es producto final de la actividad generadora del ameloblasto y desaparece con rapidez permitiendo el contacto directo del diente con el medio bucal.

Al poco tiempo después se forma una nueva cubierta que es la película adquirida la cual se adhiere con firmeza a la superficie dental, tiene menos de 1 micra de espesor y se compone de proteínas salivales (principalmente glucoproteínas y fosfoproteínas), enzimas e inmunoglobulinas que se desnaturalizan posteriormente.<sup>24</sup>

Meckel la divide en tres capas:

1. Película superficial. Red de fibrillas que se introducen y adhieren a las irregularidades del esmalte. Mide de 2 a 3  $\mu$ m de espesor
2. Película superficial. Capa de material amorfo que mide de 0.02 a 5  $\mu$ m de espesor.
3. Película supra superficial o manchada.- presenta algunos microorganismos y productos terminales de su metabolismo.

También se le atribuyen funciones protectoras o perjudiciales a la película adquirida.

- Retrasar la desmineralización del esmalte
- Retrasar la difusión de los iones calcio y fosfato desde el área de desmineralización, intensificando el proceso de remineralización.
- Actuar como matriz inicial, para adherencia de bacterias y así iniciar la formación de placa dentobacteriana.<sup>25</sup>

---

25. Odontología preventiva y comunitaria, principio métodos y aplicaciones, Emilio Cuenca Sala, Pilar Baca García

## 2.6.2 MATERIA ALBA

Estructura compuesta por masas microbianas, residuos de alimentos, células epiteliales descamadas y leucocitos. Esta ligeramente adherida a la superficie de los dientes y es de fácil eliminación.<sup>26</sup>

### TIPOS DE PLACA DENTOBACTERIANA

Se clasifican según su localización dentro de la cavidad oral

#### a) PLACA DENTOBACTERIANA SUPRAGINGIVAL

Se extiende desde el margen libre de la encía hasta la corona del diente. Constituida generalmente por microorganismos y matriz orgánica intercelular. Los primeros colonizadores son *streptococcus sanguis* y después *actinomyces viscosus* y otros estreptococos.

#### b) PLACA DENTOBACTERIANA SUBGINGIVAL

Localizada a partir del margen gingival en dirección apical, su formación se favorece cuando el pH del surco es mas alcalino que el de la saliva y el líquido gingival tiene mayor cantidad de sales.

Hay poca matriz intercelular salvo en zonas adheridas al diente, por lo cual las fuentes nutricias son endógenas.<sup>27</sup>

Se distinguen dos tipos:

1. Placa dentobacteriana del epitelio.- las bacterias tienen capacidad adhesiva a tejidos blandos. *Actinobacillus Actinomicetemcomitans*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella melaninogenica* y especies de *Capnocytophaga*, *Selenomonas* y *Fusubacterium*. La acción de estos microorganismos se debe a las exotoxinas (Epiteliotoxinas y Leucotaxinas) las cuales afectan a los leucocitos polimorfonucleares que tienen acción defensiva en el surco gingival.

2. Placa dentobacteriana flotante.- contiene bacilos gramnegativos anaerobios facultativos estrictos: *Eikenella corrodens*, *Actinobacillus actinomicetemcomitans*, *Leptotrichia buccalis* y especies de *Capnocytophaga*, *Campylobacter*, *Porphiromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Selenomonas*. Y en zonas mas profundas hay Treponemas.

### **c) PLACA DENTOBACTERIANA FISURAL**

Se forma en fosetas y fisuras, apenas tiene matriz extracelular y contiene abundantes restos alimenticios. En ella abundan los cocos grampositivos, sobre todo *streptococcus sanguis* y *streptococcus salivarius*, también se desarrollan lactobacilos, *Corynebacterium matrivotii*, especies de *Veillonella* y *streptococcus mutans*.

### **d) PLACA DENTOBACTERIANA PROXIMAL**

Situada en los espacios interproximales en dirección apical. Aquí predominan *Actinomyces naeslundii*. Pero también *streptococcus sanguis*, *actinomyces israelii*, especies de *Veillonella* y algunos bacilos Gram negativos anaerobios estrictos (*Selenomonas*, *Pophyromonas*, *Prevotella* y *Fusobacterium*).

### **e) PLACA DENTOBACTERIANA RADICULAR**

Se desarrolla cuando el cemento radicular está expuesto al ambiente bucal, ya sea por retracción gingival en edad avanzada o por enfermedades del periodonto, también se forma en la unión del cemento-esmalte.

Los microorganismos importantes son: *Streptococcus sanguis*, *Actinomyces viscosus* y especies de *Capnocytophag*.<sup>28</sup>

## 2.7 FLORA MICROBIANA QUE PUEDE ALTERAR EL PH SALIVAL

La cavidad oral mantiene una de las poblaciones microbianas más concentrada y variada, encontrándose principalmente en el dorso de la lengua, cerca del surco gingival y en la placa dental coronal. No obstante, la cavidad oral por lo General este estéril durante el nacimiento. Después de aproximadamente 8 horas existe un rápido incremento en el número de los organismos detectables. Existe gran variación de la composición bacteriana durante los primeros días de vida. Algunas especies de lactobacilos, estreptococos, estafilococos, neumococos, enterococos, Veillonella, estreptococos anaerobios, Coliformes, sarcina y Neisserias, pueden ser detectadas.

Con excepción del streptococcus salivarius, el cual puede cultivarse con cierto grado De regularidad, la mayoría de estos organismos se encuentran esporádicamente Aunque no en grandes cantidades.

---

26. Manual de nutrición en pediatría. American academy of pediatrics. 3ra edición.

27. Fundamentos de ciencias básicas aplicadas a la odontología. Sandra Janeth

28. In defense of the oral cavity: structure, biosynthesis and function of salivary mucins.

## 2.8 CARIES DENTAL, CONCEPTOS Y DEFINICIONES.

El término “caries” proviene del latín, que significa descomponerse o echarse a perder y caries dental se refiere a la destrucción progresiva y localizada de los dientes. Es quizá la enfermedad más frecuente del hombre de origen bacteriano de los tejidos dentales duros que ocurren en determinados puntos de la dentición, por orden de frecuencia se distinguen las depresiones y surcos oclusales, superficies proximales, superficies labiales, vestibulares y linguales de la dentición adyacente a la encía.

El proceso de la caries se inicia por la fermentación de los carbohidratos que realizan las bacterias y la consiguiente producción de ácidos orgánicos que reducen el pH de la saliva y de la placa.

Para la iniciación de la enfermedad cariogénica se necesita de el pH crítico que depende de las concentraciones de calcio y fosfato en la saliva, para la hidroxiapatita se ha establecido un rango de 5.2 a 5.5 donde esta empieza a disolverse, mientras que la flúorapatita esta cerca de 4.5. El esmalte cuando esta expuesto a una solución acuosa inorgánica con un pH inferior a 4.5, la superficie del esmalte queda grabada o manchada, dejando una lesión con la misma apariencia que una erosión natural. sin embargo cuando el pH se encuentra en 5.5 como lo es el caso de la placa dentobacteriana no forma una lesión como la caries, pero si una superficie poco afectada y una zona desmineralizada en la subsuperficie.<sup>25</sup>

---

29 Duque de Estrada Riveron J. Factores de riesgo asociado con la enfermedad caries dental en niños.

30. **Sialic acid is an essential moiety as a hydroxyl radical scavenger** Ogasawara Y, Namai T, Yoshino F

31. [www2.uah.es/tejedor\\_bio/bioquimica.../tema%2012-esterasas.htm](http://www2.uah.es/tejedor_bio/bioquimica.../tema%2012-esterasas.htm).

32. **Mosher DF. Physiology of fibronectin.** Ann Rev Med 1984; 35:561-575.

Entre diversas definiciones de caries dental se presentan algunas como:

**El sistema de universidades abiertas (SUA), UNAM.**- La define como un “proceso infeccioso el cual es continuo, lento e irreversible mediante un mecanismo quimicobiológico el cual desintegra los tejidos del diente”.<sup>29</sup>

**Williams y Eliot** la describen como: “una enfermedad de origen bacteriano que es principalmente una afección de los tejidos dentales duros y cuya etiología es multifactorial”.<sup>29</sup>

**Katz** dice: “es una enfermedad caracterizada por una serie de complejas reacciones químicas y microbiológicas que traen como resultado la destrucción final del diente si el proceso avanza sin restricción”<sup>38</sup>

**López Jordi** la propone como: “un proceso biológico, dinámico, de desmineralización-remineralización debido a que en sus primeros estadios la progresión de la enfermedad se puede controlar e incluso hacerla reversible”<sup>38</sup>

**Para Piedrola y colaboradores la caries dental** es: una enfermedad de evolución crónica y etiología multifactorial (gérmenes, dieta, factores constitucionales ), que afectan tejidos calcificados de los dientes y se inicia tras la erupción dental, provocando, por medio de los ácidos procedentes de las fermentaciones bacterianas de los hidratos de carbono, una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental, que evoluciona hasta lograr finalmente la desintegración de la matriz orgánica, la formación de una cavidad y pérdida de la pieza, pudiendo ocasionar trastornos locales, generales y patología focal”

**La organización mundial de la salud (OMS)** define la caries como: “toda cavidad en una pieza dental, cuya existencia pueda diagnosticarse mediante un examen visual y táctil practicado con espejo y sonda fina.

## 2.8.1 TEORÍAS SOBRE LA CARIES DENTAL

Se han propuesto varias teorías las cuales tratan de explicar el mecanismo de la caries dental, todas enfocadas a las propiedades físicas y químicas del esmalte y la dentina. Desde tiempos de babilonia hasta en siglo XVIII, la caries atribuyo a gusanos que habitaban en la pulpa de los dientes para poder chupar la sangre y roer el hueso. Según galeno la caries se debía a las condiciones anormales de los humores del cuerpo que alteraban la estructura interna de los dientes.

1778 – Hunter causa de la caries a la inflamación de la pulpa dental por el consumo excesivo o inadecuado de alimentos.

1819– Parmy inicio de enfermedad en los sitios del esmalte donde había retención de alimentos

1835— Robertson sugirió que los restos de alimentos adheridos a los dientes se fermentaban

1867– Magitot demostró que la fermentación de los azucares disolvía las estructuras dentales.

1843- Erdl, 1847- Ficinus, 1867- Leber y Rottenstein

Fueron los primeros en relacionar a los microorganismos con la formación de ácidos, aunque underwood y Miller formularon su teoría en 1881.<sup>34</sup>

## 2.8.2 TEORÍA QUIMIOPARASITARIA

Esta teoría fue enunciada a finales del siglo XIX y Miller se ocupó de comprobarla. La caries dental es un proceso quimioparasitario, causada por los ácidos que producen los microorganismos acidógenos (productores de ácido de la boca al degradar los alimentos, en especial los hidratos de carbono. Haciendo que el pH de la placa disminuya aumentando la proliferación de microorganismos que producen ácidos y descalcificando el esmalte y generando cavidades.

Para Miller existen dos etapas cariogénicas.

1.- descalcificación de los tejidos. (Los microorganismos estimulan fermentación ácida)

2.- disolución del residuo descalcificado y los ácidos producidos por microorganismos. (Microorganismos de acción peptonizante o digestiva sobre sustancias albuminosas)

### **2.8.3 TEORÍA PROTEOLÍTICA**

Gottlieb y colaboradores afirmaron que el proceso carioso se inicia por la actividad de la placa dentobacteriana, solo que los microorganismos causales son proteolíticos, es decir causan desintegración de proteínas.

La caries empieza en las laminillas del esmalte sin calcificar que carecen de cutícula protectora, esta teoría se comprobó por medio de cortes histológicos en los cuales se muestra como las zonas donde predominan las proteínas son el camino para el avance de caries. Pero esta teoría no explica la localización de la enfermedad en lugares específicos del diente ni la relación con los hábitos de alimentación.

### **2.8.4 TEORÍA PROTEÓLISIS QUELACIÓN**

Schatz y colaboradores ampliaron la teoría proteolítica al agregar la quelación para explicar la destrucción del diente. Su causa se atribuye a 2 reacciones interrelacionadas y simultaneas: la destrucción microbiana de los componentes orgánicos del esmalte y la pérdida de apatita por disolución.

La quelación es un fenómeno químico por el cual una molécula puede captar el calcio de otra, lo cual produce desequilibrio electrostático y desintegración.

Esta teoría tampoco explica la relación entre dieta y caries.

## **2.8.5 TEORÍA ENDÓGENA**

De Csernyei sostiene que la caries es resultado de un trastorno bioquímico, el cual comienza en la pulpa y se manifiesta clínicamente en el esmalte y la dentina.<sup>35</sup> Según este autor, se alteran el metabolismo del flúor y el del magnesio de los dientes. Al afectarse el equilibrio fisiológico entre activadores de la fosfatasa (magnesio) e inhibidores de la misma (flúor), la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico y este a su vez disuelve los tejidos calcificados.

## **2.8.6 TEORÍA BIOFÍSICA**

Neumann y Di Salvo se basaron en la repuesta de proteínas fibrosas frente al esfuerzo de compresión y así desarrollaron la teoría de la carga para la inmunidad a la caries. De ese modo, postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes debido a la pérdida continua del contenido de agua de ellos, combinada con una modificación en las cadenas de polipéptidos y el empaquetamiento de los pequeños cristales fibrilares. Estos cambios ocasionados por la compresión masticatoria modifican la resistencia del diente ante los agentes destructivos. Esta teoría no ha sido comprobada.

### **2.8.7 TEORÍA DEL GUSANO**

- El dolor de las muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces incluidas en los maxilares. esta creencia fue casi universal y tubo vigencia hasta el siglo XIX
- El gusano dentario era especialmente invocado en la medicina oriental.

### **2.8.8 TEORÍA HUMORAL**

- Se debe a los 4 fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla determinaban la constitución física y mental de una persona.
- Todas las enfermedades incluidas la caries, podían explicarse si existía un desequilibrio de estos humores.
- La caries dental es producida por la acción interna de humores ácidos y corrosivos” un desequilibrio causaba enfermedad que era descrita como restos acumulados alrededor del diente.<sup>34</sup>

## **A) CLASIFICACIÓN DE CARIES DENTAL**

La caries se clasifica de acuerdo a sus características y patrones clínicos, sabiendo esto puede ser clasificada de acuerdo a tres factores:

Morfología: de acuerdo al sitio de la lesión

Dinámica: de acuerdo a gravedad y velocidad de avance de la lesión

Cronología: De acuerdo a los patrones de edad en que las lesiones predominan

### **I. CLASIFICACIÓN DE GREENE VARDIMAN BLACK**

- Clase I: fosetas y fisuras de premolares y molares, cíngulos de dientes anteriores y anomalía estructural.
- Clase II: caras proximales de dientes posteriores
- Clase III: caras proximales de dientes anteriores, sin abarcar ángulo incisal.
- Clase IV: caras proximales de dientes anteriores abarcando ángulo incisal.
- Clase V: tercio gingival de todos los dientes en caras linguales y bucales.

### **CLASIFICACIÓN POR NÚMERO DE CARAS AFECTADAS EN LOS DIENTES.**

- CARIES SIMPLES.- afectan solo una superficie del diente
- COMPUESTAS.- abarcan dos superficies del diente
- COMPLEJAS .- Dañan tres o más superficies del diente.<sup>36</sup>

## **B) CLASIFICACIÓN BASADA EN EL GRADO Y VELOCIDAD DE AVANCE DE LA CARIES**

### **I. CARIES ACTIVAS O AGUDAS**

Las caries activa caracterizadas por ser procesos destructivos, rápidos y de corta evolución, con afección pulpar, frecuentes en niños y adolescentes. Entra por esmalte, se extiende en dirección pulpar y desmineraliza la dentina.

### **II. CARIES CRÓNICAS**

Son de evolución lenta, por lo cual el órgano dentinopulpar tiene tiempo de protegerse por aposición dentinaria y esclerosis tubular. El esmalte no presenta pérdida de sustancia y además puede estabilizarse por remineralización salival.<sup>35</sup>

Cuando la caries afecta la dentina, la cavidad es poco profunda, con abertura mayor, presenta un mínimo de dentina desmineralizada y poco esmalte socavado, facilitando el acceso del flujo salival y la eliminación de restos alimenticios.

## **C) CLASIFICACIÓN DE CARIES POR CAUSA DOMINANTE**

### **I. CARIES DE BIBERÓN**

Lesión de rápida evolución presente en niños muy pequeños que utilizan para dormir el biberón o el chupón, el cual puede contener sustancias con sacarosa. Las lesiones se localizan principalmente a nivel de los incisivos superiores infantiles (deciduos o temporales). Se inician poco después de la erupción de los dientes, a nivel de las caras vestibulares, la consecuencia final es la fractura de la corona que a su vez trae consigo dificultad en la fonación, problemas estéticos y conflictos psicológicos.

## **II. CARIES IRRESTRICTA O RAMPANTE**

Massler la definió como un cuadro de aparición súbita y avance rápido, afecta casi a todos los dientes, incluso a las superficies consideradas inmunes. Puede afectar a niños, adolescentes y adultos.

## **III. CARIES RECIDIVANTE, SECUNDARIA O RECURRENTE**

Aumento de la actividad cariosa entre los límites de una restauración y el tejido sano recurrente. Se le atribuye a tratamientos erróneos, mala selección del material dental y falta de medidas de higiene bucal.

## **IV. CARIES RADICULAR**

Se inicia cuando las lesiones periodontales retraen la encía, el cemento radicular queda expuesto en el medio bucal y si se forma placa dentobacteriana la caries se desarrolla y avanza con mayor rapidez.

## D) CLASIFICACIÓN DE CARIES DENTAL POR EL TEJIDO AFECTADO

- De primer grado: esmalte.
- De segundo grado: esmalte y dentina.
- De tercer grado: esmalte dentina y pulpa.
- De cuarto grado: necrosis pulpar



### I. CARIES DEL ESMALTE

La primera evidencia de caries es la formación de una “mancha blanca” que se distingue del esmalte sano del esmalte sano al acercarse a la superficie.

La primera alteración identificada es la zona translúcida. Su porosidad es de 1% y la pérdida mineral varía entre 1 y 1.5%. Después se observa la zona oscura, consecuencia del fenómeno de remineralización; su porosidad es de 2 a 4% y la pérdida mineral es de 5 a 8%. La siguiente zona es el cuerpo de la lesión, donde hay mayor pérdida mineral de 18 a 50% es el segundo sitio de desmineralización, su porosidad es de 25%. Por último la zona superficial es la segunda zona de remineralización aquí la porosidad y la pérdida mineral de 5% y hay poros pequeños y algunos grandes como el esmalte sano.

Estas lesiones comienzan en las foseas y fisuras, la enfermedad se inicia como manchas blancas enfrentadas en las paredes de la fisura, a la altura de la mitad más profunda. Cuando aumenta la desmineralización esta progresa hacia las zonas proximales por medio de las estrías y los prismas de Retzius, llegando hasta la unión esmalte-dentina. La lesión es indolora e inodora y casi siempre es extensa y poco profunda.<sup>37</sup>

## II. CARIES DE DENTINA

Una vez concluida la primera etapa de caries de esmalte, el proceso se difunde en dirección lateral, formándose una base amplia.

La dentina es un tejido poco calcificado y por ello el proceso evoluciona con mayor rapidez, avanzando a través de los túbulos dentinarios, en los cuales se infiltran las bacterias y se dilatan a expensas de la matriz.

Las bacteria acidógenas, las productoras de enzimas proteolíticas e hidrolíticas desmineralizan la dentina y después digieren la matriz de colágena, así la dentina se reblandece, se decolora y forma una masa.

En un corte longitudinal del diente con caries en dentina, se identifican tres zonas de fuera hacia dentro:

1. Zona de reblandecimiento o necrótica.- formada por residuos de alimentos y dentina reblandecida y generalmente tiene coloración parda.
2. Zona de invasión destructiva.- los túbulos dentinarios tienen ligera dilatación ensanchamiento e invasión de microorganismos.
3. Zona de defensa o esclerótica.- su coloración es nula o casi nula, las fibras de Thomes se retraen dentro de los túbulos, como reacción defensiva de la pulpa. Colocando nódulos de neodentina, los cuales obturan la luz de los túbulos dentinarios para tratar de impedir el avance de la caries.

Por otro lado Fusuyama identifica 4 zonas:

- Zona de dentina desorganizada y necrótica infectada.- son insensibles, no remineralizables y presentan pérdida de estructura colágena.
- Desmineralizada.- es potencialmente remineralizable.
- Esclerótica.- tiene cristales en la luz de los túbulos, no está infectada y mantiene la estructura de colágena.

En esta etapa de caries el dolor es ocasionado por estímulos externos como son las bebidas frías, alimentos calientes, los aluzares o cítricos, los cuales al ser retirados desaparece el dolor.

### **III. CARIES DE PULPA**

En esta etapa la caries llega a pulpa y la inflama, el síntoma es espontaneo o inducido.

El dolor espontaneo.- se caracteriza por no ser producido por una causa externa, ya que es producido por la congestión de la pulpa que presiona los nervios vasculares, quedando estos comprimidos contra la pared de la cámara pupar. El dolor aumenta en posición horizontal debido a la influencia de la presión sanguínea.

El dolor inducido.- es causado por la exposición del diente a agentes físicos, químicos o mecánicos.

### **IV. NECROSIS PULPAR**

Caracterizada por la destrucción de la pulpa en su totalidad, no hay presencia de dolor espontaneo ni inducido.

Una de las complicaciones que causa dolor es la monoartritis, sensación de alargamiento y movilidad anormal de la pieza dental. La infección puede diseminarse por el torrente sanguíneo a niveles locales o generales (oído, ojos, nariz) y afección sistémica a personas susceptibles a endocarditis bacteriana.<sup>38</sup>

---

33. **Ayudas diagnosticas; análisis e interpretación.** Luz Marina Correa Jiménez.

34. **Odontología preventiva.** Bertha Higashida. Editorial McGraw-Hill

35. <http://www.slideshare.net/apaulinamv/7-carbohidratos>

36. **Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca.** George W. Burnett, 1ra Edición

37. **Cirugía Bucal, Tomo II.** Cosme Gay y Leonardo Berini, Leonardo Berini Aytes.

38. Rioboo García R. Epidemiología de la caries dental. En: Odontología preventiva y Odontología comunitaria.

# CAPITULO III

## METODOLOGIA

### 3.1 Tipo de estudio

Transversal: porque el estudio se realizara en un momento dado siendo la recolección de datos.

Descriptivo: porque se determinara y describirá los valores de las variables a estudiar.

**3.1.1 Ámbito de estudio:** Se desarrolló en los ambientes de la Clínica Universitaria Odontológica Almaraz, en el área de servicio social, en donde se brindó atención a todo tipo de personas. Esta atención es brindada de lunes a viernes, en horarios de 9:00 a 15:00 horas.

**3.1.2 Población y muestra:** El universo de población fueron 100 adultos (15 a 45 años) que acudieron a consulta odontológica por primera vez en la Clínica Universitaria Almaraz durante el periodo de estudio.

#### 3.1.3 Criterios de inclusión

- ❖ Toda persona comprendida entre los 15 hasta 45 años de edad.
- ❖ Toda persona con juicio mental y aparentemente sano.
- ❖ Ambos sexos: hombres y mujeres.

#### 3.1.4 Criterios de exclusión

- ❖ Pacientes que no acepten participar en el trabajo.
- ❖ Personas con enfermedad crónica sistémicas.
- ❖ Pacientes que acuden en repetidas citas.

### **3.1.5 Equipos e Instrumental**

- ❖ Unidad dental.
- ❖ Guantes, cubre bocas, gorro.
- ❖ Indicadores de ph en varillas de la marca MERCK con rango de medida pH 0-14.
- ❖ 25 espejos, exploradores, cucharilla, pinzas de curación.
- ❖ Esterilizador.
- ❖ Campos operatorios.
- ❖ Cesto de basura
- ❖ Historia clínica (Consentimiento Informado)

### **3.1.6- Infraestructura**

Clínica de Odontología Almaraz. Área de diagnóstico (Servicio social)

### **3.1.7.- Consideraciones éticas**

Se les solicito a los pacientes su colaboración en el estudio a través del consentimiento informado y se comunicó que los datos y resultados solo se utilizaran en este proyecto.

### 3.2 Método

Se llevó a cabo un estudio descriptivo, transversal, con una muestra de 100 pacientes que llegaron a consulta dental por primera vez en la clínica Odontológica Almaraz con un rango de edad de 15-45 años, primero que nada se acudió a la clínica odontológica Almaraz para solicitar al director de la clínica la autorización para realizar los estudios correspondientes, una vez firmado el oficio, se procedió a explicarles a los pacientes sobre la investigación y el procedimiento que se iba a realizar con ellos, de igual forma se les comento que dichos datos solo se utilizarían en dicho proyecto.



Una vez conformes los pacientes se procedió a la inspección de cavidad oral con los instrumentos de diagnóstico (espejo y explorador) y se registraron los datos CPOD en la historia clínica.

Ya realizado dicho procedimiento, se introdujo la tira reactiva a cada paciente en la cavidad oral por 30 segundos, se procedió a medir visualmente el ph frente a la escala de color, y se registró el resultado en la historia clínica.



Posteriormente se les entrego un consentimiento informado, el cual se les pidió que leyeran cuidadosamente y que firmaran que estuvieron de acuerdo a participar en la investigación sin que fueran obligados.



Una vez obtenidos los datos necesarios, los espejos dentales, exploradores, cucharilla, pinzas de curación se lavaron y se esterilizaron para volverlos a utilizar. Las tiras reactivas, los guantes vasos y los cubre bocas se desecharon conforme fueron utilizados.

### **3.2.1 INDICES DE CARIES DENTAL**

Índice COP-D Fue desarrollado por Klein, Palmer y Knutson durante un estudio del estado dental y la necesidad de tratamiento de niños asistentes a escuelas primarias en Hagerstown, Maryland, EE. UU., en 1935. Se ha convertido en el índice fundamental de los estudios odontológicos que se realizan para cuantificar la prevalencia de la caries dental. Señala la experiencia de caries tanto presente como pasada, pues toma en cuenta los dientes con lesiones de caries y con tratamientos previamente realizados.

### **3.2.2 ¿Cómo se determina el Índice CPO-D?**

Se obtiene de la sumatoria de los dientes permanentes cariados, perdidos y obturados, incluidas las extracciones indicadas, entre el total de individuos examinados, por lo que es un promedio. Se consideran solo 28 dientes. Sin contar los terceros molares. Para su mejor análisis e interpretación se debe descomponer en cada una de sus partes y expresarse en porcentaje o promedio.

Formula:

$$\frac{\text{+ CPO-D}}{\text{Total de individuos examinados}} =$$

CPO-D se debe obtener por edades, las recomendadas por la OMS son:

- ❖ 5-6 años
- ❖ 12 años
- ❖ 15 años
- ❖ 18 años
- ❖ 35-44 años
- ❖ 60-74 años

El índice CPO-D a los 12 años es el usado para comparar el estado de salud bucal de los países. Signos: C = caries 0 = obturaciones P = perdido

La edad de 15 años, es la propuesta por la OMS, para estudiar la tendencia de la prevalencia y severidad de la caries. Por otro lado esta edad también es importante como indicador de la enfermedad periodontal en el adolescente

### **3.2.3 Cuantificación de la OMS para el índice COPD**

0.0 – 0.1 → Muy bajo.

1.2 – 2.6 → Bajo.

2.7 – 4.4 → Moderado.

4.5 – 6.5 → Alto.

Mayor 6.6 → Muy alto.

# CAPITULO IV

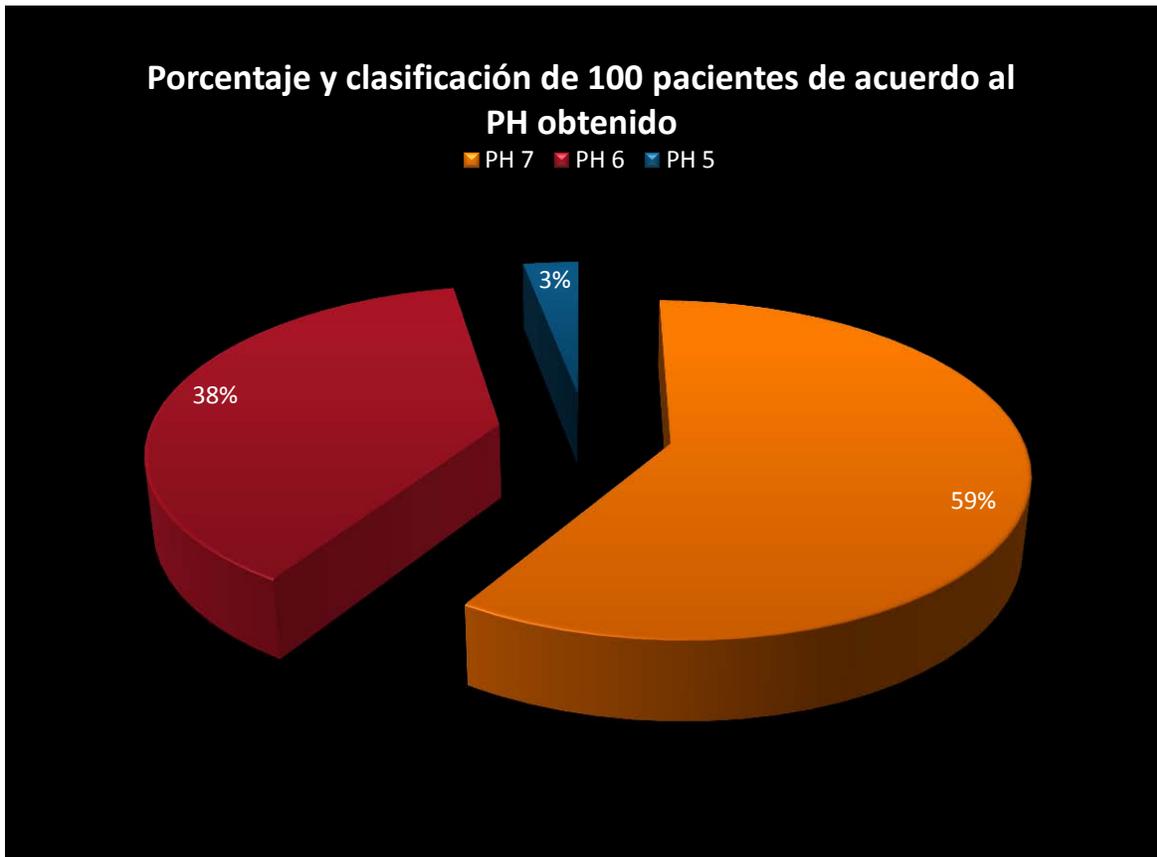
## 4.1 RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados obtenidos a través del análisis estadístico realizado, los cuales se realizó un muestreo de 100 pacientes de rango de edad de 15-45 de ambos sexos, el 59% de los pacientes presentaron un PH =7, el 38% presento un PH= 6, el 3% presento un ph=5.

Al estudiar y obtener los resultados en la cuantificación de la OMS para obtener el índice CPOD resulto que en los pacientes que presentaron un ph de 7, salió el índice alto, en los pacientes con un ph de 6, de igual forma resulto el índice alto y en aquellos pacientes que presentaron un ph 5 el resultado del índice muy alto, por consiguiente.

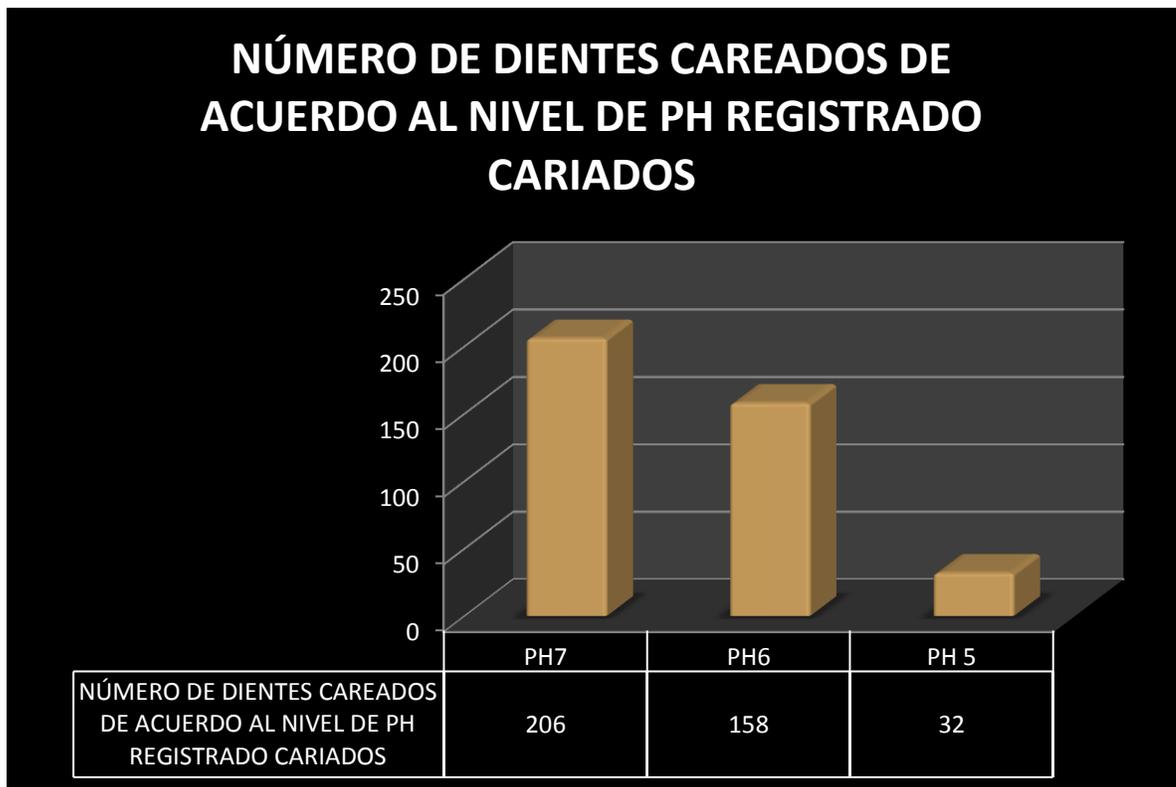
Se ha demostrado por el presente estudio que los pacientes con gran número de caries dental presentan un pH más ácido, que aquellos que presentan un ph estable. Por tanto la hipótesis es verdadera ya que existe una relación directa entre el pH con el desarrollo de caries dental en pacientes de la clínica Almaraz.

Porcentaje de PH salival en pacientes de 15-45 años de la Clínica Almaraz.		
PH 7	59	59%
PH 6	38	38%
PH 5	3	3%



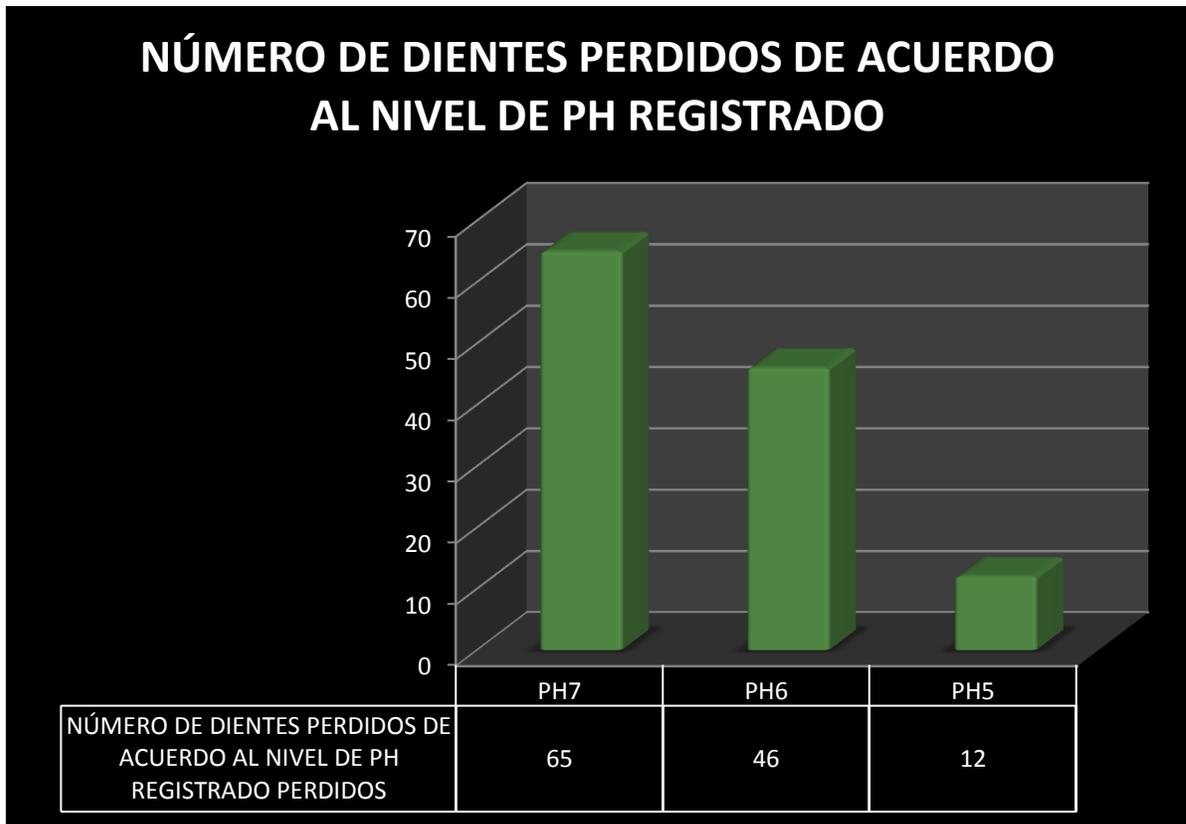
*Grafica N°1 Porcentaje del ph salival en 100 pacientes de 15-45 años de la clinica Almaraz.*

NÚMERO DE DIENTES CAREADOS DE ACUERDO AL NIVEL DE PH REGISTRADO	
FACTOR PH	CARIADOS
PH7	206
PH6	158
PH 5	32



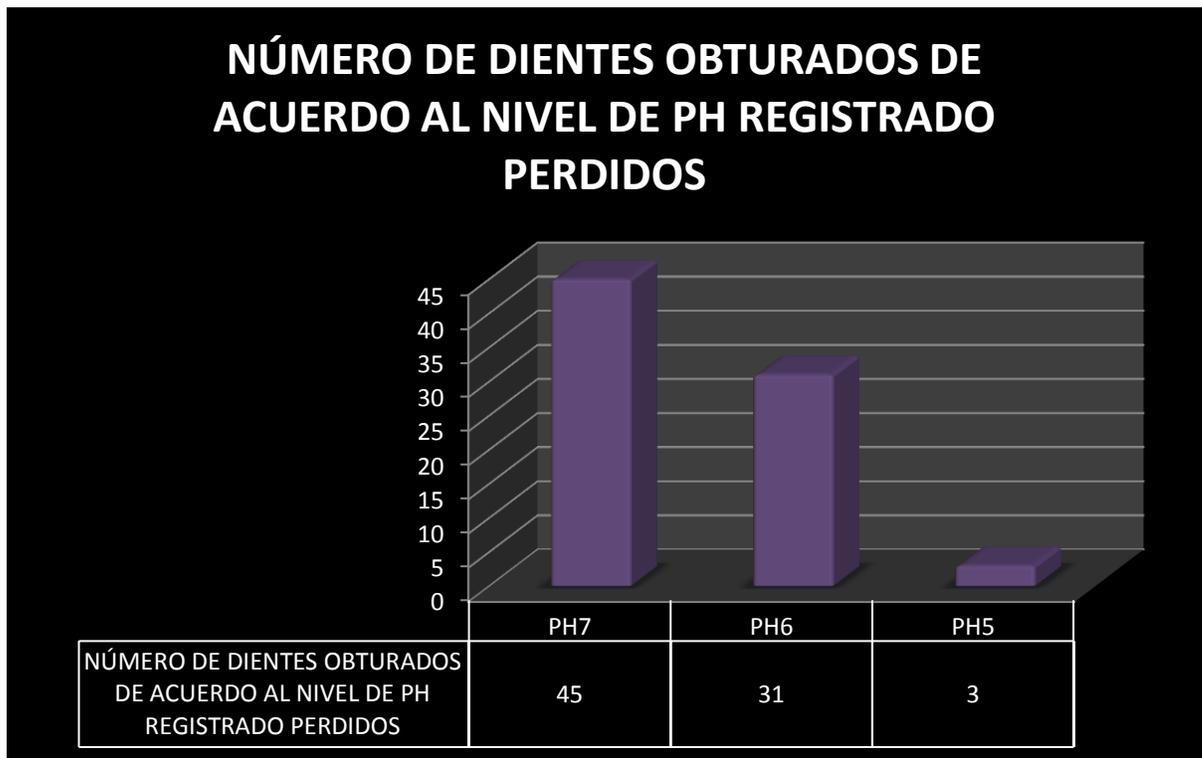
*Grafica N°2*

NÚMERO DE DIENTES PERDIDOS DE ACUERDO AL NIVEL DE PH REGISTRADO	
FACTOR PH	PERDIDOS
PH7	65
PH6	46
PH5	12



*Grafica N° 3*

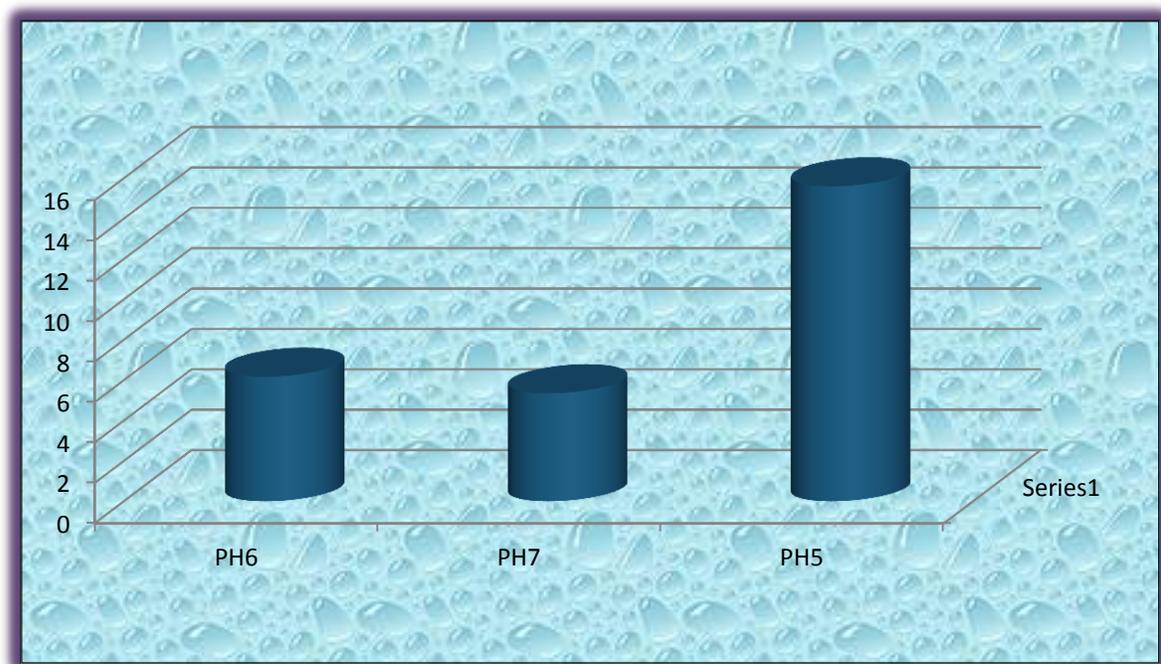
NÚMERO DE DIENTES OBTURADOS DE ACUERDO AL NIVEL DE PH REGISTRADO	
FACTOR PH	PERDIDOS
PH7	45
PH6	31
PH5	3



*Gráfica N° 4*

**PROMEDIO DE INDICE CPOD, EN DENTICION PERMANENTE APLICADO A PACIENTES DE 15-45 AÑOS DE LA CLINICA ODONTOLOGICA ALMARAZ**

FACTOR PH	CARIADOS	PERDIDOS	OBTURADOS	Total CPOD
<b>7</b>	206=3.49	65=1.10	45=0.76	5.35
<b>6</b>	158=4.15	46=1.21	31=0.81	6.17
<b>5</b>	32=10.6	12=4	3=1	15.6



*Gráfica N°5*

# CAPITULO V

## 5.1 CONCLUSIONES

La presente investigación realizada en cuanto al pH salival y el CPOD, se lograron alcanzar los objetivos planteados los cuales fueron: Determinar el índice CPOD con respecto al pH salival en pacientes que acuden por primera vez a la clínica Almaraz., Determinar el índice CPOD en pacientes que acuden por primera vez en la clínica Almaraz., Determinar el pH salival., Comparar y Correlacionar el índice CPOD con el pH salival y se corroboró nuestra hipótesis, ¿Existe una relación directa entre el pH con el desarrollo de caries dental en pacientes de la clínica Almaraz?. dando como resultado El 59% de los pacientes presentaron un PH =7, con un alto índice de caries según la OMS el 38% presento un PH= 6, con alto índice de caries y el 3% presento un ph=5, con un muy alto índice de caries, lo cual en la suma de CPOD arroja que a mayor acides del ph salival, mayor problemas de caries presenta la población.

# CAPITULO VI

## 6.1 DISCUSIONES

En el presente estudio se analiza la relación que hay entre el índice CPOD con el pH salival de cada paciente, así mismo se determinó que a mayor acidez del pH salival mayores serán los valores CPOD.

Para el presente estudio se consideró una muestra de 100 pacientes adultos entre 15-45 años de edad, que a la inspección presentaran de menos un OD cariado perdido u obturado, a diferencia de este otros estudios (2011) presentaron una muestra de 30 pacientes gestantes y no gestantes, midieron su pH salival el cual dio como resultado 6.2 de acides en las gestantes y en las no gestantes 6.24 la cual dio como resultado más acides el pH en las gestantes.

Otra investigación realizada (2013), sobre un comparativo entre el pH de pacientes con hipofunción de glándulas salivales antes (pH 6.63) y después de activar un dispositivo de neuro-electro-estimulación (pH 6.85).

En el estudio de Österberg *et al.*, (1984) realizaron mediciones del pH en saliva estimulada mediante parafina, utilizando pacientes que presentaran “boca seca” y en los cuales obtuvieron promedios de  $7.2 \pm 0.40$  en hombres y  $7.1 \pm 0.42$  en mujeres, resultando en una diferencia no significativa. Para el presente estudio no se tomó el sexo como variable., por lo que a mayor acides salival, mayor problema de caries y xerostomía.

## RECOMENDACIONES

Primero que nada quiero sugerir que se sigan realizando estudios acerca de la importancia que se tiene en el ph salival como método de diagnóstico ya que es un buen método para saber si un paciente presenta riesgos de padecer caries.

Otro de los grandes motivos porque sugiero realizar este tipo de investigaciones es porque en México no se le ha dado demasiada importancia a la saliva como medio de diagnóstico de enfermedades, no únicamente como factor de riesgo de caries si no que a partir de esta podemos saber: concentración de drogas en el cuerpo, algún problema de glándulas salivales etc.

También porque a base de esto el odontólogo podrá generar medidas preventivas como los hábitos de higiene oral y cambios en la dieta de carbohidratos. Así mismo el producto de la marca MERCK 0-14 con tiras para el diagnóstico del ph salival es de utilidad en la práctica general ya que nos ayuda a conocer la susceptibilidad hacia la caries de los pacientes y esto redundara en una mejor atención en un diagnóstico preciso para elegir un tratamiento adecuado según el caso.

# **BIBLIOGRAFÍA**

1. Artículo de investigación, cd. diana ortiz herrera. evaluación del ph salival en pacientes gestantes y no gestantes. revista adm\mayo-junio 2012\vol lxxix no. 3pp. 125-130.
2. clínica odontológica univalle.
3. facultad de ciencias químicas universidad de concepción.
4. universidad peruana cayetano heredia([http://www.mundodescargas.com/apuntes.apuntestrabajos/química\\_t/descargr\\_determinacion-del-ph](http://www.mundodescargas.com/apuntes.apuntestrabajos/química_t/descargr_determinacion-del-ph)).
5. dr. Amado Rodríguez Calzadilla. Enfoque de riesgo en la atención estomatológica, rev cubana estomatol v.34 n.1 ciudad de la habana, jun. 1997.
6. <http://www.sdpt.net/CAR/salivabuffe.htm>
7. Tenovuo JO. Salivary parameters of relevance for asses sing caries activity in individuals and populations. Comm. Dent Oral Epidemiol 1997; 25:82-6.
8. Saliva composition and its importance in dental health. Compend Contin Educ Dent, Supple nº 13, 1989.
9. R. Blasco Sansano, M.D. Castellar Ponce, N. Llorca Salort, J. Valero Rosique, S. García Espinosa. Estudio sobre los factores de riesgo de caries y evaluación de un test indicador del pH y revelado de la placa y la capacidad tampón de la saliva, Rev. Pediatra Atención Primaria v.11 n.41 Madrid ene.-mar. 2009.
10. Sustitutos de la saliva. Revista Española de Estomatología, 1986; 326-332.

11. Saliva un enfoque integrativo, Hortensia Chávez Oseki. Editorial benemérita universidad autónoma de puebla. Julio 2008.
12. Dra. Carmen Llena Puy, La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal, v.11 n.5 Madrid ago.-sep. 2006
13. Saliva: it's secretion, composition and functions. Br Dent J 1992; 172:305.
14. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. Ma Elsa Gómez de Ferraris, Antonio Campos Muñoz. 3ra Edición. Editorial Médica Panamericana, Madrid España 2009.
15. Clinical investigations of the salivary buffering action. Acta Odontol Scand 1959; 17:131-65.
16. Secretion and composition of saliva. In: Fejerskov O and Kidd E, eds. Dental Caries. The disease and its clinical management. Oxford. Blackwell Munksgard; 2003. p. 7-29. Nauntofte B, Tenevuo JO, Lagerlof F.
17. The functions of saliva. J Dent Res 1987; 66 Spec N: 6237.
18. A mathematical model of salivary clearance of sugar from the oral cavity. Caries Res 1983, 17:321-334.
19. The role of saliva in maintaining oral homeostasis. JADA 1989; 119.
20. Xerostomía. Part II: Relationship to non oral symptoms, drugs, and diseases Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981; 68:419-27.

21. <http://www.lenntech.es/periodica/elementos/na.htm#ixzz1c1Ct148I>.
22. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002413.htm>
23. Nutrición. Susana J. Icaza, Moisés Behar 2da Edición Editorial Interamericana 1981. Pág. 12, 13 y 16
24. <http://es.wikipedia.org/wiki/Fosfato>.
25. Odontología preventiva y comunitaria, principio métodos y aplicaciones,. Emilio Cuenca Sala, Pilar Baca García. 3era edición año 2005. Editorial Masson, Barcelona España. Pág. 114-116.
26. Manual de nutrición en pediatría. American academy of pediatrics. 3ra edición. Editorial Médica Panamericana 1993. Pág. 148.
27. Fundamentos de ciencias básicas aplicadas a la odontología. Sandra Janeth Gutiérrez Prieto. Editorial Pontifica Universidad Javeriana 2006. Pág.286-287
28. In defense of the oral cavity: structure, biosynthesis and function of salivary mucins. Annu Rev Physiol 1995; 57: 547-564
29. Duque de Estrada Riveron J. Factores de riesgo asociado con la enfermedad caries dental en niños. Rev Cubana Estomatologia 2003;40.
30. Sialic acid is an essential moiety as a hydroxyl radical scavenger Ogasawara Y, Namai T, Yoshino F, Lee M, Ishii K.. FEBS Letter 2007; 581: 2473-2477.
31. [www2.uah.es/tejedor\\_bio/bioquimica.../tema%2012-esterasas.htm](http://www2.uah.es/tejedor_bio/bioquimica.../tema%2012-esterasas.htm).

32. Mosher DF. Physiology of fibronectin. *Ann Rev Med* 1984; 35:561-575.
33. Ayudas diagnosticas; análisis e interpretación. Luz Marina Correa Jiménez y Cecilia Escobar de Rendón. 1ra edición. Universidad de Caldas 2002.
34. Odontología preventiva. Bertha Higashida. Editorial McGraw-Hill Interamericana editores. México 2000. Pág. 6: 61-78 y 8: 117-131.
35. <http://www.slideshare.net/apaulinamv/7-carbohidratos>
36. Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca. George W. Burnett, 1ra Edición, Editorial LIMUSA S.A. México 1986.
37. Cirugía Bucal, Tomo II. Cosme Gay y Leonardo Berini, Leonardo Berini Aytes. Editorial Océano/ Ergon, Barcelona España 2004. Pág. 579.
38. Rioboo García R. Epidemiología de la caries dental. En: Odontología preventiva y Odontología comunitaria. Tomo II. Madrid: Ediciones Avances Médico-Dentales S.L.; 2002. p. 951-93

# ANEXOS



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA  
CLÍNICA ODONTOLÓGICA ALMARAZ



N° Folio \_\_\_\_\_

## I. Datos Personales:

Apellido y Nombre del Paciente: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

## II. Antecedentes Personales:

Ha padecido o padece alguna de las siguientes enfermedades.

Diabetes	si	<input type="radio"/>	no	<input type="radio"/>
Anemia	si	<input type="radio"/>	no	<input type="radio"/>
Hipertensión	si	<input type="radio"/>	no	<input type="radio"/>
Hipotensión	si	<input type="radio"/>	no	<input type="radio"/>
Hipertiroidismo	si	<input type="radio"/>	no	<input type="radio"/>
Hipotiroidismo	si	<input type="radio"/>	no	<input type="radio"/>

Esta tomando algun medicamento?

Si  No

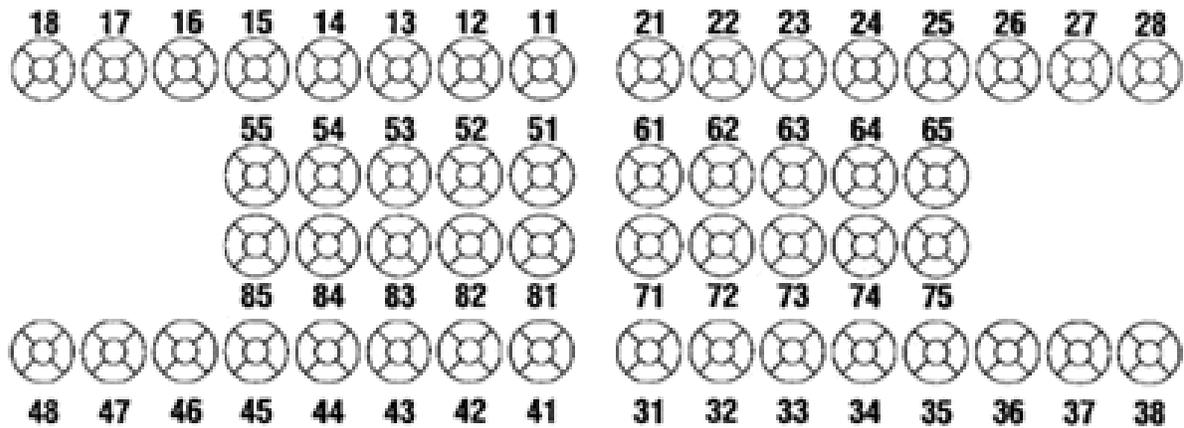
Cuál? \_\_\_\_\_

## III. Cuestionario

¿Hace cuantos minutos fue la ultima ingesta de Alimentos? \_\_\_\_\_

¿Te cepillaste los dientes? \_\_\_\_\_

**IV. Examen Clinico Bucal:**



N° de piezas con caries dental	
N° de piezas perdidas por caries dental	
N° de piezas obturadas	
N° total de piezas dentarias	

	<b>Resultados</b>
PH Salival	

## Consentimiento Informado

Declaro que:

Se me ha explicado de manera clara y completa, que se realizara un examen clínico bucal donde se examinaran todos los dientes presentes en la cavidad bucal, para determinar el Índice CPOD, los cuales serán registrados de forma individual y se me realizara una prueba de test de medición de PH salival para así conocer la relación que hay entre mi pH salival e Índice CPOD. Que me realizara la estudiante de Odontología: Areli Verónica Rodríguez Fuentes con fin de investigación de tesis, Se me ha explicado que esta información podrá ser utilizada en conferencia que realizara la estudiante si es necesaria.

Actuó de manera consciente libre y voluntariamente como colaborador (a) a participar en dicha investigación, sin que sea obligado (a), Soy conocedor de la autonomía suficiente que poseo para retirarme u oponerme a la investigación cuando lo estime conveniente y sin necesidad de justificación alguna.

Sin más que hacer referencia sobre la secuencia de toma de muestras para la Investigación de Tesis, sobre La Relación del Índice CPOD y el Ph salival para determinar el riesgo a caries dental en pacientes de Primera vez de la Clínica Almaraz, doy mi consentimiento para realizarlo de manera libre y voluntaria.

---

Nombre firma del alumno responsable

---

Nombre y firma del paciente o su representante

---

Nombre y firma del profesor responsable