



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**EVALUACIÓN DE FLUJO, pH Y CAPACIDAD  
AMORTIGUADORA SALIVAL COMO FACTORES DE  
RIESGO DE CARIES EN UNA MUESTRA DE  
PACIENTES DE 6 A 9 AÑOS DE EDAD. CLÍNICA DE  
ODONTOPEDIATRÍA DEPeI. FO. UNAM 2006**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANA DENTISTA**

**PRESENTA:**

**ESPERANZA RAMÍREZ GUZMÁN**

**DIRECTOR DE TESIS:**

**C.D. ALEJANDRO HINOJOSA AGUIRRE**

**ASESORA DE TESIS:**

**MTRA. ARCELIA FELÍCITAS MELÉNDEZ OCAMPO**





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.



## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco infinitamente:

A Dios por brindarme con cada día una oportunidad más para ser mejor.

A la UNAM por tantos conocimientos y oportunidades y por darme el orgullo de pertenecer a esta institución.

A mi madre por darme la vida y tanto amor incondicional.

A mis hermanos por creer y confiar en mí.

A mi familia por su apoyo inagotable.

A mis compañeros de clase y amigos por tantos momentos inolvidables.

Al CD Alejandro Hinojosa Aguirre por guiarme con sabiduría y paciencia.

A la Mtra. Arcelia F Meléndez Ocampo por su gran paciencia y empeño para la realización de esta tesis.

A mis dos grandes amores: mi esposo Julio Flores y mi hija Iram Abigail por ser mi gran motivación para seguir adelante, por darme fuerza, felicidad y sobretodo amor.



## ÍNDICE GENERAL

	<b>Página</b>
RESUMEN	1
1. INTRODUCCIÓN	2
2. ANTECEDENTES	4
2.1. Caries	4
2.2. Placa dental	4
2.3. Sustrato	7
2.4. Diente	8
2.5. Saliva	9
2.5.1. Composición de la saliva	10
2.5.2. Funciones de la saliva	11
2.5.3. Capacidad amortiguadora o buffer	12
2.5.4. Flujo salival	13
2.5.5. pH salival	14
2.6. Evaluación de factores de riesgo	14
2.6.1. Predictores de riesgo de caries	16
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
4. JUSTIFICACIÓN	22
5. HIPÓTESIS	23
6. OBJETIVOS	
6.1. Objetivo general	23
6.2. Objetivos específicos	23
7. MATERIAL Y METODOS	24
7.1. Método	24
7.2. Tipo de estudio	30
7.3. Población de estudio	30
7.4. Muestra	30
7.5. Criterios de inclusión	30
7.6. Criterios de exclusión	30
7.7. Variables de estudio	31
7.7.1. Variable dependiente	31
7.7.2. Variables independientes	31



7.7.3. Conceptualización y operacionalización de variables	31
8. RESULTADOS	32
9. DISCUSIÓN	40
10. CONCLUSIONES	42
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43
12. ANEXOS	49



## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla</b>	<b>Descripción</b>	<b>Página</b>
Tabla 1	Distribución promedio de pH, capacidad buffer y volumen de flujo salival en pacientes de 6 a 9 años de edad. Clínica de Odontopediatría DEPeI FO UNAM 2006	33
Tabla 2	<i>Distribución de nivel de caries por edad y sexo en 60 pacientes de 6 a 9 años de edad. Clínica de Odontopediatría DEPeI FO UNAM 2006</i>	34
Tabla 3	<i>Distribución del nivel de caries por distribución promedio de pH en saliva no estimulada en 60 pacientes de 6 a 9 años de edad. Clínica de Odontopediatría DEPeI FO 2006</i>	36
Tabla 4	<i>Distribución del nivel de caries por distribución promedio de capacidad buffer en saliva no estimulada en 60 pacientes de 6 a 9 años de edad. Clínica de Odontopediatría DEPeI FO 2006</i>	37
Tabla 5	<i>Distribución del nivel de caries por distribución promedio de volumen de flujo salival en saliva no estimulada en 60 pacientes de 6 a 9 años de edad. Clínica de Odontopediatría DEPeI FO 2006</i>	38



## ÍNDICE DE GRÁFICAS

<b>Gráfica</b>	<b>Descripción</b>	<b>Página</b>
Gráfica 1	Distribución porcentual de 60 pacientes de 6 a 9 años. DEPeI FO UNAM 2006	32
Gráfica 2	Distribución porcentual de nivel de caries por género. DEPeI. FO. UNAM	35
Gráfica 3	Distribución porcentual de riesgo de caries. DEPeI. FO. UNAM	35



## RESUMEN

La presencia de caries dental se ha constituido como un problema de salud pública por su severidad y magnitud, y la estimación del riesgo de padecerla es de imperiosa necesidad.

**Objetivo:** Evaluar la predecibilidad del riesgo de caries determinando la correlación de los factores la relación entre el pH, flujo y capacidad amortiguadora salival y la presencia de caries en boca.

**Método:** Se determinó el pH, el flujo salival y la capacidad amortiguadora de la saliva en 60 niños de ambos sexos con edades comprendidas entre los 6 y 9 años de edad con diferente número de dientes afectados de caries. El examen clínico se realizó en una sola sesión y la toma de muestras así como las pruebas de laboratorio al siguiente día.

**Resultado:** Los resultados mostraron que la capacidad amortiguadora salival fue alta en toda la muestra independientemente del número de dientes afectados por caries, el flujo y el pH salivales no mostraron diferencias significativas con la presencia de caries ( $p < 0.05$ )

**Conclusiones:** Los resultados estadísticos demostraron que no hubo diferencias estadísticamente significativas de la variable caries, pH, flujo salival y capacidad amortiguadora entre los grupos etáreos estudiados, lo que sugiere que independientemente del nivel de caries, analizándose en función de la unidad diente cariado estas pueden ser características propias de los escolares de 6 a 9 años

**Palabras clave:** Riesgo de caries, pH salival, flujo salival, capacidad amortiguadora.



## 1. INTRODUCCIÓN

Una meta básica en la medicina y la odontología es prevenir el inicio de la enfermedad y su desarrollo posterior. Una manera ideal para cumplir con ésta meta sería concentrar la mayoría de los recursos disponibles sobre aquellos individuos o grupos de individuos que están más propensos a desarrollar una enfermedad, es decir, aquellos en riesgo. Para asegurar un nivel de prevención y tratamiento adecuado es aconsejable establecer un nivel de riesgo de desarrollar caries. Los estudios epidemiológicos recientes indican que el riesgo de caries no está distribuido en forma uniforme entre la población general, existen grupos de población infantil que tienen mayor riesgo de adquirir caries que la media. Hay ciertos individuos que por circunstancias individuales o por que están médica, física o nutricionalmente comprometidos, pueden tener diferentes niveles de riesgo de caries, por lo tanto acceder a la prevención de caries midiendo un riesgo de caries individualizado esta científicamente justificado ante los patrones actuales de caries. El factor de riesgo es un factor asociado con una probabilidad aumentada de que un individuo desarrolle una enfermedad particular. Para determinarlos se deben emplear estudios prospectivos (que identifican un factor de riesgo potencial antes de que la enfermedad se desarrolle).

La evaluación del riesgo de caries dental es de mucha importancia dentro de la profesión para vigilar la salud dental, identificar pacientes que necesitan servicios preventivos agresivos y la detección temprana de los individuos en alto riesgo de caries dental, es de suma importancia para el individuo, así como hallar métodos predictivos precisos que con certeza puedan identificar un individuo con alto riesgo de caries dental lo que permitiría aplicar selectivamente las medidas preventivas.



La prueba de la saliva es una herramienta de examen que se puede utilizar para educar al paciente, implementar y planear un tratamiento preventivo y utilizarlo para iniciar cambios en la higiene oral de los pacientes, disminuyendo así el riesgo de caries.



## **2. ANTECEDENTES**

### **2.1. Caries**

La caries dental es una enfermedad bacteriana multifactorial en donde intervienen tres factores básicos<sup>1</sup>; el huésped, la microflora y el substrato, a los cuales Newbrun agregó el cuarto factor: tiempo<sup>2</sup>. La ausencia de alguno de éstos factores no produce procesos cariosos, es necesaria la interacción de éstos cuatro factores para que la enfermedad se produzca<sup>3</sup>.

Los dientes deciduos sanos están menos mineralizados que los permanentes, es por esto que son más susceptibles, ya que la resistencia del esmalte es menor a un pH más alto.<sup>3</sup>

En la caries interaccionan factores dependientes del huésped, la dieta y la placa dental.

### **2.2. Placa dental**

La placa dental se ha considerado como el principal factor etiológico capaz de producir tanto caries como enfermedad periodontal.<sup>4</sup>

La placa dental es un depósito adherido sobre la superficie dentaria, formada por diversas comunidades de bacterias e inmersa en una matriz extracelular de polisacáridos. Es interesante destacar que hay un número limitado de especies en gran cantidad en la placa dental que se acostumbran a este hábitat natural.<sup>5</sup>

Sobre la superficie de esmalte recién pulida se forma rápidamente una capa orgánica acelular, constituida por glucoproteínas y proteínas. Se denomina "película adquirida", y varias fuentes están implicadas en su formación: saliva, productos bacterianos y fluido gingival. La película altera la carga y la energía



libre de la superficie, que a su vez aumenta la eficiencia de la adhesión bacteriana.

A las 24 h. las bacterias se adhieren a los receptores de la película adquirida mediante adhesinas, fimbrias y fuerzas electrostáticas. La capacidad para adherirse a la superficie es una propiedad general de casi todas las bacterias, a veces muy específicas, entre la superficie por colonizar, los microorganismos y el medio líquido. Los primeros microorganismos suelen ser bacterias cocos grampositivos, principalmente estreptococos, posteriormente otras bacterias se adhieren sobre la superficie dentaria o específicamente a las células ya adheridas (congregación); a los 7-14 días aparecen los últimos colonizadores, anaerobios obligados. En  $1 \text{ mm}^3$  de placa dental, que pesa aproximadamente 1 Mg., están presentes más de  $10^8$  bacterias.<sup>6,8</sup>

La flora de la placa varía en su composición según la superficie dentaria donde habita, de tal manera que se forman varios ecosistemas dependiendo del medio, más o menos anaerobio, y de sus nutrientes. Sin embargo, una vez establecida en un lugar, la microflora permanece relativamente estable. Es lo que se denomina “homeostasis bacteriana”.<sup>7</sup>

Cuando existen cambios en el medio (p. Ej. exceso de hidratos de carbono), se rompe la homeostasis y se produce un desplazamiento de cepas bacterianas. Así, en las coronas dentarias, lugares de predominio aerobio, y en situaciones de escaso aporte de hidratos de carbono, se desarrollan principalmente las cepas de estreptococos no cariogénos: oralis, sanguis, mitis; adheridos a la superficie dentaria por dextranos, son solubles en agua, y, por tanto, su unión a la superficie dentaria es reversible. Producen varios tipos de ácidos orgánicos: acético propiónico y butírico, fácilmente neutralizados por la saliva. En estas mismas superficies, en presencia de un aporte abundante de



hidratos de carbono refinados, se produce un aumento de las cepas cariógenas: *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) y lactobacilos, que producen, fundamentalmente, ácido láctico más difícil de neutralizar.<sup>7</sup>

*S. mutans* ha sido la bacteria más claramente asociada con la caries dental y se ha sugerido que los niveles de esta bacteria aumentan en presencia de sacarosa.<sup>8</sup>

*S. mutans* está especializado en producir polisacáridos extracelulares de la sacarosa, de los cuales el glicano insoluble está principalmente implicado en la caries dental.<sup>9</sup>

Se ha demostrado que el *S. mutans* es el responsable de la formación de la caries en las zonas de defectos del esmalte como los puntos y fisuras, estableciéndose la colonización por retención mecánica.<sup>4</sup>

Ciertos rasgos fenotípicos de *S. mutans* explican la especial virulencia cariogénica de esta familia de bacterias, que, además, las hace más competitivas con respecto a la mayoría de especies bacterianas de la placa bajo condiciones de alta presencia de azúcar y bajo pH:

- Transporte y metabolización rápida de azúcares en relación con otras bacterias de la placa dental. *S. mutans* es una bacteria fundamentalmente acidógena, es decir, produce ácido; principalmente ácido láctico, que es un ácido orgánico fuerte, especialmente implicado en el ataque de caries.
- Producción de polisacáridos extracelulares específicos, glucanos que son insolubles en agua y crean una adhesión persistente de esta bacteria a la superficie dentaria.
- Producción de polisacáridos intracelulares, dando lugar a depósitos parecidos al glucógeno que pueden convertir en energía y producir ácido cuando no hay azúcares disponibles en el medio bucal.
- Capacidad de mantener su metabolismo en condiciones de acidez extremas, por lo que también se denominan «bacterias acidúricas».<sup>7</sup>



En cuanto al lactobacilo, a diferencia de *S. mutans*, coloniza primero superficies mucosas como la lengua. Además, no se encuentra en cantidades elevadas en la placa asociada topográficamente con el desarrollo precoz de caries, como son las manchas blancas. Parece que tendría un papel más importante en las lesiones de caries avanzadas tras la cavitación del esmalte<sup>10</sup> Aunque al igual que *S. mutans* es una bacteria acidógena y acidúrica.

### 2.3. Sustrato

Las bacterias cariogénicas dependen de una fuente de sustrato externa para producir energía y polisacáridos extra-celulares adhesivos, y el ácido es un producto colateral de este metabolismo. La formación de productos ácidos durante el metabolismo de carbohidratos por microorganismos orales es un factor esencial en el desarrollo de la caries dental.<sup>11</sup>

Este sustrato consiste en la ingesta principalmente de azúcares o hidratos de carbono simples, monosacáridos y disacáridos, glucosa, fructosa, sacarosa. La sacarosa ha sido considerada el carbohidrato más cariogénico.<sup>12</sup>

La placa dental formada en presencia de sacarosa es la más cariogénica<sup>13</sup> los polisacáridos extracelulares son exclusivamente sintetizados en presencia de sacarosa<sup>14</sup> y este es el único sustrato del que se sirve *S. mutans* para producir glucano, poli-sacárido responsable de su adhesión a la placa dental. Los hidratos de carbono más complejos o féculas no son solubles en el fluido bucal, deben ser metabolizados previamente a maltosa por la amilasa salival antes de que los pueda utilizar la placa bacteriana. Por tanto, la mayor parte de estos hidratos de carbono de cadena larga sufren aclaramiento bucal antes de que puedan ser metabolizados.<sup>7</sup>

La experiencia en el consumo de azúcar cambia la composición bioquímica y microbiológica de la placa dental, con esto se podría explicar los diferentes patrones de caries en la dentición primaria.<sup>9</sup>

Los cambios en la placa dental expuesta a la sacarosa no está limitada a la composición orgánica sino también a la inorgánica.<sup>15</sup>



La concentración de iones Ca y P decrece cuando la exposición a la sacarosa incrementa. El Ca y el P son iones importantes implicados en el equilibrio entre la desmineralización y remineralización del esmalte como una "saturación buffer".<sup>16</sup>

El F es otro importante ion para el control de la caries dental, la concentración del F es baja cuando la biopelícula se forma en presencia de sacarosa.<sup>15,9</sup>

El potencial cariogénico de algunos alimentos ha sido utilizado durante años para justificar la caries en los niños.<sup>17</sup>

Sin embargo, la forma y frecuencia del consumo es más importante que la cantidad de azúcares consumida. El pH en boca cae por debajo de 5,5 (valor crítico que favorece la desmineralización del esmalte, a los 3-5 min. después de la ingesta y tarda entre 30 y 60 min. en alcanzar el pH neutro de 7. Por tanto, la mayor frecuencia de la ingesta entre horas o la presencia de azúcares más viscosos que favorecen su retención sobre las superficies dentarias o un déficit de aclaramiento bucal facilitan la aparición de caries, al prolongar los niveles de pH bajos en el medio bucal.<sup>7</sup>

Las bebidas gaseosas a menudo son consumidas frecuentemente y éstas podrían ser más cariogénicas que otros alimentos que se consumen esporádicamente.<sup>18</sup> Las bebidas gaseosas que contienen azúcar, las bebidas libres de azúcar (light) y las bebidas deportivas (hidratantes) tienen un pH entre 2.5 y 3.5.<sup>19</sup> La exposición crónica de la estructura dentaria a estos niveles tan bajos de pH pueden resultar en la desmineralización del esmalte.<sup>20</sup>

## 2.4. Diente

El órgano dentario en sí mismo ofrece puntos débiles que predisponen al ataque de caries:

- *Anatomía del diente:* existen zonas del diente que favorecen la retención de placa o que el acceso de la saliva está limitado. Por ello, están más predispuestas a la caries, son las fosas y fisuras y las superficies proximales, especialmente en la zona cervical al área de contacto. Las fosetas y fisuras



pueden ser un riesgo significativo para el desarrollo de la caries oclusal ya que son muy difíciles de limpiar.<sup>21</sup>

- *Disposición de los dientes en la arcada:* el apiñamiento dentario favorece la caries. Investigaciones demuestran que los primeros y segundos molares permanentes son más susceptibles a la caries.<sup>22,23</sup>
- *Constitución del esmalte:* es el resultado de la composición del fluido fisiológico que envuelve al diente durante el desarrollo; los elementos de este fluido se incorporan al esmalte por intercambio iónico y pueden provocar que el esmalte sea inicialmente más o menos resistente al ataque ácido. En este mismo sentido, deficiencias congénitas o adquiridas durante la formación de la matriz o en la mineralización pueden favorecer la caries, en especial la hipoplasia del esmalte en dientes temporales.
- *Edad posteruptiva del diente:* la susceptibilidad a la caries es mayor inmediatamente después de la erupción del diente y disminuye con la edad. Los dientes sufren un proceso de maduración posteruptiva que implica cambios en la composición de la superficie del esmalte. Durante este proceso, debido al ataque ácido, buena parte de los iones carbonato de la hidroxiapatita inicial que son más solubles son sustituidos por otros iones, como el flúor, que confieren más resistencia a la hidroxiapatita del esmalte.<sup>7</sup>

## 2.5. Saliva

La saliva es un fluido que se origina en las glándulas salivales mayores y menores, el cual se 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>24</sup>. Además, 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.<sup>24</sup> Las propiedades de defensa de la saliva residen principalmente en su índice de fluido, su pH, su capacidad amortiguadora y sus componentes orgánicos e inorgánicos.<sup>25</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 ser de consistencia muy líquida o viscosa dependiendo de la glándula que la produzca.<sup>26</sup>

### **2.5.1 Composición de la saliva**

Es un líquido diluido, el cual contiene un 99% de agua y un 1% de sólidos disueltos. Estos sólidos pueden ser diferenciados en tres grupos: componentes orgánicos proteicos, los no proteicos y los componentes inorgánicos o electrolitos<sup>27</sup>. Entre los componentes orgánicos proteicos de la saliva completa o total se encuentran: albúmina, amilasa,  $\beta$ -glucuronidasa, carbohidrasas, cistatinas, factor de crecimiento epidermal, enterasas, fibronectina, gustinas, histatinas, Inmunoglobulinas A, G y M, kalicreína, lactoferrina, lipasa, deshidrogenasa láctica, lisozima, mucinas, factor de crecimiento nervioso, peptidasas, fosfatasas, proteínas ricas en prolina, ribonucleasas, peroxidadas, componente secretorio, IgA secretora, proteínas del suero, proteínas ricas en tirosina y proteínas unidas a vitaminas. Los componentes orgánicos no proteicos son: creatinina, glucosa, lípidos, nitrógeno, ácido siálico, urea y ácido úrico<sup>28</sup>.

Los componentes inorgánicos son los siguientes electrolitos: amoníaco, bicarbonato, calcio, cloruro, fluoruro, yodo, magnesio, fosfatos, potasio, sodio, sulfatos, tiocinatos y amortiguadores no específicos.<sup>27</sup>

La concentración de los componentes orgánicos e inorgánicos disueltos presenta variaciones no sólo entre los seres humanos en general sino en cada individuo



en particular de acuerdo a ciertas circunstancias como el flujo salival, el aporte de cada glándula salival, el ritmo circadiano, la dieta, duración y naturaleza del estímulo<sup>28</sup>.

### **2.5.2. Funciones de la saliva**

Lubricación: la saliva es un lubricante muy activo entre los tejidos blandos, entre los dientes y los tejidos blandos y entre la comida y los tejidos bucales<sup>30</sup>.

Participación en la formación de la película adquirida: por la presencia de proteínas ricas en prolina; la capa de saliva sobre los dientes y la mucosa pueden crear superficies cargadas e influenciar las uniones microbianas, además de crear una capa de lubricación y protección contra el exceso de humedad, la penetración de ácidos y una débil barrera a la salida de minerales.

Antibacteriana: el tener presente numerosos sistemas antimicrobianos ayuda a controlar la flora bacteriana y en la protección de los tejidos bucales. Las IgA actúan como anticuerpos salivales, cuya función es participar en la agregación bacteriana y prevenir su adhesión a los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal. La agregación bacteriana también puede suceder por la interacción entre glicoproteínas mucosas y las adhesinas que son las moléculas receptoras de la superficie bacteriana. Hay proteínas como las histatinas que son un compuesto de sustancias antimicóticas. Además, debemos tomar en cuenta la lucha que mantienen las bacterias entre ellas para poder sobrevivir en el medio bucal, por lo que el producto del metabolismo de alguna especie bacteriana puede ser fatal para otra<sup>29</sup>.

Lavado y eliminación (aclaramiento salival): lo podemos definir como la eliminación de una sustancia presente en la saliva en un tiempo determinado. Éste es uno de los roles más importantes de la saliva, ya que diluye los substratos bacterianos y azúcares ingeridos. Se encuentra estrechamente vinculado a la tasa de flujo salival, ya que una tasa de flujo salival disminuida trae como consecuencia que la capacidad de lavado o aclaración de los azúcares en



saliva sea menor aumentando la presencia de lesiones cariosas, siendo esto más evidente en la vejez<sup>31</sup>.

Mantenimiento de la integridad de los tejidos duros (remineralización; mantenimiento de pH): cuando los dientes hacen erupción, no se encuentran cristalográficamente completos, por lo que la saliva va a proporcionar los minerales necesarios para que el diente pueda completar su maduración, la cual hará que la superficie dentaria sea más dura y menos permeable a medio bucal.<sup>32</sup>

La supersaturación del calcio y del 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. Si no se produjera esta saturación, el diente se disolvería lentamente en boca debido a la disminución del pH que ocurre por acción de los ácidos, producto del metabolismo de la dieta ingerida o de la placa dental.<sup>29</sup>

### **2.5.3. Capacidad Amortiguadora o Buffer**

La capacidad buffer es un factor importante para mantener un pH estable de los líquidos que bañan a los dientes.<sup>33</sup> Una baja o extremadamente baja capacidad amortiguadora ha sido relacionada con un incremento en la experiencia de caries dental.<sup>34</sup> La capacidad amortiguadora es la habilidad de la saliva para contrarrestar los cambios de pH.<sup>34</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>29</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 (que libere pocos H<sup>+</sup> o OH<sup>-</sup>). El principal amortiguador de la saliva es el bicarbonato, cuya concentración variará de acuerdo al flujo salival; el fosfato y las proteínas también actúan como amortiguadores salivales.<sup>35,32</sup>



#### **2.5.4. Flujo salival**

La saliva puede clasificarse, de acuerdo a la forma de obtenerla, en estimulada y en reposo, basal o no estimulada.<sup>31</sup> La saliva basal o no estimulada es aquella que se obtiene cuando el individuo está despierto y en reposo, siendo mínima la estimulación glandular o en ausencia de estímulos exógenos.<sup>31</sup>

La saliva estimulada es aquella que se obtiene al excitar o inducir, con mecanismos externos, la secreción de las glándulas salivales. Estos estímulos pueden ser la masticación o a través del gusto. En este caso, la glándula parótida es la que toma el mando y hace un aporte mayor de fluido salival el cual es de un 50%.<sup>31</sup>

La tasa de flujo salival se puede obtener en condiciones de estimulación o no y se calcula dividiendo el volumen salival entre el tiempo de recolección.<sup>36</sup>

El promedio de la tasa de flujo salival en reposo de la saliva completa o mixta es de 0.4 ml/min; mientras que para la saliva mixta estimulada con parafina es de 2ml/min. Aproximadamente 0,5 litros de saliva son secretados por día, del cual el 25% proviene de las glándulas submaxilares y un 66% proviene de las glándulas parótidas.<sup>37</sup>

La tasa de flujo salival es uno de los puntos más importantes para determinar el riesgo a la caries y la cual puede ser modificada por diferentes factores.<sup>38</sup> Una tasa de flujo salival adecuada es esencial para que la salud bucal se mantenga pero este equilibrio puede interrumpirse al alterarse el balance entre el huésped y los microorganismos, dando lugar al crecimiento excesivo de las bacterias. Hay factores que influyen en el flujo salival. Antes que nada está el sistema nervioso y ciertos factores tanto biológicos como ambientales que afectan el flujo salival.<sup>37</sup>

En personas sanas, la tasa de flujo salival basal o no estimulada se puede ver afectada por: la edad, el ritmo circadiano, el ritmo circanual, la posición corporal, la luminosidad ambiental, la tensión, el fumar, la estimulación gustativa previa, la estimulación olfativa, la estimulación psíquica y el grado de hidratación<sup>38</sup>.



Existen muchos factores que tienen influencia sobre la tasa de flujo salival estimulada, cuyo valor promedio es de 7 ml/min aproximadamente. Estos factores son: el estímulo mecánico, el vómito, los estímulos gustativo y olfativo, el tamaño de la glándula y la edad<sup>38</sup>.

### **2.5.5. pH salival**

El pH de la saliva no estimulada varía de 5.6 a 7.6, con un valor medio de 6.7. En los niños el valor medio es aproximadamente 0.1 de unidad más alto.

El pH de la saliva estimulada varía de 7.2 a 7.6<sup>39</sup>.

La saliva tiene señalada capacidad amortiguadora en la región de pH 7.0 debido a la presencia de iones bicarbonato y fosfato.<sup>34</sup> En capacidad amortiguadora, la saliva estimulada supera a la no estimulada, al igual que en la concentración de sodio y potasio. La secreción de la glándula submaxilar, con su mayor contenido de proteínas, tiene una capacidad amortiguadora alta alrededor de pH 5.0 o más bajo. La saliva de la parótida, pura, es más ácida, con un intervalo de pH de 5.5 a 6.0. En general, se está de acuerdo en que la saliva se vuelve más ácida durante el sueño.<sup>32</sup>

Los valores de pH intrabucales varían de un área a la siguiente al igual que en la misma región de cuando en cuando en la misma persona.<sup>39</sup>

## **2.6. Evaluación de factores de riesgo**

Para asegurar un nivel de prevención y tratamiento adecuado es aconsejable establecer un nivel de riesgo de desarrollar caries.<sup>40</sup>

La “American Academy of Pediatric Dentistry” (AAPD) reconoce que la evaluación del riesgo de caries es un elemento esencial del cuidado clínico contemporáneo para infantes, niños y adolescentes.<sup>41</sup>

Actualmente la caries no tiene la prevalencia que tenía años atrás. Los estudios epidemiológicos recientes indican que el riesgo de caries no está distribuido de forma uniforme entre la población general. En los países



desarrollados existen grupos de población infantil que tienen mayor riesgo de adquirir caries que la media.<sup>42</sup>

Además, hay ciertos individuos, bien sea por circunstancias individuales (p. ej. tratamiento ortodóncico), o bien porque están médica, física o nutricionalmente comprometidos, que pueden tener diferentes niveles de riesgo de caries. Por tanto, acceder a la prevención midiendo un riesgo de caries individualizado está científicamente justificado ante los patrones actuales de caries.

La AAPD cree que hay suficiente evidencia para apoyar la creación de una herramienta para la evaluación del riesgo de caries (CAT caries-risk assesment tool) en infantes niños y adolescentes basado en un sistema de factores físicos, ambientales y generales de la salud.<sup>43</sup>

El término riesgo es una medida que refleja la probabilidad de que se produzca un hecho o daño a la salud (enfermedad muerte etc.)<sup>44</sup>

Un factor de riesgo es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesta a un proceso mórbido.<sup>45</sup>

Los factores de riesgo pueden ser causas o indicadores, pero su importancia radica en que son observables o identificables antes de la ocurrencia del hecho que predicen.<sup>46</sup>

La caries continua siendo un problema para los individuos con alto riesgo de caries esto es verdad principalmente en niños pequeños porque el tratamiento restaurativo de sus dientes es a menudo difícil y caro.<sup>47</sup>

En niños pequeños la caries puede iniciar tan pronto como los dientes erupcionan, progresando a una cavitación extensa de todos los dientes primarios.<sup>48</sup>



### 2.6.1. Predictores de riesgo

Muchos predictores han sido utilizados para identificar niños con alto riesgo de caries dental. Hasta aproximadamente la primera mitad de la década de los ochenta la mayoría de los estudios consideraban un solo factor o una sola categoría de factores a la vez, no tomando en cuenta la etiología multifactorial de la caries dental.<sup>49</sup> Posteriormente, la situación fue corrigiéndose por la inclusión de diferentes categorías de predictores en un modelo de predicción y por la adopción de diseños longitudinales y análisis estadísticos más apropiados. De manera general se ha observado que individualmente estos predictores tienen muy poco efecto, lo cual varía al agrupar algunos de ellos, aumentando así su poder predictivo.<sup>50-52</sup>

Describiremos los principales predictores que se vienen utilizando:

*Experiencia pasada de caries dental:* Ha demostrado ser el mejor predictor en la mayoría de los modelos probados para caries en dentición decidua y permanente. Dentro de esta variable, los indicadores que se han usado son las medidas directas (ceo(s), CPO(S), lesiones incipientes) y medidas indirectas (superficies sanas, número de dientes).<sup>53,54,55</sup> La inclusión de medidas de experiencia pasada de caries dental puede mejorar la precisión del modelo de predicción, pero tales modelos son menos útiles en identificar factores que pueden ayudar a tratar el proceso de la enfermedad.<sup>50</sup>

Powell<sup>50</sup> en 1998 realizó una revisión de la literatura clínica (de 1989 en adelante) sobre modelos de predicción multifactorial de caries dental, en la cual comparó los modelos sobre la base de la edad de la población, periodo de estudio, variables del modelo, medidas de resultado, métodos estadísticos y precisión de la predicción con el propósito de identificar los métodos más exitosos y consistentes. Encontró que a través de la edad y circunstancias, los indicadores de experiencia pasada de caries dental son los predictores más fuertes. Y dentro de ésta, que incluye medidas directas e indirectas de



experiencia de caries dental el estado de la superficie más recientemente expuesta o erupcionada se convierte en el mejor predictor de caries dental para las superficies recientemente emergidas<sup>50</sup>.

Hábitos dietéticos: La alta ingesta de azúcares extrínsecos (particularmente la alta frecuencia) puede ser un factor de riesgo.<sup>56,57</sup> Como con todos los factores no es posible decir que todos los pacientes que tienen una alta ingesta de azúcar desarrollarán caries dental, e interpretar algo de esto como negando el valor del consejo y análisis dietético. Sin embargo, es inusual encontrar un paciente con lesiones de caries activas múltiples que no tenga una alta ingesta de azúcar extrínseco. Los hábitos dietéticos pueden cambiar con el tiempo, particularmente con los cambios de estilo de vida, así como, con el inicio del colegio, un trabajo, la jubilación y el retiro.<sup>58</sup>

Control de la placa: La literatura dental es ambigua acerca de la relación entre la presencia de placa dental y el desarrollo de caries dental futura cuando se han comparado solamente ambas variables.<sup>49,60</sup> No hay evidencia inequívoca que la buena higiene bucal personal reduce la experiencia de caries dental, ni hay suficiente evidencia para condenar el valor de la buena higiene bucal personal como un preventivo para la caries dental<sup>57</sup>. Sin embargo, debido a la importancia de la presencia de la placa dental en el desarrollo de la caries dental, la higiene bucal es clave en el control de caries en un paciente de alto riesgo. Esto significa que si, por alguna razón, la higiene bucal se hace difícil, quizás a causa de un impedimento o edad o enfermedad, el riesgo de caries dental aumenta. Así, los pacientes que solo infrecuentemente e ineffectivamente limpian sus dientes y/o tienen pobre control manual, pueden estar en alto riesgo. La habilidad para limpiar la boca efectivamente puede también cambiar con el tiempo por diversas circunstancias. El dentista está en una posición ideal para detectar este cambio<sup>58</sup>. Los índices usados para medir la higiene bucal han sido:



índice de placa, índice gingival, IHOs y medidas de comportamiento tales como cepillado dental.<sup>49,60</sup>

Pruebas bacteriales. Las pruebas relacionadas al rol de la bacteria en la actividad de caries dental han incluido estimaciones de números de microorganismos y pruebas relacionadas a su actividad.<sup>57</sup>

La colonización temprana por los *S. mutans* es un factor de riesgo importante para la experiencia de caries en niños pequeños.<sup>61</sup>

Las pruebas relacionadas a la actividad de la bacteria buscan medir ácidos producidos en mezclas de saliva y carbohidratos, éstas son, las pruebas de Snyder, Fosdick, Dewar y Rickles. Todas estas pruebas no han demostrado predecir exitosamente el aumento de caries dental<sup>57</sup>

Durante los últimos 20 años los principales factores biológicos que han sido utilizados como indicadores de actividad de caries dental, son los estreptococos mutans y los lactobacilos. Se han desarrollado métodos para la identificación y enumeración de los estreptococos mutans y lactobacilos en saliva y en el material de la placa, que son tanto factibles como fiables. En algunos estudios los recuentos de estos microorganismos junto con otros factores han sido relacionados a la incidencia de caries dental. La validez de las distintas pruebas muestra una amplia variación pero en algunos estudios el valor de predicción ha sido elevado.<sup>62,63</sup> Varios estudios parecen mostrar que bajos conteos a menudo predicen bien el riesgo bajo sobre una base del paciente individual, pero lo opuesto no es necesariamente verdad.<sup>58</sup> El conteo de estreptococos mutans es un predictor fuerte en la dentición decidua.<sup>50</sup> La mejor predicción de la actividad de caries se obtiene por la combinación de factores.<sup>63</sup>

Estado sociodemográfico. El estado socioeconómico se ha asociado con caries dental en numerosos estudios transversales, siendo el índice más comúnmente usado, la ocupación del padre o cabeza de familia.<sup>64</sup> El nivel de educación del padre y de la madre también estuvo asociado con caries dental. La prevalencia



de caries dental fué más alta entre niños de clases sociales media y baja aún si alguno tuvo acceso a un programa de cuidado dental gratuito o recibió tratamiento preventivo en el colegio. La asociación negativa entre estado socioeconómico y prevalencia de caries dental ha sido observada en dentición primaria y mixta sin tener en cuenta el índice socioeconómico usado.<sup>64</sup> El estudio epidemiológico cuidadoso puede definir donde vive la población de mayor riesgo de caries dental, aunque debemos darnos cuenta que estamos hablando de una información general (no absoluta) pues no todos los niños en una zona particular estarán en alto riesgo.<sup>58</sup> En cuanto a la edad, generalmente se observa que a mayor edad existe un mayor CPO, mientras que, en cuanto al género, la literatura indica que la mayoría de los estudios (aproximadamente el 90%) reportaron a las niñas teniendo una tasa de prevalencia de caries dental más alta. La erupción más temprana de dientes en mujeres a menudo se da como razón para la mayor experiencia de caries dental pero varios investigadores han encontrado que hay una diferencia entre sexos aún cuando se hace el descuento para la erupción más temprana.<sup>57</sup>

Saliva. A pesar de su importante rol en mantener la salud bucal los factores salivales estudiados en relación a la caries dental mostraron resultados inconsistentes. Ellos incluyeron tasa de flujo, pH y capacidad amortiguadora. Algunos estudios no hallaron relación con experiencia pasada de caries o con su desarrollo. Algunos otros hallaron una correlación negativa entre algunos de estos factores y la prevalencia de caries dental.<sup>49</sup> Otros factores también han sido relacionados con la caries dental, entre ellos, concentraciones de proteínas y amoníaco, fósforo y calcio, inmunoglobulinas en saliva y actividad y contenido de enzimas.<sup>57</sup> Actualmente solo hay dos características salivales que pueden ser usadas para la predicción de caries dental: tasa de flujo y capacidad amortiguadora.<sup>57,65</sup>



Historia médica. Personas médicamente comprometidos y en desventaja pueden estar en alto riesgo de caries dental. Usuarios de largo plazo de medicinas pueden tener un problema si las medicinas están basadas en azúcar (jarabes).<sup>58</sup> Quizás el factor más relevante en una historia médica es una boca seca. Pacientes que han tenido radioterapia en la región de las glándulas salivales por un cáncer de cabeza y cuello sufrirán de xerostomía. Pacientes con artritis reumatoide pueden tener también síndrome de Sjögren, que afecta las glándulas salival y lagrimal, conducen a una boca seca y ojos secos. Finalmente, muchos medicamentos, tales como antidepresivos, antipsicóticos, tranquilizantes, antihipertensivos y diuréticos causan boca seca. Un grupo adicional de pacientes que pueden tener boca seca son aquellos con desórdenes de la alimentación. La hiposalivación combinada con el desorden dietético puede causar una devastación dental.<sup>57</sup> Otras enfermedades tales como fibrosis quística y fenilketonuria que requieren de estilos de vida y regímenes de dieta específicos pueden también afectar la experiencia de caries dental.<sup>57</sup> La historia médica es un factor en la evaluación del riesgo de caries dental que puede cambiar. Un profesional vigilante está colocado idealmente para recoger este cambio e informar al paciente apropiadamente antes que se produzca demasiado daño.<sup>58</sup>

Uso de flúor. El flúor retrasa la progresión de la caries dental; así pacientes que no usan pasta dental conteniendo flúor pueden estar en alto riesgo. Un número sustancial de estudios han demostrado la efectividad del abastecimiento de agua fluorada óptimamente en la prevención de la caries dental.<sup>59,60</sup> También se ha demostrado que el uso de tabletas de flúor tiene un efecto benéfico en la prevención de caries en la dentición permanente y primaria. El conocimiento del estado de fluoración de una comunidad es útil en determinar el riesgo de caries dental para grupos de personas. Esta información es, sin embargo, menos útil para individuos.<sup>57</sup>



Otros predictores. Predictores que han sido probados menos frecuentemente y que mostraron una débil asociación con la caries dental o no hubo un método simple y válido para medirlos son: composición de los dientes, morfología oclusal y retentividad de fosas y fisuras oclusales, presencia de cálculo dental, aglutinina salival y edad en el tiempo de la restauración de la superficie oclusal del primer molar permanente.<sup>49</sup>



### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Entre los factores de riesgo de considerable peso para el desarrollo de caries existen algunas características de la saliva como su pH, su capacidad amortiguadora y el volumen de flujo. Estas características juegan un papel muy importante que pocas veces son consideradas por el profesional y para utilizarlas es menester realizar estudios en grupos poblacionales expuestos a riesgo lo que se torna en un problema metodológico.

Aunado a lo anterior, se sabe que es poca la información publicada que demuestre que éstas características pueden ayudar para obtener un diagnóstico temprano y eficaz de riesgo de caries dental lo que dificulta la comparación de resultados en estudios epidemiológicos, por lo tanto nos planteamos las siguientes preguntas:

¿Podría esta herramienta proporcionarnos datos para determinar riesgo de caries?

¿Es esta herramienta útil y segura para determinar el riesgo de caries?

¿Existen diferencias significativas en los valores de estas características en pacientes clasificados como de alto, moderado o bajo nivel de caries según el número de dientes cariados ?

### **4. JUSTIFICACIÓN**

Las estrategias preventivas actuales se orientan hacia la intercepción de cada uno de los riesgos implicados en la etiología de la caries. Uno de estos factores es la saliva y sus características. Realizar estudios como este que permitan encontrar la relación entre el pH, la capacidad amortiguadora y el flujo salival; y la



incidencia de caries permitirán contar en un futuro cercano con nuevas herramientas para lograr una prevención más temprana y eficaz.

## **5. HIPÓTESIS**

### **Ho<sub>1</sub>**

No existe correlación entre el pH, el flujo y la capacidad amortiguadora salivales con las lesiones cariosas existentes en boca por edad.

### **Ho<sub>2</sub>**

No existen diferencias significativas en los valores de pH, flujo salival y capacidad amortiguadora salivales por edad.

## **6. OBJETIVOS**

### **6.1. Objetivo general**

Evaluar la predecibilidad del riesgo de caries utilizando solo el componente diente cariado en presencia de variables como pH, flujo salival y capacidad buffer.

### **6.2. Objetivos específicos**

1. Determinar pH, flujo y capacidad amortiguadora salival por edad.
2. Determinar el nivel de caries por la clasificación del número de dientes cariados
3. Determinar la correlación existente entre el pH salival y el nivel de caries por edad
4. Determinar la correlación existente entre el flujo salival y el nivel de caries por edad
5. Determinar la correlación existente entre la capacidad amortiguadora salival y el nivel de caries por edad



## 7. METODOLOGÍA

### 7.1. Material y Método

El estudio se realizó en la Clínica de Odontopediatría de la DEPeI. FO. UNAM con la participación de 60 niños (30 niños y 30 niñas) de seis a nueve años de edad. También se solicitó la participación de las madres a quienes se les entregó una hoja de consentimiento informado para hacerles saber el objetivo del estudio enfatizando que el niño no sufriría ninguna molestia y que no se le realizaría ningún tratamiento (anexo 1) y posteriormente se les solicitó respondieran el cuestionario diseñado para el levantamiento de datos (anexo 2).

A cada escolar se le realizó un examen bucal con la ayuda de espejo plano con mango del número 5 con luz artificial (unidad dental), explorador y técnicas de barrera. La información sobre el número de dientes cariados se registro en un odontograma y posteriormente fue analizada con el programa SPSS (V.12).

Figura 1



**Figura 1. Examen Bucal.**



Se programó utilizar saliva no estimulada ya que es así como se encuentra normalmente en boca y las muestras se colectaron en una sola sesión en ayunas.

Para la obtención de la saliva no estimulada se le pidió al paciente se sentara en postura recta y relajada y escupir la saliva en un tubo de ensaye estéril durante 15 minutos. Figura 2.



**Figura 2. Recolección de saliva.**

Los tubos de ensaye se colocaron en un contenedor de unicelel con hielo para evitar la desnaturalización de las enzimas de la saliva. Figura 3.



**Figura 3. Colocación de las muestras en un contenedor con hielo.**

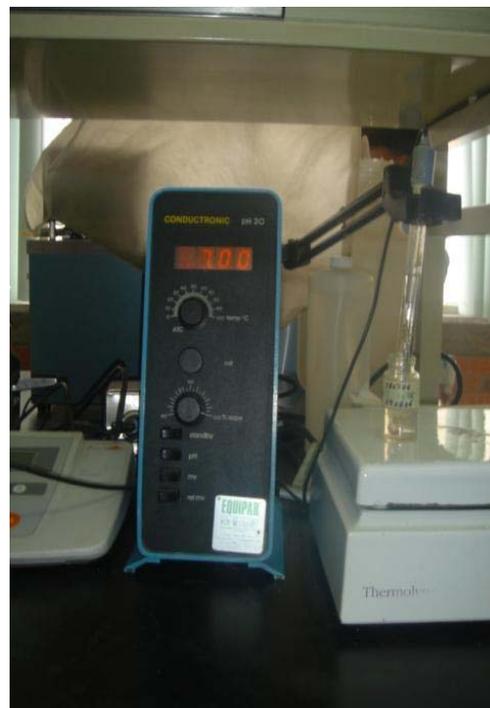


Se determinó el flujo salival midiendo el volumen de saliva con una probeta graduada y se realizó el cálculo de acuerdo con el tiempo de recolección. Figura 4.



**Figura 4. Medición del volumen de saliva.**

Se hizo la medición del pH salival con un potenciómetro convencional calibrado previamente con una solución con pH de 7.00. Figura 5.



**Figura 5. Medición del pH salival.**



Se realizó la medición de la capacidad amortiguadora por el método clásico de Ericson.<sup>34</sup>

1 ml de saliva se transfirió a 3.0 ml HCl (0.0033 mol por l).

Figura 6.



Figura 6. Transferencia de la saliva al HCL.

Mezclamos durante 20 minutos para eliminar el CO<sub>2</sub>.

Figura 7.



Figura 7. Eliminación del CO<sub>2</sub>.



Por último el valor final del pH en la saliva se evaluó por medio del potenciómetro. Figura 8.



Figura 8. Medición final del pH.

El nivel de capacidad buffer se determinó de acuerdo a la siguiente tabla

	Valor final de pH	Evaluación
Capacidad buffer de la saliva no estimulada	Más de 4.75 4.25 a 4.75 3.50 a 4.24 Menos de 3.50	Alto Normal Bajo Muy bajo

La tesista fue calibrada por un profesor con especialidad en Odontopediatría adscrito a la DEPEI y un patrón observador certificado adscrito a la coordinación de odontología preventiva y salud pública de la facultad con una concordancia del 97% (kappa) y para el manejo de aparatos, recolección de



saliva y realización de mediciones se solicitó apoyo al departamento de Bioquímica realizándose un estudio piloto.

Para la prueba piloto se realizaron 10 mediciones de pH, flujo y capacidad amortiguadora de saliva en pacientes que no participaron en el estudio y una vez capacitada en el manejo de la aparatología se procedió a iniciar el estudio.

Considerando que el estado presente de caries representa la actividad pasada de caries y que sin cambios en los hábitos relacionados con caries el nivel de actividad de caries que había resultado continuara inalterable llegamos a la conclusión de que el estado de caries o la experiencia pasada de caries es un potencial predictor de caries en niños.

Respecto al nivel de caries se decidió utilizar solo el componente cariado y no el CPOD como lo han realizado otros autores, esto no invalida las conclusiones ni produce sesgos de observación teniendo en cuenta que el componente caries es el que le da más peso al índice, se utilizó la clasificación dada por la OMS<sup>45</sup>:

<b>Nivel de caries</b>	<b># de dientes cariados</b>
Sano	0
Leve	1 a 3
Moderado	4 a 8
Severo	9 a 14



## **7.2. Tipo de estudio**

Transversal

## **7.3. Población de estudio**

Pacientes pediátricos de 6 a 9 años de ambos sexos que demandaban atención en la Clínica de Odontopediátria de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología UNAM.

## **7.4. Muestra**

60 pacientes de ambos sexos ( 30F y 30M ) entre 6 y 9 años que solicitaron atención bucal de septiembre a noviembre del 2006.

## **7.5. Criterios de inclusión**

- Niños que acudieron a solicitar atención a la clínica
- Niños que aceptaron participar en este estudio
- Niños de ambos sexos de 6 a 9 años

## **7.6. Criterios de exclusión**

- Niños cuyos padres no firmaron el consentimiento informado
- Niños que eran portadores de aparatología fija o removible
- Niños con compromiso sistémico

## **7.7. Variables de estudio**

### **7.7.1. Variable dependiente**

- Nivel de caries

### **7.7.2. Variables independientes**

- Sexo
- Edad
- pH salival
- Flujo salival
- Capacidad amortiguadora



### 7.7.3. Conceptualización y operacionalización de variables

<b>Nivel de caries</b>	<p>Se determinó utilizando el componente cariado como</p> <p>Sano = 0 dientes Leve = 1 a 3 dientes Moderado = 4 a 8 dientes Severo = 9 a 14 dientes</p>
<b>Sexo</b>	<p>Características fenotípicas del hombre y la mujer. Se determinó como femenino o masculino.</p>
<b>Edad:</b>	<p>Se determinó en años cumplidos.</p>
<b>pH salival</b>	<p>Es la medición de la acidez presente en la saliva. Se determinó utilizando un potenciómetro convencional, en función a su medición numérica.</p>
<b>Flujo salival</b>	<p>Es la cantidad de saliva que se secreta en un intervalo de tiempo. Se determinó el volumen de saliva mediante una probeta graduada y se realizó el cálculo de acuerdo con el tiempo de recolección, esta variable se expresó en ml/min.</p>
<b>Capacidad amortiguadora</b>	<p>Capacidad que tiene la saliva de neutralizar los ácidos presentes en boca. Se determinó en base a su medición con el método de Ericsson.</p>

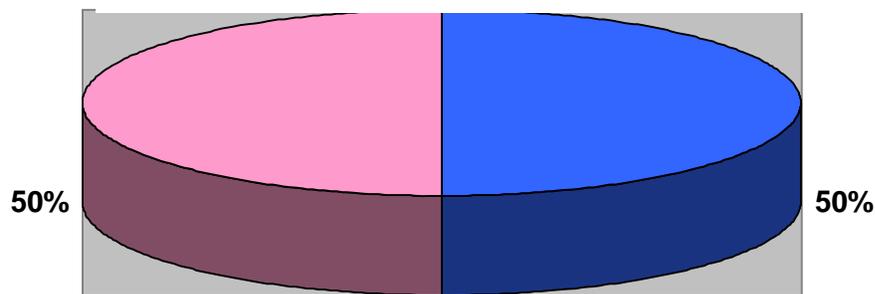


## 8. RESULTADOS

### Género

Del total de pacientes encuestados en la Clínica de Odontopediátria de la DEPeI FO UNAM se determinó que la distribución porcentual por género fue del 50% y 50% respectivamente para ambos sexos.

**Gráfica 1. Distribución porcentual de 60 pacientes de 6 a 9 años. DEPeI FO UNAM 2006**



*Fuente directa*

La edad media en los niños fue de 7.76 años mientras que en las niñas fue 7.4 años de edad.

### pH

Al analizar los valores obtenidos de las variables pH, volumen de flujo y capacidad buffer de la saliva no estimulada, en términos generales se puede apreciar que todos los valores están dentro de la normalidad en cada uno de los casos. (Tabla 1)



Se observa que el grupo etáreo de 7 años presenta los valores más bajos de pH, el de 9 años valores más bajos del volumen de flujo y el de 8 años los valores más bajos de capacidad buffer.

**Tabla 1**  
**Distribución promedio de pH, capacidad buffer y volumen de flujo salival en pacientes de 6 a 9 años de edad. Clínica de Odontopediatría DEPel. FO UNAM 2006**

EDAD	pH	VOLUMEN DE FLUJO	CAPACIDAD BUFFER
6	7.06 <sup>+</sup>	0.57	7.14
7	<b>6.88<sup>+</sup></b>	0.39 <sup>+</sup>	7.10
8	7.02 <sup>+</sup>	0.40 <sup>+</sup>	<b>6.92</b>
9	7.14 <sup>+</sup>	<b>0.32<sup>+</sup></b>	7.22
<b>Promedio</b>	7.03	0.42	7.10

*Fuente directa* *N=60*

## Nivel de caries

Al analizar el nivel de caries por edad y sexo se observa que la distribución en términos de nivel de caries nulo se distribuye de la misma manera en ambos géneros, es decir, dos dientes para el sexo masculino y dos para el sexo femenino.

En el nivel de caries leve se observa que el sexo masculino se encuentra más comprometido ya que de los 15 pacientes 10 corresponden al sexo masculino y 5 al sexo femenino. Lo anterior cambia para el nivel moderado ya que es el sexo



femenino en donde se presentaron el mayor número de casos prevalentes con 17 casos mientras que 13 casos correspondieron al sexo masculino. En términos de nivel de caries severo se observó que existe casi la misma frecuencia en ambos sexos: 5 del sexo masculino y 4 del sexo femenino.

(Tabla 2)

### Grupos Etáreos

Al analizar por grupos etáreos los grupos de 7 y 8 años del sexo masculino evidencian el mayor número de individuos afectados con diagnóstico de nivel de caries leve, en cambio en el sexo femenino de 9 años es donde se presenta el mayor número de casos.

En el diagnóstico de nivel de caries moderado observamos en el grupo de 9 años el mayor número de individuos afectados contrariamente al diagnóstico de nivel de caries severo donde en el grupo de 6 años se presenta el mayor número de individuos afectados.(Tabla 2)

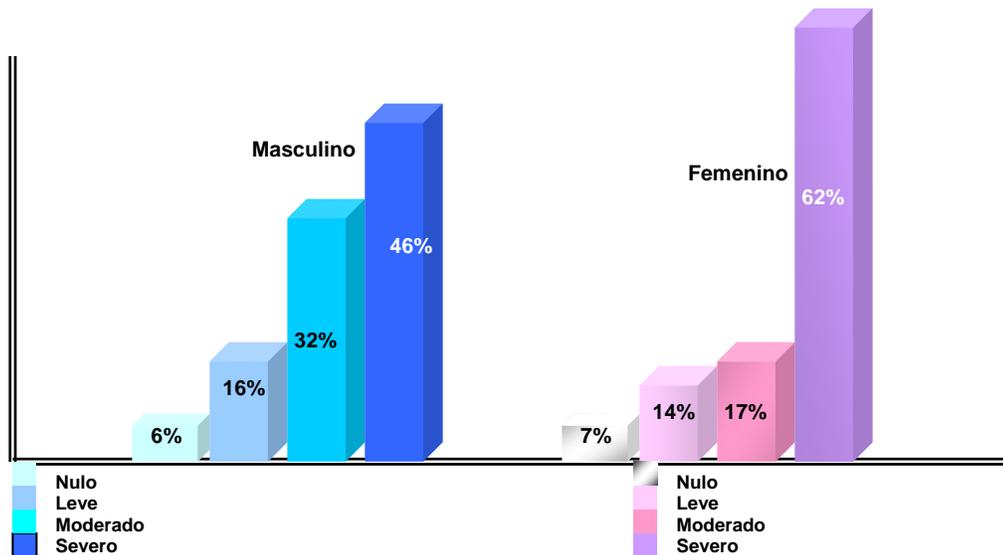
Tabla 2 Distribución de nivel de caries por edad y sexo en 60 pacientes de 6 a 9 años de edad. Clínica de Odontopediatría DEPeI FO UNAM 2006								
EDAD	NIVEL DE RIESGO DE CARIES							
	NULO		LEVE (1-3)		MODERADO (4-8)		SEVERO (9-14)	
	M	F	M	F	M	F	M	F
6	-	-	2	1	2	6	-	3
7	1	2	3	1	3	3	2	-
8	-	-	3	1	4	5	1	-
9	1	-	2	3	5	4	2	1
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>10</b>	<b>5</b>	<b>14</b>	<b>18</b>	<b>5</b>	<b>4</b>

Fuente directa

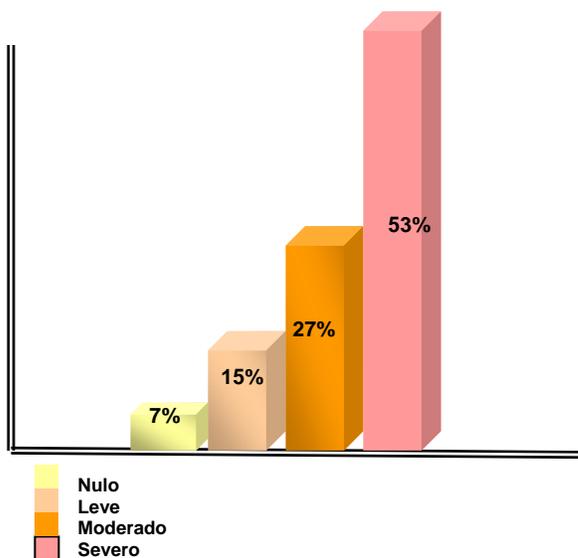


## Prevalencia

**Gráfica 2. Distribución porcentual de nivel de caries por género. DEPel. FO. UNAM**



**Gráfica 3  
Distribución porcentual de riesgo de caries.  
DEPel. FO. UNAM**



Tanto por géneros como en el análisis global, el nivel de caries severo es el de mayor prevalencia ya que para los varones la prevalencia fue del orden del 46%, para las mujeres del 62% y el global del 53%, en todos los casos, el nivel nulo y leve son los menores. (Gráficas 2 y 3)

*Fuente directa*



## pH

En términos de pH podemos observar que el número de pacientes que presentaron un pH alto es notoriamente mayor (n=54) que los que presentaron un pH dentro de los parámetros normales (n=6). En valores menores de pH se observaron solo 4 casos en nivel de caries severo; respecto a los valores altos de pH, en el nivel leve y moderado se determinaron 16 y 28 casos respectivamente. (Tabla 3)

## Grupos Etáreos

Al analizar la distribución por grupos etáreos podemos observar que es el grupo de 9 años el que presenta mayor número de casos : 5 leve, 9 moderado y 3 severo: total 18 casos.(Tabla 3)

Tabla 3. Distribución del nivel de caries por distribución promedio de pH en saliva en 60 pacientes de 6 a 9 años de edad. Clínica de Odontopediatría DEPel FO 2006								
Edad	pH normal (5.75 a 6.50)				pH alto (mas de 6.50)			
	Nivel de caries				Nivel de caries			
	Nulo (0)	Leve (1-3)	Moderado (4-8)	Severo (9-14)	Nulo (0)	Leve (1-3)	Moderado (4-8)	Severo (9-14)
6	-	-	-	2	-	3	7	2
7	-	-	1	2	3	4	5	-
8	-	-	1	-	-	4	7	1
9	-	-	-	-	1	5	9	3
Total	-	-	2	4	4	16	28	6

Fuente directa

n= 6

n= 54



## Capacidad Buffer

Entendida la capacidad buffer como la capacidad que tiene la saliva de neutralizar los ácidos presentes en boca encontramos que todos los pacientes estudiados estuvieron en el rango de capacidad buffer alta (más de 4.75). La distribución en este rango nos permite observar que la variables edad y nivel de caries no tienen ninguna influencia en el resultado. En el nivel de caries severo se presenta el mayor número de individuos con capacidad buffer alta mientras que en el nivel de caries nulo se encuentra el menor número de individuos.

<b>Tabla 4. Distribución del nivel de caries por distribución promedio de capacidad buffer en 60 pacientes de 6 a 9 años de edad. Clínica de Odontopediatría DEPeI FO 2006</b>				
<b>Edad</b>	<b>Capacidad Buffer alta (mas de 4.75)</b>			
	<b>Nivel de caries</b>			
	<b>Nulo (0)</b>	<b>Leve (1-3)</b>	<b>Moderado (4-8)</b>	<b>Severo (9-14)</b>
6	-	3	7	4
7	3	4	6	2
8	-	4	8	1
9	1	5	9	3
Total	4	16	30	10

Fuente directa



## Volumen De Flujo Salival

En términos de volumen de flujo podemos observar que la distribución de casos es menor en el rango de flujo normal con solo 3 pacientes, para el flujo muy bajo son 15 y el mayor número de casos se ubican en el nivel moderado. Para el volumen de flujo bajo se determinaron 42 casos y de nueva cuenta la mayoría (n=22) se encuentran en el nivel moderado de caries. (Tabla 5)

Edad	Nivel de caries			
	Nulo	Leve	Moderado	Severo
<b>Vol. de flujo normal (mas de 0.25)</b>				
6	-	1	-	1
7	-	-	-	-
8	-	-	-	-
9	-	-	1	-
<b>Total</b>	-	1	1	1
<b>Vol. de flujo bajo (0.1 a 0.25)</b>				
6	-	1	5	2
7	2	2	2	2
8	-	2	8	1
9	1	5	7	2
<b>Total</b>	3	10	22	7
<b>Vol. de flujo muy bajo (menos de 0.1)</b>				
6	-	1	2	1
7	1	2	4	-
8	-	2	-	-
9	-	-	1	1
<b>Total</b>	1	5	7	2

Fuente directa



Al analizar los datos para determinar significancias estadísticas se determinó que no existe correlación entre caries y todas las variables de estudio(  $p < 0.001$ ).

Para establecer si había diferencias estadísticamente significativas en los valores de caries en los valores entre los grupos se aplicó la prueba de ANOVA determinándose que no existen diferencias significativas ( $p < 0.005$ ).

Posteriormente se analizaron por pares los grupos con la prueba t ESTUDENT. De nueva cuenta se observó que no existen diferencias estadísticamente significativas.



## 9. DISCUSIÓN

El análisis de los resultados de esta investigación llevada a cabo en la Clínica de Odontopediatría en el Departamento de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM en pacientes sanos de 6 a 9 años de edad determinó que no existe una correlación directa entre las variables consideradas, Lo que quiere decir que el número de caries presentes en boca no tienen ninguna relación con la cantidad de flujo, el pH o con la capacidad amortiguadora de saliva no estimulada.

Autores como Echeverría<sup>68</sup>, Peininhakine<sup>69</sup> y Russell<sup>70</sup> coinciden en plantear la necesidad de buscar asociación entre varios factores que están relacionados con la aparición de caries, y utilizar un grupo predecible pues su uso por separado no ha dado los resultados esperados y han propuesto que los factores salivales tienen una relación estrecha con la incidencia de caries. Demers<sup>49</sup> halló una relación negativa entre estos factores salivales y la incidencia de caries, mientras que Raitio<sup>51</sup> y Axelsson<sup>65</sup> coinciden en que sólo hay dos características salivales que pueden ser usadas para la predicción de caries: tasa de flujo y capacidad amortiguadora.

Los resultados de esta investigación coinciden con los de Mandel<sup>24</sup> que tampoco pudo establecer una relación significativa entre la incidencia de caries, el flujo, el pH y la capacidad amortiguadora salival en saliva no estimulada en individuos sanos. El refiere que es la condición patológica de las glándulas salivales la que podría tener influencia en la disminución del flujo salival y el aumento en la incidencia de caries.

Billings<sup>66</sup> y Fure<sup>67</sup> encontraron relaciones entre flujo salival e incidencia de caries en individuos entre 60 y 70 años de edad. Sabemos que la edad y los posibles medicamentos que pudieran ingerir este tipo de pacientes son determinantes para la hiposalivación y posiblemente esto sea la causa de la incidencia de caries. En nuestro estudio la muestra considerada era sana y tenía una edad de entre 6 y 9



años, los valores de flujo salival y pH salival estaban dentro de los valores normales y la capacidad amortiguadora de toda nuestra muestra resultó alta por lo tanto podemos decir que la diferencia con estos autores en los resultados se deba a la variable edad.

Siendo la saliva un factor etiológico importante en el establecimiento de la enfermedad, no podemos establecer relaciones directas entre la saliva en sus variables estudiadas y la incidencia de caries esto se debe quizás a que la caries es una enfermedad multifactorial y la saliva sólo es un factor más, que por sí sólo no aporta una predictibilidad confiable.



## 10. CONCLUSIONES

1. No existe correlación directa entre el flujo, el pH y la capacidad amortiguadora salival de saliva no estimulada y con la incidencia de caries.
2. No existieron diferencias significativas en los valores de estos factores salivales en pacientes considerados como de alto, moderado y bajo nivel de riesgo de caries.
3. No existen diferencias significativas en los valores de pH, flujo salival y capacidad amortiguadora salivales por edad.
4. La determinación de estos valores en el consultorio dental no puede proporcionarnos datos para predecir el riesgo de caries por lo tanto no es una herramienta útil ni segura para el profesional.
5. Los resultados estadísticos demostraron que no hubo diferencias estadísticamente significativas de la variable caries, pH, flujo salival y capacidad amortiguadora entre los grupos etáreos estudiados, lo que sugiere que independientemente del nivel de caries, analizándose en función de la unidad diente cariado estas pueden ser características propias de los escolares de 6 a 9 años



## 11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Keyes H. Medidas presentes y futuras para controlar la caries dentaria. Washington: Organización Panamericana de la Salud, Sección de Odontología, 1972:24.
2. Newbrun E. Cariología. Sao Paulo: Santos, 1988:326
3. McDonald C. Odontología Pediátrica y del adolescente. 5ª ed. Ed Medica Panamericana. Buenos Aires 1996.
4. Sogbe R. Conceptos básicos de odontología pediátrica. Ed Disinlimed CA. Caracas 1996.
5. Ralph E, MacDonald D, Avery R. Odontología Pediátrica y del Adolescente. 6ª ed. Ed Harcourt Brace. Madrid España 1995:246.
6. Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ª ed. Ed Panamericana. Madrid España 2000:102-105.
7. Boj J. Odontopediátria. Ed Masson. Barcelona España 2004.
8. Hamada S Slade. Biology, immunology and cariogenicity of Streptococcus Mutans. Microbial Rev 1980;44:331-384.
9. Nobre dos Santos, Melo dos santos, Francisco S.B., Cury J.A. Relationship among dental plaque composition, daily sugar exposure and caries in the primary dentition. Caries Res 2002;36:347-352.
10. Cameron A, Widmer R. Manual de Odontología Pediátrica. Ed Harcourt Madrid España. 1993:34.
11. Svensäter G., Borgström M. The acid-tolerant microbiota associated with plaque from initial caries and healthy tooth surfaces. Caries Res 2003;37:395-403



12. Newbrun E. Sucrosa, the arch criminal of dental caries. *J Dent Child* 1969;36:239-248.
13. Cury JA., Rebelo MAB. Biochemical composition and cariogenicity of dental plaque formed in the presence of sucrose or glucose and fructose. *Caries Res* 2000;34:491-497.
14. Rose RK, Dibdin GH, Shellis RP. A quantitative study of calcium binding and aggregation in selected oral bacteria. *J Dent Res* 1993;30:458-464.
15. Cury JA., Rebelo MAB., Del Bel Cury AA. In situ relationship between sucrose exposure and the composition of dental plaque. *Caries Res* 1997;31:356-360.
16. Pearce EIF. Plaque minerals and dental caries. *NZ Dent J* 1998;94:12-15.
17. Barberia E. *Odontopediatría*. 2º ed. Ed Moson. Barcelona España 2001:184.
18. Shenkin J., Sèller K. Soft drink consumption and caries risk in children and adolescents. *Pediatric Dentistry*. 2003:30-36.
19. Milosevic A. Sports drink hazard to teeth. *Br Journal Sports Med*. 1997;31:28-30.
20. Jarvinen VK, Rytomaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 1991;70:942-947.
21. Graves R, Albernathy J, Disney J, et al. University of North Carolina caries risk assessment study III. Multiple Factors. *JADA* 2000;31:11.
22. Brown LJ, Selwitz RH. The impact of recent changes in the epidemiology of dental caries on guidelines for the use of dental sealants. *J Public Health Dent* 1995;55:274-91.
23. Li S, Kingman A, Forthofer R, Swango P. Comparison of tooth-surface specific dental caries attack patterns in U.S. schoolchildren from two national surveys. *J Dent Res* 1993;72:1398-1405.



24. Mandel ID. Relation of saliva and plaque to caries. J Dent Res supplement 1954; 2:53.
25. Navazesh M, Mulligan RA, Kipnis V, Denny PC. Comparison of whole saliva flow rates and mucin concentration in healthy Caucasian young and aged adult. J Dent Rest 1992;71:1275-1278.
26. Fox PC. Saliva composition and its importance in dental health. Compend Contin Educ, Supple 13, 1989.
27. Perejoan M. Sustitutos de la saliva. Revista Española de Estomatología, 1986; 326-332.
28. Sreebny LM, Valdini A, Yu A. Xerostomia. Part II: Relationship to nonoral symptoms, drugs and diseases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981;68:419-427.
29. Edgar WM. Saliva: it's secretion composition and functions. Br Dent J 1992; 172:305.
30. Fox PC: Saliva composition and its importance in dental health. Compend Contin Educ Dent, Supple n° 13, 1989.
31. Dawes C. A mathematical model of salivary clearance of sugar from de oral cavity. Caries Res 1983, 25:82-86.
32. Mandel ID. The rol in saliva in maintaining oral homeostasis. JADA 1989;119.
33. Ericsson D, Bratthall D. Simplified method to stimate salivary buffer capacity. Scand J Dent Rest 1989;97:405-407.
34. Ericsson Y. Clinical investigations of the salivary buffering action. Acta Odontol Scand 1959;131-165.
35. Mandel ID. The functions of saliva. J Dent Res 1987;66 Spec N:6237.



36. Lagerlöf F, Oliveby A. Caries-protective factors in saliva. *Adv Dent Rest* 1994;8(2):229-238.
37. Whelton H. The anatomy and physiology of the salivary glands. In: Edgar WM, O'Mullane DM, editors. *Saliva and Oral Health*. 2°. Ed, 1996.
38. Sreebny LM. Salivary flow in health and disease. *Compend Contin Educ Dent*, Supple N° 13, 1989.
39. Lazzari E. *Bioquímica Dental*. 2° ed. Ed Interamericana. 1979.
40. American Dental Association. Council of Sciences Affairs. Treating caries as an infection disease. *J Am Dent Assoc* 1995;126:1-24.
41. Council on clinical affairs. Policy in the use of a caries-risk assesment tool (CAT) for infants, children and adolescents. *Reference Manual* 2002-2003.
42. Anderson MH. Current concepts of dental caries and its prevention. *Oper Dent* 2001;6:11-18.
43. Brambilla E, García-Godoy F, Strohmeier L. Principles of diagnosis and treatment of high-caries-risk subjects. *Dent Clin North Am* 2000;44:507-540.
44. Organización Panamericana de Salud. Manual sobre el enfoque de riesgo en la atención materno-infantil. Serie Paltex para ejecutores del programa de salud. 1986 (7):78.
45. Organización mundial de la salud. Simposio sobre la identificación de personas de alto riesgo y grupos de población. Copenhague 1972.
46. Last J. *Dictionary of epidemiology*. Oxford University Press; IEA; 1983:93
47. Jokela J, Pienihäkkinen K. Economic evaluation of a risk-based caries prevention program in preschool children. *Acta Odontol Scand* 2003;61:110-114.



48. DenBesten P, Berkawitz R. Early childhood caries: An overview with reference to our experience in California. *CDA. Journal.* 2003;31(2):139-143.
49. Demers M, Brodeur J, Simard P, Mouton C, Veilleux G, Frechette S. Caries predictors suitable for mass-screenings in children: a literature review. *Community Dent Health* 1990;7:11-21.
50. Powell V. Caries prediction: a review of the literature. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:361-371.
51. Raitio M, Pienihakkinen K, Scheinin A. Multifactorial modeling for prediction of caries increment in adolescents. *Acta Odontol Scand* 1996;54:113-117.
52. Bordón N, Doño R, Squassi A. *Odontología Preventiva. PRECONC.* Buenos Aires: OPS-OMS; 1999:16-20.
53. Pitts NB. Risk assessment and caries prediction. *J Dent Educ* 1998;62:762-770.
54. Zero D, Fontana M, Lennon AM. Clinical applications and outcomes of using indicators of risk in caries management. *J Dent Educ* 2001;65:1126-1132.
55. Sánchez TL, Saénz LP, Alfaro PE, Acosta EA. Caries dental en la dentición temporal como indicador de riesgo para la dentición permanente. Estudio a dos años. *Acta Odontológica Venezolana.* 1995;33(2):15-20.
56. Federation Dentaire Internationale. Review of methods of identification of high caries risk groups and individuals. *Int Dent J* 1988;38:177-89.
57. Raitio M, Pienihakkinen K, Scheinin A. Assessment of single risk indicators in relation to caries increment in adolescents. *Acta Odontol Scand* 1996;54:113-117.
58. Kidd E. Assessment of caries risk. *Dent Update* 1998;25:385-390.



59. Stamm JW, Disney, Graves RC. The University of North Carolina Caries Risk Assessment. Study I: Rationale and Content. *J Public Health Dent* 1988;48(4):225-232.
60. Creedon MI, O`Mullane DM. Factors affecting caries levels amongst 5-year-old children in County Kerry, Ireland. *Community Dent Health* 2001;18:72-78.
61. Robert JB. Acquisition and transmission of Mutans Streptococci. *CDA Journal* 2003;8(2);135-138.
62. Pienihakkinen K, Jokela J, Alanen P. Assessment of caries risk in preschool children. *Caries Res* 2004;38(2);156-162.
63. Krasse B. Biological factors as indicators of future caries. *Int Dent J* 1988;38:219-225.
64. Normark S. Social indicator of dental caries among sierra Leonenan schoolchildren. *Scand J Dent Res* 1993;101:121-129.
65. Axelsson P. An introduction to caries prediction and preventive dentistry. Karstad: Quintessence Publishing Co. 1999:33-35.
66. Billings RJ. An epidemiologic perspective of saliva flow rates as indicators of susceptibility to oral disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 1993; 4(3-4): 351-6.
67. Fure S. Five year incidence of caries salivary and microbial condition in 60-, 70- and 80- year-old Swedish individuals. *Caries Res* 1998;32: 166-174.
68. Echeverría J., Cuenca E. *El Manual de Odontología*. Cap. 3: Etiopatogenia de la caries dental y bases científicas para su prevención. Masson S. A.; 1995, p.345.
69. Peininhakinne K. Salivary buffering capacity and its relation to caries increment in children. *Proc Finn. Dent Soc.* 1987; 83 (2): 83-2.
70. Russell J. Prediction of caries increment in Scottish adolescents. *Community Dent Oral epidemiol.* 1999; 19(2):74-77.



## 12. ANEXOS



## Anexo 1. Carta de Consentimiento

**Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Odontología**

### **Consentimiento bajo información**

México DF. a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del 2006

Por medio de la presente autorizo a mi hijo (a): \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ para participar en el estudio “Evaluación de flujo, ph y capacidad amortiguadora salival como factores de riesgo en pacientes de 6 a 9 años” de edad que consta de una historia clínica, una revisión dental y la medición de flujo, pH y capacidad amortiguadora salival.

Este estudio se realizara en la Clínica de Odontopediátria de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la UNAM.

Estoy enterada que el estudio no tiene ningún costo ni representa ningún dolor o molestia para mi hijo, así mismo estoy conciente que en el presente estudio no se le realizara ningún tratamiento.

\_\_\_\_\_  
Firma de la madre o responsable



## Anexo 2. Historia Clínica

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

No.

### INFORMACIÓN SOCIODEMOGRÁFICA

NOMBRE \_\_\_\_\_

EDAD

SEXO

 M  F

### CONTESTE EN CASO DE QUE EL PACIENTE SEA MENOR DE 9 AÑOS:

#### OCUPACIÓN DE LOS PADRES

- 1) OBRERO    2) EMPLEADO    3) COMERCIANTE    4) TÉCNICO    5) PROFESIONAL  
6) HOGAR    7) DESEMPLEADO    8) JUBILADO

PADRE

MADRE

#### ESCOLARIDAD DE LOS PADRES (ASENTAR LA ESCOLARIDAD CONCLUIDA)

- 1) NINGUNA    2) PRIMARIA    3) SECUNDARIA    4) PREPARATORIA    5) EDUC. TÉCNICA  
6) UNIVERSIDAD

PADRE

MADRE

### INFORMACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

#### ¿QUE PADECIMIENTOS PRESENTA ACTUALMENTE SU HIJO?

- 1) CARDIOPATÍAS    2) ENFERMEDADES RESPIRATORIAS    3) EPILEPSIA    4) DIABETES

#### ¿QUÉ ENFERMEDADES HA PADECIDO EN LOS ÚLTIMOS 6 MESES SU HIJO?

- 1) CUADROS GRIPALES    2) PÉRDIDA DE PESO    3) INFECCIONES BUCALES POR HONGOS  
4) CUADROS DIARRÉICOS    5) BRONQUITS    6) VESÍCULAS EN LOS LABIOS (**AMPOLLAS**)

#### ¿CUANTAS VECES AL DÍA SE CEPILLA LOS DIENTES SU HIJO?

- 1) UNA    2) DOS    3) TRES    4) MÁS DE 3

#### ¿QUE AUXILIARES DE HIGIENE BUCAL UTILIZA SU HIJO?

- 1) CEPILLO    2) CEPILLO Y PASTA DENTAL    3) HILO DENTAL    4) ENJUAGUE B. CON FLUORURO  
5) ENJUAGUE B. CON CLOREXIDINA    6) CEPILLO INTERDENTAL    7) PALILLOS



¿CUANTAS COMIDAS FORMALES HACE AL DÍA?

¿ COME PRODUCTOS CHATARRA?

1)SI

2)NO

¿QUE COME CON MAYOR FRECUENCIA ENTRE COMIDAS SU HIJO?

- 1) REFRESCO 2) PAPAS 3) PASTELILLOS 4) DULCE DURO 5) DULCE BLANDO
- 6) CHOCOLATES

USA APARATOLOGÍA:

- 1) FIJA SUPERIOR TOTAL      2) FIJA SUPERIOR PARCIAL      3) FIJA INFERIOR TOTAL
- 4) FIJA INFERIOR PARCIAL      5) REMOVIBLE SUPERIOR TOTAL      6) REMOVIBLE SUPERIOR PARCIAL
- 7) REMOVIBLE INFERIOR TOTAL      8) REMOVIBLE INFERIOR PARCIAL

ODONTOGRAMA

		55	54	53	52	51	61	62	63	64	65		
17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
		85	84	83	82	81	71	72	73	74	75		

NUMERO DE DIENTES CARIADOS

pH

FLUJO SALIVAL

CAPACIDAD BUFFER