



**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**  
**POSTGRADO**  
**ESPECIALIDAD EN ODONTOPEDIATRÍA**



## **TRABAJO DE GRADO**

**“VARIACIÓN DEL PH SALIVAL ANTES Y DESPUÉS DEL CONSUMO DE LA MERIENDA ESCOLAR CON Y SIN CEPILLADO DENTAL EN NIÑOS DE 4 Y 5 AÑOS EN EL CENTRO INFANTIL SAN FRANCISCO DE ASIS EN EL 1º SEMESTRE DEL 2014”**

**TUTOR: DR. JHONNY PEREZ VALVERDE**

**COORDINADORA: DRA. CARLA MIRANDA MIRANDA**

**CURSANTE: DRA. ROSARIO CARMEN MAMANI TUCO**

**LA PAZ - BOLIVIA**

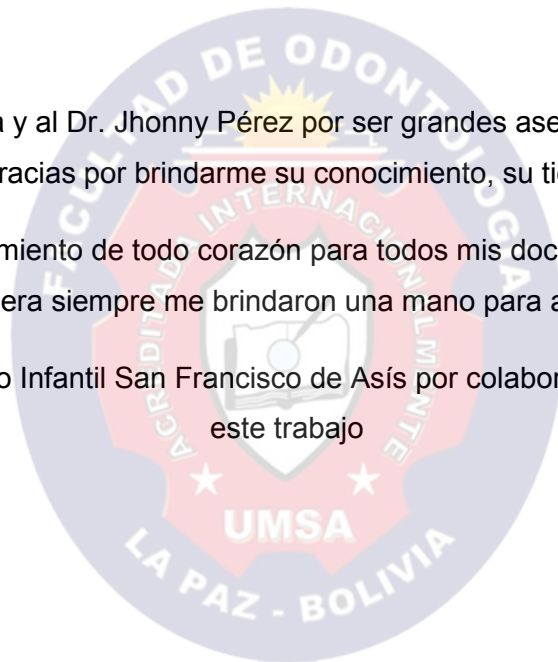
**2014**

## **AGRADECIMIENTO**

A la Dra. Carla Miranda y al Dr. Jhonny Pérez por ser grandes asesores sabiendo guiarme en este trabajo, gracias por brindarme su conocimiento, su tiempo y optimismo.

Además un agradecimiento de todo corazón para todos mis docentes que de alguna u otra manera siempre me brindaron una mano para ayudarme.

Al personal del Centro Infantil San Francisco de Asís por colaborar con el desarrollo de este trabajo

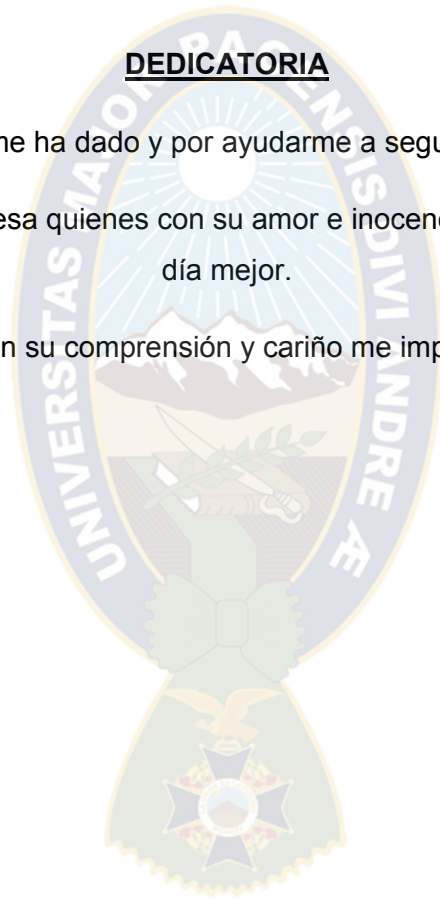


## DEDICATORIA

A Dios por la vida que me ha dado y por ayudarme a seguir cumpliendo mis metas

A mis hijos Cristofer y Vanesa quienes con su amor e inocencia me inspiraron a ser cada día mejor.

A mi esposo quien con su comprensión y cariño me impulso a seguir adelante



# ÍNDICE

Página

## CAPITULO 1

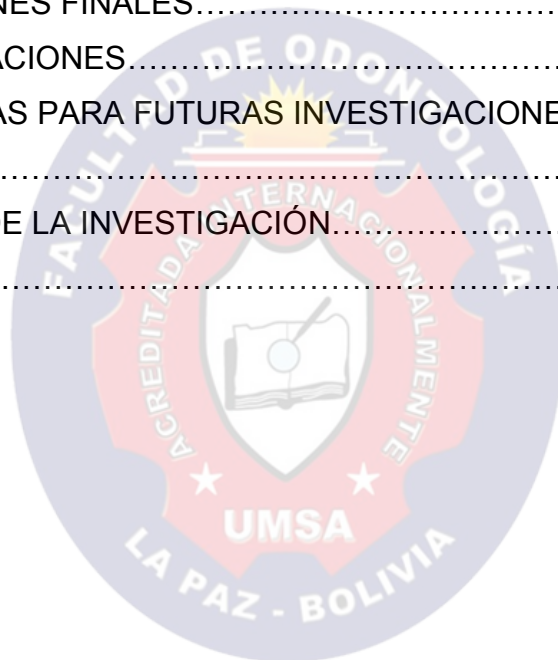
1. GENERALIDADES.....	1
1.1 INTRODUCCIÓN.....	1
1.2 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	2
1.2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
1.2.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	7
1.2.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	7
1.3 PLANTEAMIENTO DE LOS OBJETIVOS.....	7
1.3.1 OBJETIVO GENERAL.....	7
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	8
1.4 JUSTIFICACIÓN.....	8
1.4.1 JUSTIFICACIÓN METODOLÓGICA.....	8
1.4.2 JUSTIFICACIÓN TEÓRICA.....	8
1.4.3 JUSTIFICACIÓN SOCIAL.....	9
1.5 ALCANCE.....	9
1.5.1 ALCANCE TEMPORAL.....	9
1.5.2 ALCANCE ESPACIAL.....	9
1.6 ESTADO DEL ARTE.....	9
1.6.1. ÍNDICE TEMÁTICO.....	9
1.6.2 PH.....	12
1.6.3 MÉTODOS DE MEDICIÓN DEL PH.....	13
1.6.3.1 MEDICIÓN DEL PH A TRAVÉS DE CINTAS.....	13
1.6.3.2 MEDICIÓN DE PH POR ELECTRODO.....	14
1.6.3.3 POTENCIÓMETRO.....	14
1.6.4 LA SALIVA.....	14
1.6.4.1 PH SALIVAL.....	15
1.6.4.2 PH CRÍTICO.....	17
1.6.4.3 COMPOSICIÓN DE LA SALIVA.....	18

1.6.4.4 FUNCIONES DE LA SALIVA FRENTE A LA PROTECCION DE LA CARIES.....	19
1.6.4.4.1 Dilución y eliminación de los azúcares y otros componentes.....	19
1.6.4.4.2 Capacidad tampón.....	21
1.6.4.4.3 Equilibrio entre la desmineralización y la remineralización.....	22
1.6.4.4.4 Acción antimicrobiana.....	23
1.6.4.5 FLUJO SALIVAL.....	25
1.6.4.6 IMPORTANCIA CLINICA DE LA CANTIDAD Y CALIDAD DE LA SALIVA EN EL MANTENIMIENTO DE LA SALUD ORAL .....	26
1.6.4.6.1 Principales causas de hipo e hipersalivación.....	28
1.6.5 BIOFILM .....	30
1.6.5.1 FORMACIÓN Y COMPOSICIÓN DEL BIOFILM.....	31
1.6.5.1.1 Estadios de la formación de la placa.....	33
1.6.5.1.1.1 Primer estadio.....	33
1.6.5.1.1.2 Segundo estadio.....	33
1.6.5.1.1.3 Estadio final.....	33
1.6.5.2 ETAPAS DE COLONIZACIÓN.....	34
1.6.5.2.1 Deposición.....	34
1.6.5.2.2 Coagregación .....	34
1.6.5.2.3. Crecimiento y maduración.....	34
1.6.5.3 CLASIFICACIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.....	35
1.6.5.3.1 Placa dentobacteriana supragingival.....	35
1.6.5.3.2 Placa dentobacteriana subgingival.....	35
1.6.5.3.3 Placa dentobacteriana proximal.....	37
1.6.5.3.4 Placa dentobacteriana radicular .....	37
1.6.5.4 DIETA Y FORMACIÓN DEL BIOFILM .....	37
1.6.5.5 BIOFILM Y CARIES DENTAL.....	38
1.6.6. CARIES DENTAL.....	40
1.6.6.1 FACTORES ETIOLÓGICOS QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE CARIES .....	41
1.6.6.1.1 Factor microbiano.....	42

1.6.6.1.2 Factor sustrato (Dieta).....	44
1.6.6.1.2.1 Metabolismo de la sacarosa.....	45
1.6.6.1.3 Factor huésped.....	46
1.6.6.1.4 Tiempo.....	48
1.6.6.1.5. Factores moduladores .....	49
1.6.7 DIETA .....	50
1.6.7.1 CARACTERÍSTICAS DE LA DIETA.....	51
1.6.7.1.1 Propiedades físicas.....	52
1.6.7.1.2. Hora de la ingesta .....	52
1.6.7.1.3 La frecuencia .....	52
1.6.7.1.4. Composición de los alimentos.....	53
1.6.7.2 CLASIFICACIÓN DE LOS HIDRATOS DE CARBONO.....	54
1.6.7.2.1 Monosacáridos y disacáridos .....	54
1.6.7.2.2 Polisacáridos .....	54
1.6.8 HIDRATOS DE CARBONO COMO FUENTE PRINCIPAL DEL METABOLISMO BACTERIANO QUE MODIFICA EL PH.....	56
1.6.9 FLORA MICROBIANA QUE PUEDE ALTERAR EL PH SALIVAL .....	57
1.6.9.1 ESTREPTOCOCOS .....	58
1.6.9.2 STREPTOCOCCUS MUTANS .....	59
1.6.9.3 LACTOBACILOS.....	60
1.6.9.4 ACTINOMYCES .....	60
1.6.10 MEDIOS PARA EL CONTROL DE LA PLACA BACTERIANA EN NIÑOS.....	60
1.6.10.1. REVELADORES DE PLACA.....	61
1.6.10.2 CEPILLO DENTAL.....	61
1.6.10.3. SEDO DENTAL.....	62
1.6.10.4. TÉCNICAS DE HIGIENE.....	63
1.6.10.5. PASTA DE DIENTE.....	63
1.6.10.6. CONTROL QUÍMICO DE LA PLACA.....	64
1.6.11 RECOMENDACIONES PARA EL CONTROL DEL BIOFILM SEGÚN EIDADES EN NIÑOS.....	65

1.6.11.1 ERUPCION DEL PRIMER DIENTE HASTA 2 AÑOS.....	65
1.6.11.1.1 Tipo de cepillo.....	66
1.6.11.1.2 Pasta de diente.....	66
1.6.11.1.3 Seda dental.....	66
1.6.11.1.4 Tableta reveladora.....	66
1.6.11.2 PRE ESCOLARES DE 2 A 5 AÑOS.....	67
1.6.11.2.1 Técnica.....	67
1.6.11.2.2 Tipo de cepillo.....	67
1.6.11.2.3 Pasta de diente.....	67
1.6.11.2.4 Seda dental.....	67
1.6.11.2.5 Tabletas reveladoras.....	68
1.6.11.3 ESCOLARES 6 A 12 AÑOS.....	68
1.6.11.3.1 Técnica.....	68
1.6.11.3.2 Tipo de cepillo.....	69
1.6.11.3.3 Pasta de diente.....	69
1.6.11.3.4 Seda dental.....	69
1.6.11.3.5 Tabletas reveladoras.....	70
CAPITULO 2	
2. DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	70
CAPITULO 3	
3. ESTRATEGIA METODOLÓGICA.....	70
3.1 DEFINICIÓN DE LA HIPÓTESIS.....	70
3.2 IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES.....	71
3.2.1Variable Independiente.....	71
3.3.2Variable Dependiente.....	71
3.3 CONCEPTUALIZACION DE LAS VARIABLES.....	71
3.4 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	73
3.5 MATRIZ DE CONSISTENCIA.....	74
3.6 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	74
3.6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	75
3.6.2 CRITERIOS EXCLUSIÓN.....	75

CAPITULO 4	
4. DESARROLLO PRÁCTICO.....	75
4.1 RECOLECCIÓN Y PRESENTACIÓN DE LOS DATOS.....	75
4.2 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS.....	89
4.3 DEMOSTRACIÓN DE LA HIPÓTESIS.....	89
CAPITULO 5	
5. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	90
5.1 PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS CON TABLAS Y DATOS FINALES.....	90
6. CONCLUSIONES.....	111
6.1 CONCLUSIONES FINALES.....	111
6.2 RECOMENDACIONES.....	112
6.3 SUGERENCIAS PARA FUTURAS INVESTIGACIONES.....	113
7. BIBLIOGRAFIA.....	114
8. CRONOGRAMA DE LA INVESTIGACIÓN.....	119
9. ANEXOS.....	120





## ÍNDICE DE TABLAS

	<b>Página</b>
Tabla 1. Muestra por sexo.....	90
Tabla 2. Determinación de pH salival previo a la merienda sin cepillado.....	91
Tabla 3. Determinación de pH salival posterior a la merienda sin cepillado.....	92
Tabla 4. Determinación del pH previo a la merienda con cepillado dental.....	93
Tabla 5. Determinación del pH salival posterior a la merienda con cepillado dental.....	94
Tabla 6. Relación comparativa de promedios de pH salival previos a la merienda sin y con cepillado dental.....	95
Tabla 7. Relación comparativa posterior a la merienda sin y con cepillado.....	96
Tabla 8. Determinación del pH salival según los grupos de alimentos sin cepillado dental(Avena con Leche y Pan).....	98
Tabla 9. Determinación del pH salival según los grupos de alimentos sin cepillado dental (Hojuelas de Quinoa con Leche y Pan).....	99
Tabla 10. Determinación del pH salival según los grupos de alimentos sin cepillado dental ( Arroz con Leche).....	100
Tabla 11. Determinación del pH salival según los grupos de alimentos con cepillado dental(Avena con Leche y Pan).....	101
Tabla 12. Determinación del pH salival según los grupos de alimentos con cepillado dental (Hojuelas de Quinoa con Leche y Pan).....	102
Tabla 13. Determinación del pH salival según los grupos de alimentos con cepillado dental ( Arroz con Leche).....	103
Tabla 14. Comparación de los datos de los grupos de alimentos sin y con cepillado dental (Avena con Leche y Pan).....	104
Tabla 15. Comparación de los grupos de alimentos sin y con cepillado dental	

(Hojuelas de Quinoa con Leche y Pan).....	105
Tabla 16. Comparación de los grupos de alimentos sin y con cepillado dental (Arroz con Leche).....	106
Tabla 17. Relación entre índice de caries y la variación del pH salival.....	107



## ÍNDICE DE GRÁFICOS

	<b>Página</b>
Gráfico 1.1 Muestra por sexo.....	90
Gráfico 1.2 Muestra por sexo.....	90
Gráfico 2.1 Determinación de pH salival previo a la merienda sin cepillado.....	91
Gráfico 2.2 Determinación de pH salival previo a la merienda sin cepillado.....	91
Gráfico 3.1 Determinación de pH salival posterior a la merienda sin cepillado.....	92
Gráfico 3.2 Determinación de pH salival posterior a la merienda sin cepillado.....	92
Gráfico 4.1 Determinación del pH previo a la merienda con cepillado dental.....	93
Gráfico 4.2 Determinación del pH previo a la merienda con cepillado dental.....	93
Gráfico 5.1 Determinación del pH salival posterior a la merienda con cepillado dental.....	94
Gráfico 5.2 Determinación del pH salival posterior a la merienda con cepillado dental.....	94
Gráfico 6.1 Relación comparativa de promedios de pH salival, previos a la merienda sin y con cepillado dental.....	95
Gráfico 6.2 Relación comparativa de promedios de pH salival, previos a la merienda sin y con cepillado dental.....	95
Gráfico 7.1 Relación comparativa posterior a la merienda sin y con cepillado.....	96
Gráfico 7.2 Relación comparativa posterior a la merienda sin y con cepillado.....	97
Gráfico 8.1 Determinación del pH salival según los grupos de alimentos sin cepillado dental(Avena con Leche y Pan).....	98
Gráfico 8.2 Determinación del pH salival según los grupos de alimentos sin cepillado dental(Avena con Leche y Pan).....	98
Gráfico 9.1 Determinación del pH salival según los grupos de alimentos sin cepillado dental (Hojuelas de Quinoa con Leche y Pan).....	99
Gráfico 9.2 Determinación del pH salival según los grupos de alimentos sin	

cepillado dental (Hojuelas de Quinoa con Leche y Pan)...	99
Gráfico 10.1 Determinación del pH salival según los grupos de alimentos sin cepillado dental ( Arroz con Leche).....	100
Gráfico 10.2 Determinación del pH salival según los grupos de alimentos sin cepillado dental ( Arroz con Leche).....	100
Gráfico 11.1 Determinación del pH salival según los grupos de alimentos con cepillado dental(Avena con Leche y Pan.....	101
Gráfico 11.2 Determinación del pH salival según los grupos de alimentos con cepillado dental(Avena con Leche y Pan.....	101
Gráfico 12.1 Determinación del pH salival según los grupos de alimentos con cepillado dental (Hojuelas de Quinoa con Leche y Pan).....	102
Gráfico 12.2 Determinación del pH salival según los grupos de alimentos con cepillado dental (Hojuelas de Quinoa con Leche y Pan).....	102
Gráfico 13.1 Determinación del pH salival según los grupos de alimentos con cepillado dental ( Arroz con Leche).....	103
Gráfico 13.2 Determinación del pH salival según los grupos de alimentos con cepillado dental ( Arroz con Leche).....	103
Gráfico 14.1 Comparación de los datos de los grupos de alimentos sin y con cepillado dental (Avena con Leche y Pan).....	104
Gráfico 14.2 Comparación de los datos de los grupos de alimentos sin y con cepillado dental (Avena con Leche y Pan).....	104
Gráfico 15.1 Comparación de los grupos de alimentos sin y con cepillado dental (Hojuelas de Quinoa con Leche y Pan).....	105
Gráfico 15.2 Comparación de los grupos de alimentos sin y con cepillado dental (Hojuelas de Quinoa con Leche y Pan).....	105
Gráfico 16.1 Comparación de los grupos de alimentos sin y con cepillado dental (Arroz con Leche).....	106

Gráfico 16.2 Comparación de los grupos de alimentos sin y con cepillado dental  
(Arroz con Leche).....106

Gráfico 17.1 Relación entre índice de caries y la variación del pH salival.....107

Gráfico 17.2 Relación entre índice de caries y la variación del pH salival.....107



# **CAPITULO 1**

## **1. GENERALIDADES**

### **1.1. INTRODUCCION**

La caries dental es una de las enfermedades bucales con más alta prevalencia en la población. Es una enfermedad crónica que se inicia en la niñez, en la dentición primaria y luego se manifiesta en la dentición permanente.

Diversos factores predisponen al individuo a adquirir caries, entre ellos, la calidad de la dieta que desempeña un papel central en el desarrollo de esta enfermedad. Se ha demostrado claramente la relación entre el consumo frecuente (exposición) de hidratos de carbono y la actividad cariogénica.

Los problemas principales relacionados con la cariogenicidad de los alimentos son su composición química, su consistencia física y la frecuencia de su ingesta; por lo que hay que evitar el exceso de azúcar en la dieta, no comer alimentos pegajosos o retentivos y limitar la ingesta entre las comidas. Los alimentos se consideran cariogénicos debido a que en su composición se encuentran azúcares capaces de ser sintetizados por los microorganismos y convertidos en ácidos los cuales producen la desmineralización las piezas dentarias.

Un indicativo de que los alimentos que se consumen son cariogénicos es el descenso que producen en el pH Salival, siendo que si no se consume alimentos el pH se encuentra relativamente constante; al ingresar alimentos, el pH Salival disminuye según el tipo de sustrato ingerido (menor a 5.5 se considera crítico). Este descenso del pH Salival no solo se ve influenciada con la ingesta de una dieta cariogénica sino también por la frecuencia con la que se ingiere alimentos además de una higiene bucodental inadecuada, favoreciendo de esta forma la proliferación de gran cantidad de placa bacteriana y microorganismos.

El pH salival normal oscila entre 6,5 - 7, un pH bajo llamado (crítico), favorecerá el desarrollo de microorganismos productores de ácidos y que además viven en ellos.

La caída del pH salival después del consumo de los alimentos constituye un factor que favorece a la formación de nuevas lesiones cariosas por ello, las medidas

preventivas para evitar dicha variación son de mucha utilidad. Entre una de las medidas más efectivas para estabilizar el pH salival después de la ingesta de alimentos es el cepillado dental, ya que gracias a la remoción mecánica que se realiza con el cepillo ya no existiría el sustrato para que los microorganismos produjeran ácidos y de esta forma se evitaría la desmineralización de las piezas dentarias y con ello la producción de la caries.

La presente investigación determino la relación que tiene la merienda escolar en el descenso del pH salival en niños de 4 y 5 años mediante la medición con las varillas medidoras de pH, donde se demostró en una primera fase como se produce un descenso del pH después de la merienda sin cepillado dental, y en una segunda fase este descenso del pH salival después de la merienda, se estabiliza cuando se realizo un cepillado posterior a la merienda. Y así sugerir el cepillado dental como estrategia que mantenga una mejor salud oral y prevenir de esta forma la caries.

## **1.2 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

El estudio de las variaciones del pH salival, tiene base en las siguientes referencias:

Gutiérrez y col. en el año 2007, en Lima-Perú, realizaron una investigación titulada “Eficacia de una medida preventiva para el niño con riesgo cariogénico asociada a la estabilidad de pH salival”, donde evidenciaron la efectividad del cepillado como medida de prevención para la caries dental. Trabajaron con 44 niños de 6-8 años con riesgo cariogénico, quienes recibieron una dieta no cariogénica. Los niños fueron separados en dos grupos; el primero conformado por niños con placa microbiana antigua (sin cepillado previo) y el segundo, niños con placa microbiana reciente (con cepillado previo). A los que se les realizó dos mediciones de pH salival no estimulado, la primera antes y la segunda 20 minutos después del desayuno, utilizando un potenciómetro digital. Se halló que el pH antes del

desayuno fue de 7.46 para el primer grupo y de 7,49 para el segundo; después del desayuno los valores encontrados fueron de 7.14 y 7.20 respectivamente. Dentro de los resultados se encontró que la variación del pH salival en la placa antigua no tiene diferencia estadísticamente significativa en relación a la variación del pH salival en la placa reciente.<sup>1</sup>

Ayala Luis J. V. y cols., el año 2008 en Lima - Perú, realizaron un estudio para “Determinar el pH salival después del consumo de una dieta cariogénica con y sin cepillado dental previo en niños”. El estudio se realizó en 30 niños, donde se llegó a las siguientes conclusiones, el grupo sin cepillado el pH es de 5.38 luego de la ingesta de alimentos (5 minutos) y se estabiliza a los 40 minutos llegando a 6.52. Para el grupo con cepillado previo el pH es 6.94 luego de la ingesta de alimentos (5 minutos) y se estabiliza a los 40 minutos llegando a 6.68. Donde existe una diferencia significativa en la primera toma con y sin cepillado previo.<sup>2</sup>

Chamorro Ch. I. M., el año 2009 en Quito- Ecuador, realizó un estudio sobre la “Evaluación del potencial Cariogénico de los alimentos contenidos en loncheras de preescolares del centro Educativo Ecológico Trilingüe Gonzalo Ruelas Benalcázar”, donde se encontró que existían en las loncheras de 70 niños (as) alimentos con un alto porcentaje de lactosa, líquidos azucarados y almidones con azúcares. La medición se realizó con **varillas indicadoras de pH**, y en la mayoría de los niños se encontraron pH cercanos a la neutralidad (con un pH entre 6.0 a 7.5) tanto antes del consumo como después del consumo de los alimentos, es así que antes del consumo de alimentos de la lonchera escolar se encuentran los 70 niños con pH de 6 a 7.5. En una segunda toma después del consumo de alimentos se encontró 65 niños con un pH de 6 a 7.5. Y después de 40 minutos de la segunda muestra, se encuentran 67 niños con valor de pH entre 6 a 7.5.<sup>3</sup>

---

<sup>1</sup> Gutiérrez Margot, y cols. (2007); Eficacia de una medida preventiva para el niño con riesgo cariogénico asociada a la estabilidad de pH salival; Odontol. Sanmarquina. Lima-Perú.

<sup>2</sup> Ayala Luis Y. V. (2008). Determinación el pH salival después del consumo de una dieta cariogénica con y sin cepillado dental previo en niños (Tesis). Lima Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Odontología

<sup>3</sup> Chamorro Ch. I. M. (2009); Evaluación del potencial Cariogénico de los alimentos contenidos en loncheras de preescolares del centro Educativo Ecológico Trilingüe Gonzalo Ruelas Benalcázar; Quito; Ecuador.



Flores P. el año 2009 en Lima-Perú realiza una investigación del “Nivel del PH salival de niños de 6 meses a 18 meses de edad con ingesta de leche evaporada modificada y leche materna” la cual registra el nivel de pH salival por medio de **papel indicador universal** en 40 niños de 6 a 18 meses de edad con ingesta de leche evaporada modificada y leche materna, dividiendo a la población de estudio en dos grupos, 20 tomaron leche materna y 20 leche evaporada modificada. Concluyeron que el promedio de pH salival en niños que consumen leche evaporada modificada es menor que el de los niños que consumen leche materna luego de transcurridos 10 minutos. Finalmente en los resultados globales comparativos se observa que en los tres tiempos medidos el grupo que consumió leche evaporada siempre se encontró un porcentaje de pH ácido mayor en comparación al grupo de ingesta de leche materna que lo hace susceptible a desarrollar caries.<sup>4</sup>

Cosío y cols. el año 2010, en Puebla - México. En el estudio realizado de determinación del pH salival antes durante y después del consumo de caramelos en 77 niños y niñas de 3,4 y 5 años de edad. Concluyo que para los niños y niñas de 3 años, durante el consumo de la paleta el registro de pH fue de 5.5 y 5.3. En edades de 4, 5 años no se llegó al pH crítico, los registros fueron de 5.7 – 5.8. Y regresa a sus valores iniciales a la edad de tres años, a los 50 minutos en las niñas y a los 25 minutos en los niños, a los 4 años a los 35 minutos en las niñas y 50 minutos en los niños, a los 5 años a los 35 minutos en las niñas y 25 minutos en los niños. Donde podemos ver que el pH desciende a valores críticos en niños (as) de 3 años, y pH no considerado crítico en niños y niñas de 4 y 5 años. La estabilidad del pH salival es más rápido en los niños que en las niñas a excepción de niñas de 4 años que se estabiliza más rápido que de los niños. Además se pudo comprobar que la permanencia del caramelo en la boca de los niños de 3 años es mayor que en los de 4 y 5 años (mayor tiempo). En resumen el caramelo

---

<sup>4</sup> Flores P. (2010). Nivel del PH salival de niños de 6 meses a 18 meses de edad con ingesta de leche evaporada modificada y leche materna. Lima-Perú. Revista Kiru.

disminuye la alcalinidad del pH salival, los niños recuperan más rápido la alcalinidad, por tener el caramelo en boca mayor tiempo los niños de tres años tienen mayor riesgo de caries.<sup>5</sup>

Elorrieta R. G. el año 2011, en Colombia en un estudio sobre los “cambios en el pH y flujo salival según consumo de bebidas tipo cola en estudiantes en el año 2009”, se realizó con una muestra de 20 pacientes, recolectando saliva no estimulada durante 1 minuto y medición de pH salival por medio del uso de pH metro. Se hicieron grupos según consumo de estas bebidas quedando de la siguiente manera: alto consumo promedio de pH salival de 6.81, consumo medio pH salival de 7.29, bajo consumo pH salival de 7.5, concluyendo que los que consumen frecuentemente este tipo de bebidas mantiene un pH más bajo, más no considerado crítico.<sup>6</sup>

Aguirre A.A.A. y cols. el año 2012, en Perú en el estudio “variación del pH salival por consumo de chocolate y su relación con el IHO en adolescentes”, cuyo objetivo fue determinar la relación entre nivel de pH salival y los diferentes niveles de IHO, luego del consumo del chocolate en 39 adolescentes de 12 a 13 años de edad. El estudio longitudinal y comparativo se realizó dividido la población en tres grupos: individuos con higiene Oral adecuada, aceptable y deficiente a los que se les realizaron dos mediciones de pH salival, uno basal y otro a los cinco minutos de ingerir una tableta de chocolate comercial, encontrándose que para el grupo con IHO adecuada el pH basal fue de 7.39 y después del consumo 7.08 estableciéndose una variación de  $-0.30 \pm$ . En el grupo con IHO aceptable el pH basal fue de 7.30 y después del consumo 6.95 estableciendo una variación de  $-0.35 \pm$ . En el grupo con IHO deficiente el pH inicialmente fue de 7.22 y después del consumo 6.74 estableciéndose una variación de  $-0.49 \pm$ . De la investigación se concluye que el pH salival a los cinco minutos después del consumo de

---

<sup>5</sup> Cosío, A.D.J., Ortega, C.A., Vaillard J.E. (2010) Determinación del pH salival antes, durante y después del consumo de caramelos en niños y niñas de 3, 4, y 5 años de edad. México. Revista Oral.

<sup>6</sup> Elorrieta, R. G. (2011). Cambios en pH Y flujo salival según consumo de bebidas colas en estudiantes 2009. Revista Colombiana de Investigación en Odontología.

chocolate sufre un descenso directamente proporcional al nivel de Higiene Oral sin llegar a niveles críticos para la desmineralización del esmalte dentario.<sup>7</sup>

En resumen en todos los estudios que se reviso se encontro que el pH salival despues de la ingesta de alimentos tiende a descender y que en algún caso este descenso es cercano a los valores de neutralidad, la mayoría concluye que existe descenso pero sin llegar a un pH crítico. Entre los antecedentes no se pudieron recabar evidencia científica con las mismas características en Bolivia.

### **1.2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La caries es una entidad de origen multifactorial en la que hay una compleja interrelación entre los factores del huésped, la placa bacteriana de los dientes, la dieta y el tiempo. La dieta hace referencia al consumo habitual de alimentos sólidos y líquidos siendo que estas pueden ser carbohidratos principal fuente de energía de las bacterias bucales, específicamente las que están directamente envueltas en el descenso del pH. La mayoría de los carbohidratos en la dieta son monosacáridos (glucosa, fructosa y galactosa); disacáridos (sacarosa, maltosa y lactosa); oligosacáridos y polisacáridos o levaduras. Se ha demostrado que una dieta rica en carbohidratos fermentables en poblaciones con hábitos de higiene inadecuados y falta de exposiciones regulares al fluoruro tópico de las pastas dentales, es un factor crítico en la aparición de caries.

Actualmente se sabe que las variaciones que se tienen en el pH salival sobre todo en el descenso después del consumo de los alimentos (dieta) constituye un factor predisponente para la formación de nuevas lesiones cariosas.

La placa integrada de microorganismos que fermentan los carbohidratos de los alimentos produciendo iones ácidos a nivel de la superficie dental, estos se manifiestan como un pH ácido en cavidad oral. La eficacia del efecto tampón de la saliva sobre estos ácidos es inversamente proporcional al espesor de la placa, es

---

<sup>7</sup> Aguirre A.A.A.; Vargas A.S.S.; (2013). Variación del pH salival por consumo de chocolate y su relación con el IHO en adolescentes; Perú. Revista Oral Año 13.

decir cuánto más antigua la placa bacteriana será más cariogénica, debido a que el efecto tampón de la saliva poco o nada puede hacer para neutralizarla.

Por lo tanto un medio bucal ácido expresado como un pH salival ácido, es pues un medio en el cual los microorganismos proliferan y producen más ácidos capaces de desmineralizar y producir caries en las superficies dentarias.

### **1.2.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA**

La dieta como bien se sabe es un factor que puede producir un descenso en el pH salival que se puede controlar con una medida preventiva de bajo costo y fácil acceso como lo es el cepillado dental.

El descenso del pH salival es de gran importancia ya que si no controlamos estos descensos y no orientamos a nuestros pacientes o a sus tutores de que estos descensos están asociados con la desmineralización de las piezas dentarias y su posterior formación de caries no nos estamos centrando en una odontología contemporánea que se avoca más que todo a la prevención por ello la gran importancia de la identificación de niveles bajos de pH que provocan acidez en el medio bucal y con ella las patologías más frecuentes como la caries dental.

### **1.2.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuál es el nivel de pH salival después del consumo de la merienda escolar sin y con cepillado dental?

## **1.3. PLANTEAMIENTO DE LOS OBJETIVOS**

### **1.3.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la variación del pH salival antes y después del consumo de la merienda escolar con y sin cepillado dental después de la merienda escolar, para incorporar como medida preventiva de 1º nivel, el cepillado dental inmediatamente después de ingerir el alimento.

### **1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Determinar cuál es la relación entre los niveles del pH y grupos de alimentos del desayuno.
- Establecer la relación que existe entre el Índice de caries y la variación del pH salival.
- Identificar cual es el grupo de alimentos base del desayuno escolar.
- Crear una guía de asesoramiento en la higiene dental después del consumo de alimentos, como medida preventiva.

### **1.4. JUSTIFICACIÓN**

#### **1.4.1 JUSTIFICACIÓN METODOLOGICA**

El estudio que se realizo fue la medición del pH salival con varillas indicadoras de pH que van de 0.5 en 0.5 para tener datos confiables, donde se tomo la muestra de forma directa de la boca de los niños siendo esta la mejor forma porque se está en contacto directo con el niño y la recolección fue fidedigna y de forma inmediata, con esto se consiguió un buen procesamiento de la muestra. Se uso además una ficha clínica para la recolección de los datos. El estudio fue explicativo y correlacional ya que se compararon los datos sin y con cepillado dental, siendo un estudio necesario porque si no se hubiese comparado estos valores no se llegara al objetivo propuesto estos datos obtenidos permitieron comprobar que el cepillado dental se puede aplicar como medida preventiva, en la caries dental.

#### **1.4.2 JUSTIFICACIÓN TEÓRICA**

Se creó evidencia científica de que la merienda escolar en la sociedad es un factor influyente en la variación del pH salival y que el cepillado dental contribuye a estabilizar el pH salival actuando como una medida preventiva, puesto que son pocos estudios realizados en nuestro medio. Además los resultados y las conclusiones de este trabajo servirán de base científica para posteriores estudios y base para la implementación como parte de las temáticas de estudio de la especialidad y posteriormente del pregrado. También el estudio que se va realizar

va aportar datos para que el profesional pueda tener certeza de que el cepillado dental como medida preventiva estabiliza el pH salival después de las comidas.

### **1.4.3 JUSTIFICACIÓN SOCIAL**

Este estudio permitió identificar que el consumo del desayuno escolar produce una variación de pH salival siendo este último un factor de riesgo para la producción de caries dental. Ya identificado el factor de riesgo se podrá mejorar la calidad de vida de los niños y niñas de la guardería recomendando guías de asesoramiento en la higiene dental después del consumo de alimentos, como medida preventiva de bajo costo, eficaces y de fácil aplicación como lo es el cepillado dental, para la caries dental una patología de alta prevalencia y así evitar su alta incidencia especialmente en niños que consumen alimentos cariogénicos.

De esta manera se dará la mejora del aparato estomatológico en este grupo implicado (niños de 4 años de edad) trayendo consecuencias favorables en su desarrollo, así como en una menor pérdida de piezas dentarias prematuramente cuya funcionalidad es bien reconocida: función estética, fonética, masticatoria y psicológica.

## **1.5. ALCANCE**

### **1.5.1 ALCANCE TEMPORAL**

Se realizó desde septiembre del 2013 hasta septiembre del 2014.

### **1.5.2 ALCANCE ESPACIAL**

La investigación se realizó en la ciudad de El Alto, en el Centro Infantil San Francisco de Asís, dependiente del Gobierno Autónomo Municipal de El Alto.

## **1.6. ESTADO DEL ARTE**

### **1.6.1. ÍNDICE TEMÁTICO**

1.6.2 PH

1.6.3 MÉTODOS DE MEDICIÓN DEL PH

- 1.6.3.1 MEDICIÓN DEL PH A TRAVÉS DE CINTAS
- 1.6.3.2 MEDICIÓN DE PH POR ELECTRODO
- 1.6.3.3 POTENCIÓMETRO
- 1.6.4 LA SALIVA
  - 1.6.4.1 PH SALIVAL
  - 1.6.4.2 PH CRÍTICO
  - 1.6.4.3 COMPOSICIÓN DE LA SALIVA
  - 1.6.4.4 FUNCIONES DE LA SALIVA FRENTE A LA PROTECCION DE LA CARIES
    - 1.6.4.4.1 Dilución y eliminación de los azúcares y otros componentes
    - 1.6.4.4.2 Capacidad tampón
    - 1.6.4.4.3 Equilibrio entre la desmineralización y la remineralización
    - 1.6.4.4.4 Acción antimicrobiana
  - 1.6.4.5 FLUJO SALIVAL
  - 1.6.4.6 IMPORTANCIA CLINICA DE LA CANTIDAD Y CALIDAD DE LA SALIVA EN EL MANTENIMIENTO DE LA SALUD ORAL
    - 1.6.4.6.1 Principales causas de hipo e hipersalivación
- 1.6.5 BIOFILM
  - 1.6.5.1 FORMACIÓN Y COMPOSICIÓN DEL BIOFILM
    - 1.6.5.1.1 Estadios de la formación de la placa
      - 1.6.5.1.1.1 Primer estadio
      - 1.6.5.1.1.2 Segundo estadio
      - 1.6.5.1.1.3 Estadio final
    - 1.6.5.2 ETAPAS DE COLONIZACIÓN
      - 1.6.5.2.1 Deposición
      - 1.6.5.2.2 Coagregación
      - 1.6.5.2.3. Crecimiento y maduración
    - 1.6.5.3 CLASIFICACIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA
      - 1.6.5.3.1 Placa dentobacteriana supragingival
      - 1.6.5.3.2 Placa dentobacteriana subgingival
      - 1.6.5.3.3 Placa dentobacteriana proximal

- 1.6.5.3.4 Placa dentobacteriana radicular
- 1.6.5.4 DIETA Y FORMACIÓN DEL BIOFILM
- 1.6.5.5 BIOFILM Y CARIES DENTAL
- 1.6.6. CARIES DENTAL
  - 1.6.6.1 FACTORES ETIOLÓGICOS QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE CARIES
    - 1.6.6.1.1 Factor microbiano
    - 1.6.6.1.2 Factor sustrato (Dieta)
      - 1.6.6.1.2.1 Metabolismo de la sacarosa
    - 1.6.6.1.3 Factor huésped
    - 1.6.6.1.4 Tiempo
    - 1.6.6.1.5. Factores moduladores
  - 1.6.7 DIETA
    - 1.6.7.1 CARACTERÍSTICAS DE LA DIETA
      - 1.6.7.1.1 Propiedades físicas
      - 1.6.7.1.2. Hora de la ingesta
      - 1.6.7.1.3 La frecuencia
      - 1.6.7.1.4. Composición de los alimentos
    - 1.6.7.2 CLASIFICACIÓN DE LOS HIDRATOS DE CARBONO
      - 1.6.7.2.1 Monosacáridos y disacáridos
      - 1.6.7.2.2 Polisacáridos
  - 1.6.8 HIDRATOS DE CARBONO COMO FUENTE PRINCIPAL DEL METABOLISMO BACTERIANO QUE MODIFICA EN PH
  - 1.6.9 FLORA MICROBIANA QUE PUEDE ALTERAR EL PH SALIVAL
    - 1.6.9.1 ESTREPTOCOCOS
    - 1.6.9.2 *STREPTOCOCCUS MUTANS*
    - 1.6.9.3 LACTOBACILOS
    - 1.6.9.4 ACTINOMYCES
  - 1.6.10 MEDIOS PARA EL CONTROL DE LA PLACA BACTERIANA EN NIÑOS
    - 1.6.10.1. REVELADORES DE PLACA
    - 1.6.10.2 CEPILLO DENTAL



1.6.10.3. SEDO DENTAL

1.6.10.4. TÉCNICAS DE HIGIENE

1.6.10.5. PASTA DE DIENTE

1.6.10.6. CONTROL QUÍMICO DE LA PLACA

1.6.11 RECOMENDACIONES PARA EL CONTROL DEL BIOFILM SEGÚN EDADES EN NIÑOS

1.6.11.1 ERUPCION DEL PRIMER DIENTE HASTA 2 AÑOS

1.6.11.1.1 Tipo de cepillo

1.6.11.1.2 Pasta de diente

1.6.11.1.3 Seda dental

1.6.11.1.4 Tableta reveladora

1.6.11.2 PRE ESCOLARES DE 2 A 5 AÑOS

1.6.11.2.1 Técnica

1.6.11.2.2 Tipo de cepillo

1.6.11.2.3 Pasta de diente

1.6.11.2.4 Seda dental

1.6.11.2.5 Tabletas reveladoras

1.6.11.3 ESCOLARES 6 A 12 AÑOS.

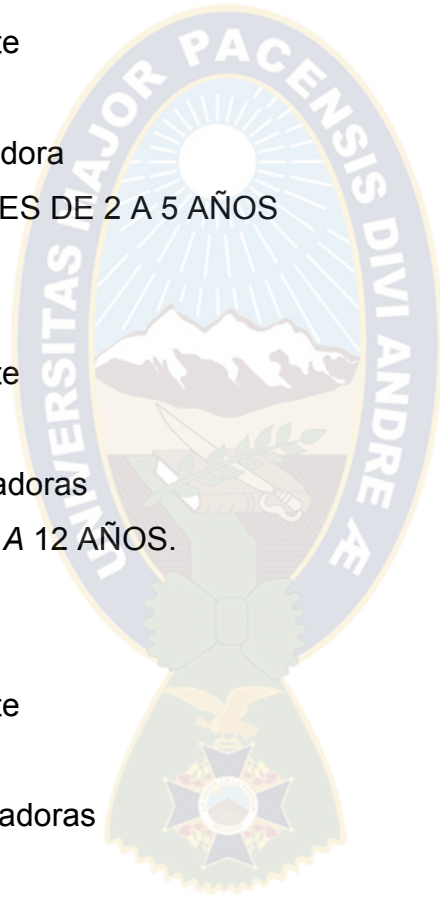
1.6.11.3.1 Técnica

1.6.11.3.2 Tipo de cepillo

1.6.11.3.3 Pasta de diente

1.6.11.3.4 Seda dental

1.6.11.3.5 Tabletas reveladoras



## 1.6.2 PH

El término pH (potencial de hidrogeniones) fue originalmente definido por Sorensen en 1909, como la concentración de iones de hidrógeno. Actualmente se define al pH como la actividad de los iones de hidrógeno en una solución y

matemáticamente definida como el logaritmo decimal negativo de la actividad de iones hidrógeno en un solución  $\text{pH} = -\log_{10} (\text{H}^+)$ .<sup>8</sup>

Las concentraciones altas de hidrogeniones ( $\text{H}^+$ ) corresponden a pH bajos mientras que las concentraciones bajas corresponden a pH altos. Es decir Esta medida proporciona la cantidad de iones hidrogeno ( $\text{H}^+$ ) si la sustancia es acida y si es alcalina libera hidroxilos ( $\text{OH}^-$ ).

Por ejemplo:

- Una solución es ácida cuando la concentración de  $[\text{H}^+] > [\text{OH}^-]$
- Una solución es neutra cuando la concentración de  $[\text{H}^+] = [\text{OH}^-]$
- Una solución es básica cuando la concentración de  $[\text{H}^+] < [\text{OH}^-]$

El pH se mide en unidades potenciométricas en una escala que va de 0 a 14 en una solución acuosa principalmente pero también puede aplicarse a algunos gases, siendo ácidas las soluciones con pH menores a 7 y alcalinas las que tienen pH mayores a 7. El  $\text{pH} = 7$  indica la neutralidad de la solución (donde el disolvente es agua).

### **1.6.3 MÉTODOS DE MEDICIÓN DEL PH**

#### **1.6.3.1 MEDICIÓN DEL PH A TRAVÉS DE CINTAS**

Las cintas reactivas para medir pH pueden variar de 1 a 14, pero esto va a depender de la marca comercial. El principio para la medición de pH se fundamenta en lo siguiente: las tiras son impregnadas con dos indicadores: uno ácido, generalmente rojo fenol y uno alcalino verde de bromocresol. Dicho indicadores a pH neutro son por lo general a color amarillo. En presencia de una solución ácida el indicador cambia a rojo, siendo la intensidad del color inversamente proporcional a las unidades de pH, en presencia de una solución alcalina, el indicador cambiara a tonalidades que varían de verde claro al azul

---

<sup>8</sup> Buck RP, Rondinini S, Covington AK. (2001). The measurement of the pH-Definition, Standars and Procedures.Report of the working party on pH. New York: IUPAC 1-27.

intenso por lo que el color que toma el indicador es directamente proporcional al pH.

### **1.6.3.2 MEDICIÓN DE PH POR ELECTRODO**

Se realiza a través de electrodos de vidrio. Consiste en un par de estos, de fabricación comercial, uno de color y otro sumergido en la solución cuyo pH se desea medir. Se fabrica el electrodo de vidrio sellando un bulbo de vidrio delgado y sensible al pH, al extremo de un tubo de vidrio de paredes gruesas se llena el bulbo con una solución de ácido clorhídrico saturado con cloruro de plata, se sumerge un alambre de plata en la solución que se conecta a través de un cable de externo a un terminal de un dispositivo para la medida de pH. Se conecta entonces el electrodo de color a la otra terminal y se procede a medir el pH de la solución.

### **1.6.3.3 POTENCIÓMETRO**

Existe en el mercado una gran cantidad de medidores de pH de lectura directa. En la mayoría de los casos se trata al dispositivo con electrónica de estado sólido que utiliza un transistor de efecto de campo o un seguidor de voltaje. Estos circuitos son relativamente simples donde normalmente tienen dos calibraciones: unidades de pH. Las escalas de unidades de pH abarcan unos intervalos de 0 a 14 unidades de pH con un margen de error de +/- 0,02 a +/-0,03 U/pH.<sup>9</sup>

### **1.6.4 LA SALIVA**

La saliva es una secreción compleja proveniente de las glándulas salivales, se sabe que el ser humano puede segregar entre un litro a un litro y medio de saliva por día, se estima que las glándulas parótidas y submaxilares, secretan especialmente en condiciones estimuladas en conjunto entre el 80 y el 90% del volumen de la saliva diaria total y las sublinguales un 5% del mismo. Las glándulas menores, responsables básicamente de la saliva en reposo, proveen entre el 5 y el 10% del volumen diario total, las cuales se extienden por todas las regiones de la

---

<sup>9</sup> Skoog DA, Holler FJ, Nieman TA (2001). Potenciometría. En Principios de análisis instrumental. Mc Graw Hill.

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, linfocitos y granulocitos degenerados llamados corpúsculos salivales los cuales provienen principalmente de las amígdalas etc.<sup>10</sup>

Puede variar la consistencia de muy líquida o viscosa dependiendo de la glándula que la produzca y la excrete dentro de la cavidad oral.

La saliva es producida por las glándulas salivales que se dividen en dos grandes grupos: las salivales mayores que están formadas por tres pares de glándulas extrínsecas de gran tamaño: las glándulas parótida, submaxilar y sublingual y las salivales menores formadas por muchas glándulas pequeñas distribuidas por toda la cavidad bucal.<sup>11</sup>

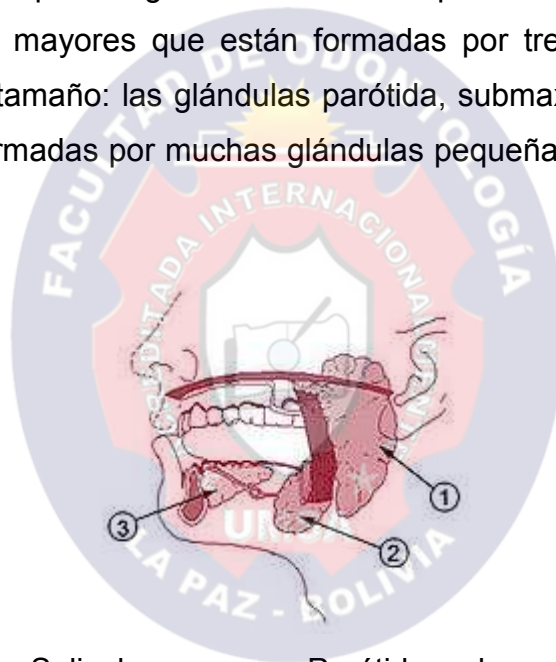


Fig. 1. Glándulas Salivales mayores. Parótida, submaxilar, sublingual.<sup>12</sup>

#### 1.6.4.1 PH SALIVAL

Los valores de pH salival oscila entre 6.5 a 7, esto significa que es ligeramente ácida. Eisenbrandt (1943) mostró en repetidas pruebas de saliva realizadas en pocos individuos un promedio de pH de 6.72 el cuál era comparable con resultados de otros investigadores que realizaron una sola prueba sobre muchos

<sup>10</sup> Tenovuo JO. (1997). Salivary parameters of relevance for asses sing caries activity in individuals and populations. USA: Comm. Dent Oral Epidemiology.

<sup>11</sup> Gómez de Ferraris M. (2000). Histología y embriología bucodental; Madrid-España; Editorial Médica Panamericana

<sup>12</sup> Glándulas Salivales. Wikipedia. La enciclopedia libre.

individuos. Brawley (1935) reportó 6.75 como pH promedio de la saliva, Grossman y Brickman (1937) reportaron 6.7 y Swerdlove (1942) pH 6.69 (Eisenbrandt, 1944). Otros autores mencionan que el pH respecto al flujo salival puede tener un rango de 5.3 (en un flujo bajo) a 7.8 (en un flujo máximo), teniendo como promedio pH 6,5 en lo que se conoce como saliva entera sin estimular, esto es, la mezcla de secreciones que se encuentran en la cavidad oral sin recibir un estímulo exógeno.<sup>13</sup>

Analizando todos los datos anteriores citados podemos concluir que nuestro pH normal en la boca oscila entre un entre 6,5 y 7.<sup>14</sup>

El pH salival no estimulado es neutro 7.0 como promedio pero disminuye al ingerir alimentos o agua con carbohidratos fermentados.<sup>15</sup>

El pH de la saliva estimulada varía de 7.2 a 7.6 y todas las formas de recolección que han sido estudiadas la relacionan con el sexo, la edad, efecto de estimulación, velocidad de secreción, clases de alimentos, bebidas y estado de salud.<sup>16</sup>

La saliva posee una capacidad amortiguadora de pH 7.0 debido a la presencia de bicarbonato y fosfato, la capacidad amortiguadora de la saliva estimulada supera la no estimulada, al igual que en la concentración de sodio y potasio, se torna más ácida durante el sueño.

En las comidas el pH se eleva porque el ritmo de flujo aumenta, después de una comida carbohidratada casi invariablemente se ha encontrado que el pH disminuye por debajo del nivel en ayuno, es así que se ha encontrado entre los 5 minutos posteriores a la ingesta de alimentos el pH comienza a descender, el cual comienza a ascender nuevamente entre los 20 a 40 minutos regresando a su estado inicial lo cual fue visto por Stephan en su famosa **curva de Stephan**.

---

<sup>13</sup> Rantonen P. 2008. Salivary flow and composition in healthy and diseased adults. USA:Journal of American Dental Association.

<sup>14</sup> Negroni, Marta (2009). Microbiología Estomatológica. Madrid- España: Editorial Médica Panamericana.

<sup>15</sup> Jiménez R. (2004). Importancia del pH, flujo y viscosidad saliva sobre el desarrollo de caries dental en mujeres gestantes del primer trimestre. Lima-Perú: UNMSM-Fac. Odontol.

<sup>16</sup> Ayala Luis Y. V. (2008). Determinación el pH salival después del consumo de una dieta cariogénica con y sin cepillado dental previo en niños (Tesis).Lima Perú. UNMSM-Fac. Odontología.

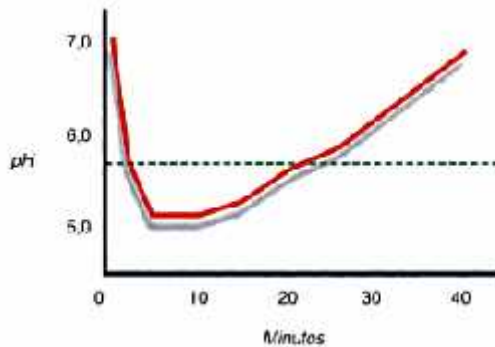


Fig. 2. Curva de Stephan. Caída del pH después de un enjuague con sacarosa<sup>17</sup>

#### 1.6.4.2 PH CRÍTICO

El **pH Crítico** significa una desmineralización. Para el esmalte el pH crítico es de aproximadamente 5.5 - 5.7 y para una superficie de raíz, la desmineralización pueden empezar a un pH de 6.2. Muchas comidas que contienen hidratos de carbono fermentables pueden, después de su consumo, llevar a un pH de aproximadamente 4.

Hay varios factores individuales que deciden qué nivel del pH se alcanzará, y por cuánto tiempo. Además de la composición de la dieta, hay otros factores:

- El tipo y cantidad de bacterias de la placa dental.
- El volumen minuto de saliva secretado
- La capacidad buffer de la saliva
- Y la posibilidad de reducir o sustituir el azúcar o contenido de hidratos de carbono fermentables de la dieta.

El concepto fue aplicado inicialmente para indicar que el pH salival no está saturado con respecto a los iones de calcio y fosfato, produciendo la disolución de la hidroxiapatita. Se ha demostrado experimentalmente, que tanto la saliva como el líquido de la placa (pH de la placa microbiana) dejan de estar saturados a valores de pH 5-6, con un promedio de 5,5. El pH crítico varía en diferentes

<sup>17</sup> Bordoni Noemí (2010). Odontología Pediátrica: la salud bucal del niño y del adolescente en el mundo actual; Buenos Aires: 1ª ed. Médica Panamericana

placas, dependiendo principalmente de las concentraciones de iones de calcio y fosfato, pero es también influido por el poder neutralizante y la potencia iónica del ambiente, de modo que un simple valor numérico no es aplicable a todas las placas. Sin embargo, es improbable que la desmineralización se produzca por arriba de 5,7 y este valor ha sido aceptado como “seguro para los dientes”. El pH crítico no es constante pero es proporcional a las concentraciones de calcio y fosfato de la saliva y el líquido de la placa.<sup>18</sup>

#### **1.6.4.3 COMPOSICIÓN DE LA SALIVA**

Al estudiar la composición de la saliva nos encontramos que 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.

En cuanto a los componentes inorgánicos, estos están conformados por los siguientes electrolitos: amoníaco, bicarbonato, calcio, cloruro, fluoruro, yodo, magnesio, fosfatos, potasio, sodio, sulfatos, tiocinatos y amortiguadores no específicos.<sup>19</sup> Siendo los más importantes: sodio, potasio, cloruro y bicarbonato, contribuyendo con la osmolaridad de la saliva, la cual es la mitad de la del plasma, por lo tanto la saliva es hipotónica con respecto al plasma.

Entre los componentes orgánicos proteicos de la saliva completa o total se encuentran: albúmina, amilasa,  $\beta$ -glucoronidasa, carbohidrasas, cistatinas, factor de crecimiento epidermal, enterasas, fibronectina, gustrinas, histatinas, Inmunoglobulinas A, G y M, kalicreína, lactoferrina, lipasa, deshidrogenasa láctica, lisozima, mucinas, factor de crecimiento nervioso, peptidasas, fosfatasas, proteínas ricas en prolina, ribonucleasas, peroxidasas, componente secretorio, IgA secretora, proteínas del suero, proteínas ricas en tirosina y proteínas unidas a

---

<sup>18</sup> Ayala Luis Y. V. (2008). Determinación el pH salival después del consumo de una dieta cariogénica con y sin cepillado dental previo en niños (Tesis). Lima Perú. UNMSM- Facultad de Odontología

<sup>19</sup> Gómez de Ferraris M. (2000). Histología y embriología bucodental; Madrid-España; Editorial Médica Panamericana

vitaminas. Los componentes orgánicos no proteicos son: creatinina, glucosa, lípidos, nitrógeno, ácido siálico, urea y ácido úrico.<sup>20</sup> La concentración de proteínas en el fluido salival es de alrededor de 200 mg/ml, lo cual representa cerca del 3% de la concentración de proteínas del plasma. Este porcentaje incluye enzimas, inmunoglobulinas, glicoproteínas, albúminas.

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.

La composición salival se va a ver afectada por ciertos factores como son el flujo salival, el aporte de cada glándula salival, el ritmo circadiano, la duración y naturaleza del estímulo y la dieta.<sup>21</sup>

#### **1.6.4.4 FUNCIONES DE LA SALIVA FRENTE A LA PROTECCION DE LA CARIES**

El papel de la saliva en la protección frente a la caries se puede concretar en cuatro aspectos: dilución y eliminación de los azúcares y otros componentes, capacidad tampón, equilibrio desmineralización/remineralización y acción antimicrobiana.

##### **1.6.4.4.1 Dilución y eliminación de los azúcares y otros componentes**

Una de las funciones más importantes de la saliva es la eliminación de los microorganismos y de los componentes de la dieta de la boca. Existen estudios que establecen que tras la ingesta de carbohidratos la concentración de azúcares en la saliva aumenta exponencialmente, primero de una forma muy rápida y luego más lentamente. Dawes estableció un modelo de eliminación de los azúcares

---

<sup>20</sup>Gómez de Ferraris M. (2000). Histología y embriología bucodental; Madrid-España; Editorial Médica Panamericana

<sup>21</sup> Hortensia Chávez Oseki (2008). Saliva un enfoque integrativo; Puebla-México: Editorial Benemérita.



basado en el conocimiento de dos factores: el flujo salival no estimulado y el volumen de saliva antes y después de tragar el alimento.<sup>22</sup>

Según estudios basados en ese modelo, la eliminación era más rápido cuando ambos volúmenes salivales eran bajos y el flujo no estimulado era elevado. En la boca tras la ingesta de azúcares hay un pequeño volumen de saliva, unos 0,8 ml, el azúcar se diluye en este pequeño volumen de saliva, alcanzando una alta concentración, ello estimula la respuesta secretora de las glándulas salivales ocasionando un incremento del flujo, que puede alcanzar 1,1 ml, el alimento se traga y queda en la boca algo de azúcar que va siendo diluido progresivamente gracias a la saliva que se va secretando, así mismo, el volumen de saliva en la boca, va volviendo a sus niveles normales. Por tanto, un alto volumen de saliva en reposo aumentará la velocidad de eliminación de los azúcares, lo que explica el incremento del riesgo de caries en los pacientes que tienen un flujo salival no estimulado bajo.

La capacidad de eliminación de los azúcares se mantiene constante en el tiempo, mientras se mantienen los niveles de flujo salival no estimulados, pero se reduce drásticamente cuando estos disminuyen. De otra parte, la eliminación no es igual en todas las zonas de la boca, siendo más rápido en aquellas zonas más próximas al lugar de drenaje de los conductos de las glándulas salivales, ya que la saliva circula a mayor velocidad en esas zonas que en zonas donde se estanca, así mismo la velocidad de arrastre en las mucosas y en los dientes varía considerablemente (0,8 a 8 mm/min), incluso en los dientes, aquellas superficies más retentivas y de más difícil acceso al contacto con la saliva tienen un eliminación más lenta.

Los azúcares de la saliva difunden fácilmente a la placa bacteriana de forma que a los pocos minutos de la ingesta de azúcar la placa ya se encuentra sobresaturada con concentraciones mayores de las que hay en la saliva, existiendo una correlación entre los cambios de pH de la placa y la eliminación de azúcares de la saliva. Estos cambios de pH y su capacidad de recuperación se expresan mediante la curva de Stephan, la recuperación del pH no es la misma en todas las

---

<sup>22</sup> Dawes C. (19883). A mathematical model of salivary clearance of sugar from the oral cavity. USA: Caries Res.

superficies dentales, siendo más dificultosa en las zonas medias de las superficies interproximales por la difícil accesibilidad a ellas de la saliva y la consecuentemente menor dilución y el efecto tampón de los ácidos de la placa.<sup>23</sup>

#### **1.6.4.4.2 Capacidad tampón**

A pesar de que la saliva juega un papel en la reducción de los ácidos de la placa, existen mecanismos tampón específicos como son los sistemas del bicarbonato, el fosfato y algunas proteínas, los cuales además de éste efecto, proporcionan las condiciones idóneas para autoeliminar ciertos componentes bacterianos que necesitan un pH muy bajo para sobrevivir.

El tampón ácido carbónico/bicarbonato ejerce su acción sobre todo cuando aumenta el flujo salival estimulado. El tampón 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 reduce 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>24</sup>

Al igual que ocurría con la eliminación de azúcares, los mecanismos tampón tampoco afectan por igual a todas las superficies de los dientes, en las superficies libres, cubiertas por una pequeña capa de placa bacteriana, el efecto de los mecanismos tampón es mayor que en las superficies interproximales.

Con frecuencia la boca está expuesta a alimentos que tienen un pH mucho más bajo que el de la saliva y que son capaces de provocar una disolución química del

---

<sup>23</sup> Axelson P. (2000). Internal modifying factors in dental caries. Diagnosis and caries risk prediction of dental caries vol 2. Chicago. Quintessence Publishing.

<sup>24</sup> Nauntofte B, Tenevuo JO, Lagerlöf F. (2003). Secretion and composition of saliva. In: Fejerskov O and Kidd E, eds. Dental Caries. The disease and its clinical management. USA: Oxford. Blackwell Munksgard.

esmalte (erosión), bajo estas condiciones, los mecanismos tampón también se ponen en marcha para normalizar el pH lo antes posible.<sup>25</sup>

#### **1.6.4.4.3 Equilibrio entre la desmineralización y la remineralización**

La capacidad remineralizadora, reduce la solubilidad del esmalte por el aporte de fosfatos, fluoruros y calcio, existentes en la saliva.<sup>26</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>27</sup>

La lesión de caries se caracteriza por una desmineralización subsuperficial del esmalte, cubierta por una capa bastante bien mineralizada, a diferencia de la erosión dentaria de origen químico en la que la superficie externa del esmalte está desmineralizada, no existiendo lesión subsuperficial. Los factores que regulan el equilibrio de la hidroxiapatita (HA) son el pH y la concentración de iones libres de calcio, fosfato y flúor. La saliva, y también la placa, especialmente la placa extracelular que se encuentra en íntimo contacto con el diente, se encuentra sobresaturada de iones calcio, fosfato e hidroxilo con respecto a la HA. Además en las personas que hacen un aporte adecuado de fluoruros, sobre todo mediante el uso de dentífricos fluorados, tanto la saliva como la placa, contienen abundante cantidad de este ion.

Por otro lado, algunas proteínas tienen la capacidad de unirse a la HA inhibiendo la precipitación de calcio y fosfato de forma espontánea y manteniendo así la integridad del cristal, se comportan de este modo las proteínas ricas en prolina, las

---

<sup>25</sup> Tenovuo JO. (1997). Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. USA: Comm Dent Oral Epidemiol 1997;25:82-6.

<sup>26</sup> Gómez de Ferraris M. (2000). Histología y embriología bucodental; Madrid-España; Editorial Médica Panamericana

<sup>27</sup> Almeida PDV, Grégio AMT, Machado MÂN, de Lima AAS, Azevedo LR. (2008). Saliva Composition and Functions: A Comprehensive Review. USA: J Contemp Dent Pract.

estaterinas, las histatinas y las cistatinas, la acción de algunas proteasas bacterianas y de la calicreína salival, alteran este proceso de regulación.<sup>28</sup>

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. En el equilibrio dinámico del proceso de la caries la sobresaturación de la saliva proporciona una barrera a la desmineralización y un equilibrio de la balanza hacia la remineralización, dicho equilibrio se ve favorecido por la presencia del flúor.

El calcio se encuentra en mayor proporción en la saliva no estimulada que en la estimulada, ya que procede, sobre todo, de la secreción de las glándulas submaxilar y sublingual y cuando se produce una estimulación el mayor volumen secretado se obtienen de la glándula parótida. La concentración de fosfato de la saliva procedente de las glándulas submaxilares es aproximadamente 1/3 de la concentración de la saliva parotídea, pero es seis veces superior a la que posee la saliva de las glándulas salivales menores.<sup>29</sup>

#### **1.6.4.4 Acción antimicrobiana**

La saliva juega un importante papel en el mantenimiento del equilibrio de los ecosistemas orales, lo cual es fundamental en el control de la caries dental. La función de mantenimiento del balance de la microbiota oral que ejerce la saliva, se debe a la presencia de algunas proteínas, las cuales son constituyentes esenciales de la película adquirida, favorecen la agregación bacteriana, son fuente de nutrientes para algunas bacterias y ejercen un efecto antimicrobiano gracias a la capacidad de algunas de ellas de modificar el metabolismo bacteriano y la capacidad de adhesión bacteriana a la superficie del diente.

Las proteínas más importantes implicadas en el mantenimiento de los ecosistemas orales son: las proteínas ricas en prolina, lisozima, lactoferrina, peroxidasa,

---

<sup>28</sup> Seif TR. Saliva su rol en la salud y en la enfermedad. En: Seif T, ed. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la caries dental. Caracas. Actualidades Médico odontológicas Latinoamericanas, 1997. p. 217-40.

<sup>29</sup> Nauntofte B, Tenevuo JO, Lagerlöf F. (2003). Secretion and composition of saliva. In: Fejerskov O and Kidd E, eds. Dental Caries. The disease and its clinical management. USA: Oxford. Blackwell Munksgard

aglutininas, e histidina, así como la inmunoglobulina A secretora y las inmunoglobulinas G y M.

Además por poseer una variedad de componentes que se encargan de la acción de defensa como ser la: IgAS (inmunoglobulina A secretora), lisozima, peroxidasa, lactoferrina.

Cuadro 1. Componentes de la saliva y sus funciones.<sup>30</sup>

<b>Funciones</b>	<b>Componentes</b>
Lubricación	Mucina, glicoproteínas ricas en prolina, agua
Antimicrobiana	lisozima, lactoferrina, lactoperoxidas, mucinas, cistinas, histatinas, inmunoglobulinas, proteínas ricas en prolina, Ig A
Mantenimiento de la integridad de la mucosa	Mucinas, electrolitos, agua
Limpieza	Agua
Capacidad tampón y remineralización	Bicarbonato, fosfato, calcio, proteínas aniónicas ricas en prolina, flúor
Preparación de los alimentos para la deglución	Agua, mucinas
Digestión	Amilasa, lipasa, ribonucleasas, proteasas, agua, mucinas
Sabor	Agua, gustina
Fonación	Agua, mucina

Por ejemplo la IgAS que es muy importante en la inmunidad local de las bacterias y virus, encargada de prevenir la adherencia y colonización de las bacterias en las superficies orales.

<sup>30</sup> Sreebny L, Baum B, Edgar W, Epstein J, Fox P, Larmas M. (1992). Saliva: Its role in health and diseases. USA: Int Dent J.

La lisozima y la peroxidasa tienen capacidades antimicrobianas. Y además a nivel de los conductos excretores se libera yodo que es un componente bactericida.

También a partir de las Histatinas que neutralizan los ácidos producidos por el metabolismo bacteriano.

La lactoferrina que posee una acción bacteriostática.

#### **1.6.4.5 FLUJO SALIVAL**

La saliva puede clasificarse, de acuerdo a la forma de obtenerla, en estimulada y en reposo, basal o no estimulada. 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.

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.

La cuantificación de la saliva producida se denomina sialometría. Puede ser estimulada o no. Se realiza determinando el flujo salival, es decir, se calcula dividiendo el volumen salival entre el tiempo de recolección. Los valores normales de flujo salival en reposo (saliva no estimulada) son 0,3 a 0,5 ml/min Para producir y recolectar saliva estimulada, se aplican gotas de una solución de ácido cítrico o similar, en el dorso de la lengua (estimulación gustativa) o se hace masticar un trozo de parafina u otro material inerte (estimulación mecánica). Los valores normales de saliva estimulada son 1 a 3 ml/min. Cuando el flujo salival en reposo es inferior a 0,1-0,2 ml/min, o el estimulado es menor que 0,5-0,7 ml/min, se considera que existe una disminución patológica de secreción salival (sialopenia o hiposialia). Al variar el flujo salival también se producen cambios en la composición: la saliva estimulada presenta mayores concentraciones de Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, bicarbonatos y proteínas, y menores cantidades de urea, fosfatos y Mg. Si la ingesta de carbohidratos es muy alta, en la saliva habrá mayores cantidades de amilasa, pero si las glándulas están bajo una estimulación muy prolongada llegará

un momento en que tanto éste como los demás componentes orgánicos se encontrará disminuidos por el progresivo agotamiento de los contenidos celulares.<sup>31</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. 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. Como se hizo notar anteriormente, 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.

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 grado de hidratación.<sup>32</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>33</sup>

#### **1.6.4.6 IMPORTANCIA CLINICA DE LA CANTIDAD Y CALIDAD DE LA SALIVA EN EL MANTENIMIENTO DE LA SALUD ORAL**

Si bien la cantidad de saliva es importante, también lo es la calidad de la misma. La cantidad normal de saliva puede verse disminuida, se habla entonces de hiposalivación, esta disminución afecta de manera muy significativa a la calidad de vida de un individuo así como a su salud bucal, los principales síntomas y signos

---

<sup>31</sup> Gómez de Ferraris M. (2000). Histología y embriología bucodental; Madrid-España; Editorial Médica Panamericana

<sup>32</sup> Sreebny LM. (1989). Salivary flow in health and disease. USA: Compend Contin Educ Dent, Suppl N° 13.

<sup>33</sup> Dawes C. (1996). Factors Influencing Salivary Flow Rate and Composition. USA: Saliva and Oral Health. 2<sup>nd</sup>ed.

asociados a la hipofunción salival son: sensación de boca seca o xerostomía, sed frecuente, dificultad para tragar, dificultad para hablar, dificultad para comer alimentos secos, necesidad de beber agua frecuentemente, dificultad para llevar prótesis, dolor e irritación de las mucosas, sensación de quemazón en la lengua y disgeusia. Los signos más frecuentemente encontrados son: pérdida del brillo de la mucosa oral, sequedad de las mucosas que se vuelven finas y friables, fisuras en el dorso de la lengua, queilitis angular, saliva espesa, aumento de la frecuencia de infecciones orales, especialmente por *Cándida* spp, presencia de caries en lugares atípicos y aumento de tamaño de las glándulas salivales mayores.<sup>34</sup>

El diagnóstico de la hipofunción de las glándulas salivales se basa en datos derivados de la sintomatología que refiere el paciente, de la exploración clínica, mediante la constatación de los signos clínicos expuestos y de la medición del flujo salival o sialometría cuantitativa. La determinación etiológica de dicha hipofunción requiere, en ocasiones, de exploraciones complementarias de diagnóstico por imagen, hoy por hoy básicamente la resonancia magnética (RM) o de la realización de un estudio histológico precedido por una biopsia.<sup>35</sup>

Aunque con menor frecuencia, la secreción salival puede verse aumentada, a esta situación se le denomina hipersialia, sialorrea o ptialismo y puede ser fisiológica o patológica. El diagnóstico se realiza por la sintomatología que refiere el paciente, el cual experimenta la incomodidad de tener que deglutir constantemente la saliva o bien en los paráliticos cerebrales o pacientes que presentan otros trastornos neurológicos graves se produce un babeo constante que ocasiona frecuentes lesiones erosivas en los labios, y en la piel de la cara y del cuello, que pueden sobre infectarse. La sialometría cuantitativa mostrará un incremento del flujo salival no estimulado.

---

<sup>34</sup> Sreebny L, Baum B, Edgar W, Epstein J, Fox P, Larmas M. (1992). Saliva: Its role in health and diseases. USA: Int Dent J.

<sup>35</sup> Ship JA. (2002). Diagnosing, managing and preventing salivary gland disorders. USA: Oral Diseases



#### 1.6.4.6.1 Principales causas de hipo e hipersalivación

Existen una serie de situaciones fisiológicas que reducen la secreción salival como son la edad, el número de dientes presentes en la boca, el sexo, el peso corporal o el momento del día.

Con respecto a la edad, hay que señalar que, si bien la secreción de las glándulas submaxilares y sublingual puede estar ligeramente disminuida, no ocurre así con las parótidas en las personas de edad avanzada, se puede apreciar una reducción de la saliva total no estimulada pero una buena respuesta a la estimulación, a pesar de la confluencia de otros factores tales como la polimedicación o de algunas enfermedades como diabetes, deshidratación, hipertensión, etc, que pueden agravar la sintomatología clínica. Junto a éstas, se dan otras situaciones patológicas que alteran el flujo salival, es importante destacar que hay más de 400 medicamentos, muchos de ellos muy utilizados, que inducen hipofunción de las glándulas salivales; en el cuadro 2 se presentan los grupos de fármacos más directamente relacionado con la hiposecreción salival.<sup>36</sup>

La radioterapia de cabeza y cuello, provoca hiposalivación irreversible derivada de la destrucción del parénquima glandular, los efectos adversos se inician a partir de los 4000 rads, siendo la reducción del flujo salival dependiente de la dosis.<sup>37</sup>

Algunas enfermedades sistémicas producen destrucción progresiva de las glándulas salivales, así ocurre en algunas enfermedades autoinmunes como en el Síndrome de Sjögren<sup>38</sup>; otras provocan alteraciones vasculares o neurológicas cuyas consecuencias con respecto a la producción de saliva son transitorias y reversibles, como ocurre en la hipertensión, depresión, desnutrición, deshidratación, diabetes, etc.

---

<sup>36</sup> Sreebny L, Baum B, Edgar W, Epstein J, Fox P, Larmas M. (1992). Saliva: Its role in health and diseases. USA: Int Dent J.

<sup>37</sup> Andrews N, Griffiths C. (2001). Dental complications of head and neck radiotherapy: part 2. New York. Aus Dent J.

<sup>38</sup> Mariette X. (2004). Treatment of oral driness in Sjogren's syndrome. New York. Rev Med Interne.

Cuadro 2. Grupos de medicamentos y drogas que producen hiposalivación.<sup>39</sup>

<b>Grupos de medicamentos</b>	<b>Ejemplos</b>
Anoréxicos	Fenfluramina
Ansiolíticos	Lorazepam, diazepam
Anticonvulsivos	Gabapentin
Antidepresivos Tricíclico	Amitriptilina, imipramina
Antidepresivos ISRS	Sertralina, fluoxetina
Antieméticos	Meclizina
Antihistamínicos	Loratadina
Antiparkinsonianos	Biperideno, selegilina
Antipsicóticos	Clozapina, clorpromazina
Broncodilatadores	Ipratropium, albuterol
Descongestionantes	Pseudoefedrina
Diuréticos	Espironolactona, furosemida
Relajantes musculares	Baclofen
Analgésicos narcóticos	Meperidina, morfina
Sedantes	Flurazepam
Antihipertensivos	Prazosin hydrochloride
Antiartríticos	Piroxicam

Fisiológicamente se produce una mayor secreción salival durante el periodo de la erupción dentaria, que se relaciona con una hiperestimulación de los receptores periféricos de la mucosa oral, también durante la primera mitad del embarazo y durante la menstruación, así como con los estímulos olfativos, mecánicos, como la masticación y gustativos como los ácidos o los dulces, se produce una hiperestimulación de la secreción salival. Entre las causas patológicas de sialorrea encontramos las de origen bucal, tales como la colocación de prótesis en sus

<sup>39</sup> Sreebny L, Baum B, Edgar W, Epstein J, Fox P, Larmas M. (1992). Saliva: Its role in health and diseases. USA: Int Dent J.

fases iniciales, el dolor dental, o cualquier proceso inflamatorio o irritativo en el territorio oro-faríngeo o digestivo, especialmente del tracto alto. Algunas enfermedades neurológicas como la enfermedad de Parkinson, la epilepsia, la encefalitis o algunos tumores pueden ser causa de sialorrea, así como las intoxicaciones exógenas por plomo, bismuto, mercurio, plata, oro o arsénico y las endógenas como la uremia, el uso de determinados medicamentos como la pilocarpina, los inhibidores de la colinesterasa, los agonistas colinérgicos, el litio, los yoduros, los mercuriales o la L-dopa, el hiperparatiriodismo, algunas fases de procesos infecciosos graves o la asociada al síndrome de Riley-Day.

### **1.6.5 BIOFILM**

El biofilm o 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.

Comienza como una masa blanca, tenaz y adherente de colonias bacterianas en la superficie de los dientes, encía, lengua y otras superficies bucales. Se forma por la falta de higiene bucal y es muy importante en la formación de caries dental. También se define como una película transparente e incolora adherente al diente, compuesta por bacterias diversas y células descamadas dentro de una matriz de mucoproteínas y mucopolisacáridos.<sup>40</sup>

La placa dental es esencial para el desarrollo de la caries y la enfermedad periodontal, y por tanto, el control de placa es crítico en el tratamiento de éstas; es importante entender la estructura, desarrollo, mecanismos de formación, inhibición y dispersión de la placa dental.<sup>41</sup>

Se forma por falta de higiene bucal, y es muy importante en la etiología de la caries dental, la enfermedad periodontal y la formación del tártaro. Para comprender el mecanismo de la placa dentobacteriana es necesario conocer antes la función de la saliva y las características de la película adquirida y la materia alba.

---

<sup>40</sup> Bertha Higashida. (2000). Odontología preventiva. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.

<sup>41</sup> Goldman H. Genco R. Cohen D. W. (1993). Periodoncia México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.

Sin embargo Simón Katz la describe como una masa de consistencia blanda, tenaz y adherente de colonias bacterianas que se colecciona sobre la superficie de los dientes, la encía y otras superficies bucales (prótesis, etc.), cuando no se aplican los métodos de higiene bucal adecuados.<sup>42</sup>

Black observaba al biofilm como una placa microbiana gelatinosa que se ha reconocido la completa importancia en la etiología de la caries dental, la enfermedad periodontal y la formación de tártaro.<sup>43</sup>

Robert J. Genco era más detallado en su concepto y la describió como la agregación de bacterias que se adhieren con tenacidad a los dientes u otras superficies bucales; aunque al principio es un agregado de células bacterianas, también se encuentran algunas células epiteliales e inflamatorias; presenta una estructura microscópica definida, con las células bacterianas ordenadas por grupos o columnas de microcolonias; los espacios entre células y microcolonias están comunicados por sustancias intercelulares.

#### **1.6.5.1 FORMACIÓN Y COMPOSICIÓN DEL BIOFILM**

Gran parte de las bacterias en la cavidad bucal se eliminan y sólo una fracción pequeña puede adherirse y persistir. Este retiro o limpieza se lleva a cabo mediante el enjuague mecánico debido a movimientos fisiológicos y se facilita por la fijación de bacterias. Estas interacciones resultan de aglutinación y deglución de las bacterias (agregación medida por saliva), lo cual evita su adhesión a las superficies bucales. No obstante se presenta adherencia selectiva y colonización de algunas bacterias, pero no de otras, a las cutículas dentales, pese a los grandes esfuerzos dirigidos a desterrar las bacterias de la cavidad bucal.

La formación de la placa dental se divide en dos etapas; la primera incluye la adherencia de bacterias al diente, y la segunda, la maduración de placa, incluye multiplicación o crecimiento de bacterias adherentes y sucesión microbiana posterior. Después del contacto inicial causal, la adhesión bacteriana a las cutículas del esmalte se presentan por dos mecanismos diferentes pero

---

<sup>42</sup> Katz, McDonald, Stookey (2002). Odontología preventiva en acción: México: Editorial Medica Panamericana

<sup>43</sup> Black, G. V. (2000). Susceptibility and immunity to dental caries. USA: Demt. Cosmos.

complementarios; uno de ellos abarca las fuerzas no específicas (como la iónica, hidrofóbica, enlace de hidrógeno y de van der Waals) entre la superficie microbiana y la cutícula. Por ejemplo, las interacciones iónicas que afectan los puentes de calcio pueden existir entre los componentes de carga negativa en la superficie bacteriana y en la cutícula; sin embargo, estas fuerzas no pueden explicar la adherencia bacteriana selectiva a varias superficies. Por ejemplo, bacterias como *S. sanguis*, *S. mitis* y *A. viscosus* se encuentran en números mayores sobre los dientes que en los tejidos blandos; mientras que otros estreptococos (p. ej. *S. salivarius*) predominan en el dorso de la lengua. Así pues, puede presentarse otro mecanismo que entraña interacciones específicas o estereoquímicas entre las adhesinas de la superficie bacteriana y los componentes de la cutícula.

Estas interacciones, análogas a las que se presentan entre anticuerpo y antígeno o enzima y sustrato son muy específicas y se superponen en las fuerzas no específicas antes descritas; por ejemplo, las cadenas de oligosacáridos de mucina que terminan en ácido siálico se agrupan en las cepas de *S. sanguis*. Esta interacción es muy estero específica e incluye una secuencia de trisacárido, de unión de mucina a una proteína de enlace especializada o adhesina en la superficie bacteriana.

La segunda etapa de formación de placa incluye crecimiento, multiplicación y secuestro de microorganismos en la superficie dental cubierta por cutícula, seguida por sucesión microbiana. Aquí la saliva sirve como fuente de nutrientes conforme las proteínas salivales específicas son degradadas por ciertas bacterias con el fin de satisfacer sus requerimientos de aminoácidos para su crecimiento.

Después, una serie compleja de interacciones entre especies bacterianas diferentes permite la sucesión microbiana. Estos hechos también muestran un grado considerable de selectividad.

### **1.6.5.1.1 Estadios de la formación de la placa**

La formación de la placa dental puede imaginarse como si sucediera en tres estadios:

#### **1.6.5.1.1.1 Primer estadio**

En el primer estadio las glucoproteínas de la saliva son adsorbidas en la superficie externa del esmalte dentario produciendo una película orgánica, delgada, acelular y carente de estructura, conocida como película adquirida. Se ha propuesto varios mecanismos para explicar este fenómeno de absorción. Sin tener en cuenta su mecánica exacta, el proceso inicial parece ser altamente selectivo, absorbiéndose sólo algunas proteínas celulares específicas sobre la hidroxiapatita de la superficie dentaria.

#### **1.6.5.1.1.2 Segundo estadio**

El segundo estadio de formación de la placa comprende la colonización selectiva de la película por bacterias adherentes específicas. Aunque las bacterias pueden en algunos casos iniciar la formación de placa en ausencia de la película adquirida, con mayor frecuencia, una capa de película separa la superficie del diente de la capa más profunda de microorganismos de la placa. La microscopía electrónica muestra que inicialmente las bacterias que colonizan descansan sobre la película, pero rápidamente pasan a ocupar depresiones lenticulares que sugieren que la película está siendo metabolizada activamente.

#### **1.6.5.1.1.3 Estadio final**

El estadio final de formación de placa, a veces conocido como maduración de la placa, comprende la multiplicación y el crecimiento de más bacterias sobre las iniciales. El cuerpo de la placa en expansión que contiene numerosas capas de bacterias es mantenido unido por adherencias interbacterianas provistas en gran medida por los glucános extracelulares insolubles mencionados anteriormente.

## **1.6.5.2 ETAPAS DE COLONIZACIÓN**

### **1.6.5.2.1 Deposición**

Fase en que los microorganismos incapaces de unirse químicamente o físicamente a la película, se depositan en fosas y fisuras (defectos estructurales del esmalte) y estos defectos los retienen. Esta fase es reversible porque no se unen, solo se depositan, es reversible porque hay factores extrínsecos (cepillado) o intrínsecos (saliva) que impiden su unión. Sin embargo en superficies lisas, como caras vestibulares si hay una adherencia y no una deposición. La adhesión es dada por puentes iónicos que se forman entre la película adquirida y las bacterias cargadas negativamente y que son unidas a través de iones cargados positivamente (calcio, hidrógeno, magnesio) proporcionado por la saliva.

Otro mecanismo que facilita esta adhesión son las fimbrias y pilis que se unen a receptores específicos de la película. Una vez que hay una adhesión entre microorganismos y diente, se considera una unión irreversible para los factores intrínsecos, sin embargo reversible para factores extrínsecos como el cepillado.

### **1.6.5.2.2 Coagregación**

Se refiere a los microorganismos que forman o formarán la segunda capa sobre aquellos que están previamente adheridos a la película, puede ser homotípica (cuando se unen dos microorganismos de la misma especie) o heterotípica (cuando se unen 2 especies distintas).

### **1.6.5.2.3. Crecimiento y maduración**

Con la coagregación se siguen formando capas y más capas, conforme aumentan las capas se darán una serie de cambios;

- Cambios cuantitativos: se reproducen y aumentan en población los microorganismos previamente adheridos o por coagregación de las mismas nuevas especies.

- Cambios cualitativos: conforme se van agregando las capas, la placa se va volviendo más gruesa, por lo tanto el ambiente o ecosistema de las capas más profundas cambiará radicalmente, es decir pasará de un ambiente aerobio a uno anaerobio, esto entonces producirá un cambio de la especie predominante en dichas áreas de la placa.

### **1.6.5.3 CLASIFICACIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA**

Hay varias clasificaciones de la placa, por sus propiedades (adherente; poco adherente); por su capacidad patógena (cariogénica o periodontal). Principalmente se clasifica como supragingival y subgingival, de fosas y fisuras, proximal y radicular.

#### **1.6.5.3.1 Placa dentobacteriana supragingival**

Se detecta a simple vista cuando alcanza cierto grosor, esto sucede en uno o dos días en aquellos sitios donde no se remueve de manera intencional, por fuerzas de masticación u otras funciones bucales. Es amarilla o blanquecina y tiene mayor grosor a lo largo del tercio gingival del diente y áreas interproximales; cuando es muy delgada para detectarse, su presencia se determina con el uso de una solución reveladora como la eritrosina, o al raspar la superficie con una sonda o una cureta.

La placa dentobacteriana supragingival se extiende desde el margen libre de la encía hasta la corona del diente. Su composición varía de un individuo a otro, de un diente a otro e incluso en un mismo diente. Pero en general está constituida por microorganismos y matriz orgánica intercelular.

#### **1.6.5.3.2 Placa dentobacteriana subgingival**

La placa dentobacteriana subgingival se localiza a partir del margen gingival en dirección apical. Su formación se favorece cuando el pH del surco es más alcalino que el de la saliva y el líquido gingival tiene mayor cantidad de sales. Hay poca matriz intercelular, salvo en las zonas adheridas al diente, por lo cual las fuentes nutricias son endógenas (líquido gingival o interbacteriana). También podemos encontrarla en bolsas periodontales, las cuales se componen de bacterias ordenadas en capas o zonas con placa unidas o adheridas a las superficie dental



y otras en la interfase del tejido, algunas más se adhieren al revestimiento epitelial de la bolsa, así que resisten la remoción con el flujo de líquido gingival. Además hay agregaciones de bacterias que representan una forma de placa dental en los surcos y fisuras de la corona del diente; es probable que estén relacionadas con la caries en estos sitios; también se acumulan alrededor de restauraciones dentales y en todos los aparatos protésicos colocados en cavidad bucal.

Los microorganismos existentes dependen de la profundidad a la que se encuentren. Cerca del margen dentogingival predominan los microorganismos Gram positivos: *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus gordonii*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii*, *Rothia dentocariosa* y *Corynebacterium matruchotii*.

En la porción apical el potencial de oxidorreducción es más bajo, lo cual permite el desarrollo de los siguientes microorganismos: anaerobios facultativos como las especies de *Actinomyces*; bacilos Gram negativos anaerobios como *Eikenella corrodens* o especies de *Haemophilus*, y bacterias anaerobias estrictas entre ellas especies de *Eubacterium*, *Bifidobacterium* y *Veillonella*.

La mineralización se facilita porque las propias sales precipitadas sirven de núcleo, y *Corynebacterium matruchotii* también puede calcificar. La placa dentobacteriana además de adherirse al diente, puede afectar el epitelio o ser flotante:

- Placa dentobacteriana del epitelio. Las bacterias en el epitelio tienen capacidad adhesiva a tejidos blandos:

*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica* y especies de *Capnocytophaga*, *Selenomonas* y *Fusobacterium*.

No se conocen bien los mecanismos por los cuales los microorganismos atraviesan el epitelio y las teorías respectivas son diversas: aprovechamiento de perforaciones o interrupciones de la lámina basal epitelial; ulceraciones en las paredes de las bolsas periodontales; capacidad invasora de las toxinas; movimientos giratorios de los leucocitos, o producción de enzimas como colagenasas, fibrinolisinias y hialuronidasa, entre otras.

La acción de los microorganismos se debe a las exotoxinas, y sus elementos estructurales.

Entre las exotoxinas se encuentran las epiteliotoxinas favorecen el avance de los microorganismos; las leucotoxinas, como la que elabora *Actinomyces actinomycetemcomitans*, afectan a los leucocitos polimorfonucleares que tienen acción defensiva en el surco gingival.

Entre los elementos estructurales, son importantes las bacterias gramnegativas del surco gingival.

- Placa dentobacteriana flotante. Contiene bacilos Gram negativos anaerobios facultativos y anaerobios estrictos: *Eikenella corrodens*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Leptotrichia buccalis* y especies de *Campylobacter*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Selenomonas*. En las zonas más profundas hay treponemas.

#### **1.6.5.3.3 Placa dentobacteriana proximal**

La placa dentobacteriana proximal está situada en los espacios interproximales en dirección apical. Aquí predominan *Actinomyces viscosus* y *Actinomyces naeslundii*. Pero también se detectan *Streptococcus sanguis*, *Actinomyces israelii*, especies de *Veillonella* y algunos bacilos Gram negativos anaerobios estrictos como las especies de *Selenomonas*, *Porphyromonas*, *Prevotella* y *Fusobacterium*.

En las caries activas abundan *Streptococcus mutans* y especies de *Lactobacillus*.

#### **1.6.5.3.4 Placa dentobacteriana radicular**

Esta se desarrolla cuando el cemento radicular se expone al microambiente bucal, ya que sea por retracción gingival en edad avanzada o por enfermedades del periodonto. También se forma en áreas interproximales y a lo largo de la unión cemento – esmalte.

Los microorganismos importantes en la formación de esta placa dentobacteriana son *Streptococcus sanguis*, *Actinomyces viscosus* y especies de *Campylobacter*, independientemente de que esta placa se mineraliza con facilidad.

#### **1.6.5.4 DIETA Y FORMACIÓN DEL BIOFILM**

La formación de placa dentobacteriana tiene una estrecha relación con el tipo de dieta. Al parecer, las dietas exentas de hidratos de carbono producen una placa

dentobacteriana delgada y sin estructura. Pero si se ingiere sacarosa, dicha placa se vuelve gelatinosa y con mucha matriz de polisacáridos extracelulares y, en caso de que existan estreptococos, que son los agentes causales del aumento rápido de estos polisacáridos:

Ocasionan aumento rápido de polisacáridos extracelulares.

Propician la adherencia de la placa en superficies lisas.

Ayudan a retener los productos de la fermentación ácida en la superficie del diente.

Auxilian en la protección de los productos ácidos de la acción amortiguadora de la saliva.

El desdoblamiento de la sacarosa en glucosa y fructosa da lugar a liberación de gran cantidad de energía que se utiliza para formar polisacáridos extracelulares.

#### **1.6.5.5 BIOFILM Y CARIES DENTAL**

Las primeras pruebas experimentales del papel etiológico que juega la placa bacteriana en la caries dental datan de 1946, año en que McClure y Hewitt demostraron que la penicilina inhibía la caries en ratas.

Posteriormente, en experimentos con animales gnotobióticos, Orland y cols. demostraron que las ratas libres de gérmenes no desarrollaban caries aun teniendo una dieta rica en hidratos de carbono fermentables; en el momento en que se introducían en su boca gérmenes capaces de fermentar los hidratos de carbono produciendo ácidos sí aparecían lesiones cariosas.<sup>44</sup>

Keyes, en experimentos con animales convencionales, demostró que hámsters con caries activa tenían en su placa bacteriana microorganismos específicos, bacterias cariogénicas, concretamente estreptococos, que estaban ausentes en la placa de hámsters sin caries, comprobando que la caries se transmitía de unos hámsters a otros al infectarlos con la placa rica en bacterias cariogénicas. Posteriormente, Fitzgerald y Keyes<sup>45</sup> demostraron definitivamente la

---

<sup>44</sup> Orland FJ, y cols. (1954). Use of the germ free animal technic in the study of the experimental dental caries. USA: *J Dent Res*.

<sup>45</sup> Fitzgerald RJ, Keyes (1960). Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. USA: *J Am Dent Assoc*.

cariogenicidad de los estreptococos presentes en la placa bacteriana dental, y Fitzgerald y cols. demostraron la implicación del *Lactobacillus*.<sup>46</sup>

Actualmente se acepta que la cariogenicidad de la placa dental depende de la presencia en ella de bacterias capaces de reducir el pH hasta niveles en los que se produce desmineralización de los tejidos duros del diente.

El pH que se mide en la placa bacteriana en ayunas suele ser neutro o levemente ácido (6,5-7,0 en personas con baja actividad de caries), pero disminuye rápidamente tras la exposición a azúcares y luego se va elevando hasta alcanzar el valor de reposo en 30- 60 minutos.

El nivel al que cae el pH tras la ingesta de azúcares es crítico para la producción de la caries dental. La desmineralización del esmalte sólo se produce cuando los ácidos bacterianos dan lugar a una caída del pH tal que la hidroxiapatita se disuelve. Esto ocurre con un pH entre 5-2 y 5,5. Pues bien, la placa bacteriana cariogénica se caracteriza por aparecer en su zona profunda un pH = 5 o menor tras la exposición a azúcares. El pH tan bajo es consecuencia de la presencia de ácido láctico (50%), ácido acético y ácido fórmico, liberados por las bacterias al fermentar los hidratos de carbono de la dieta.

La placa bacteriana es más cariogénica cuando las bacterias que la componen tienen las siguientes facultades:<sup>47</sup>

- Alta capacidad de adherencia a la placa, por lo que las bacterias capaces de sintetizar polisacáridos extracelulares del tipo glucanos y levanos, muy viscosos, como es el caso del *Streptococcus mutans* y los *Lactobacillus*, tendrán mayor cariogenicidad
- Alta acidogenicidad, es decir, gran capacidad de producir ácidos a partir de los hidratos de carbono de la dieta, capacidad que tienen principalmente los estreptococos, que liberan al medio ácido láctico que se disocia en ión lactato y protones, pero que también la tienen los *Actinomyces*, *Bacteroides*, *Fusobacteria*, entre otros

---

<sup>46</sup> Fitzgerald RJ. Y cols. (1980). Cariogenicity of human oral Lactobacilli in hamsters. USA: *J Dent Res*

<sup>47</sup> Thylstrup A, Fejerskov O. (1988). Microorganismos asociados a la caries dental. Barcelona: Ed. Doyma, S.A.

- Alta acidofilia, que es la facultad de adaptarse y tolerar bien el medio ácido, siendo los denominados gérmenes acidúricos, como los *Lactobacillus* (pH< 5) y los *S. mutans* (pH< 5,2), los que mejor sobreviven en medios de bajo pH
- Capacidad de síntesis y utilización de polisacáridos intracelulares de reserva para producir ácido en ausencia de sustratos de la dieta, facultad que tiene el *Streptococcus mutans*.

Por el contrario, las placas bacterianas en las que están presentes bacterias capaces de utilizar ácidos para su metabolismo, como es el caso de *Veillonella alcalescens*, que consume ácido láctico, o de producir sustancias alcalinas que aumentan el pH de la placa, como hacen los bacilos Gram negativos, tendrán una menor cariogenicidad.

### 1.6.6 CARIES DENTAL

La caries dental es una enfermedad infecciosa, transmisible dando como resultado la destrucción progresiva de la estructura del diente por bacterias patogénicas generadoras de ácido, en presencia de azúcar encontrada en placa o biofilm dental.<sup>48</sup>

Es una enfermedad bacteriana multifactorial que implica una interacción entre tres factores básicos (Keyes 1972), el huésped, la microflora y el sustrato, a los cuales Newbrun(1988), agregó el cuarto factor tiempo.<sup>49</sup>

Esta enfermedad singular de infección en la cual se acumulan cepas específicas sobre la superficie del esmalte, donde elaboran productos ácidos y proteolíticos que desmineralizan la superficie del esmalte, y destruyen su matriz orgánica, posteriormente el proceso se extiende hacia la dentina hasta llegar a la pulpa. La evolución dentro del diente puede ser interrumpida con la eliminación del tejido dentario infectado y sustituyéndolo por un material sintético adecuado que restaure la forma y la función normal del diente. Aunque la caries dental está

---

<sup>48</sup> Henostroza, Haro, Gilberto(2007);Caries Dental, Principios y procedimientos para el diagnóstico; Lima-Universidad Peruana Cayetano Heredia; Editorial Ripano

<sup>49</sup> Figuereido Walter Luis R. (2000); Odontología para el Bebé-Odontopediatría desde el nacimiento hasta los 3 años; São Paulo-Brasil; Amolca

limitada al tejido duro de esmalte, dentina y cemento, si se deja sin tratamiento el proceso penetrará finalmente a través de la cavidad pulpar mas allá del diente hacia el tejido adyacente como cavidades medulares del hueso y tejidos blandos y músculos de la cara y el cuello, donde puede iniciar reacciones inflamatorias.<sup>50</sup>

#### **1.6.6.1 FACTORES ETIOLÓGICOS QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE CARIES**

En 1890, Miller en su teoría quimioparasitaria propuso como el factor más importante en la patogenia de la enfermedad cariosa la capacidad de un gran número de bacterias de producir ácidos a partir de los hidratos de carbono de la dieta, pero la caries no respondía solo a la presencia de bacterias en boca posteriormente en 1960, Keyes en forma teórica y experimental estableció que la etiopatogenia de la caries responde a la interacción simultánea de tres factores: El factor microbiano que en presencia del sustrato logra afectar a un factor huésped. Esto se conoció como la triada de Keyes. En 1978, Newbrun adicionó el factor tiempo de interacción de los mismos, al esquema original de Keyes, siendo estos cuatro factores imprescindibles para que se inicie la lesión cariosa.<sup>51</sup>

En las últimas décadas los modelos clásicos han sido cuestionados, lo que dio origen a otras corrientes de investigación, es así que hasta la actualidad se han identificado varios factores que intervienen en el proceso de la aparición de la caries, estos factores etiológicos denominados factores primarios y los factores moduladores. Entre los factores etiológicos primarios (dieta, huésped y microorganismos) que no actúan de manera exclusiva para que aparezca la caries, sino que la generación de la enfermedad requiere de la intervención adicional de los factores moduladores (tiempo, edad, salud general, fluoruros, grado de instrucción, nivel socioeconómico, experiencia pasada de caries, grupo epidemiológico, y variables de comportamiento), los cuales contribuyen e influyen decisivamente en el surgimiento y evolución de las lesiones cariosas. Es decir que

---

<sup>50</sup> J. Philip Sapp (1998). Patología oral y maxilofacial contemporánea; Madrid-España; Editorial Harcourt-Brace

<sup>51</sup> Negrori Marta (2009); Microbiología estomatológica: fundamentos y guía práctica; 2ª Edición. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana.

también se toman en cuenta los factores que se encuentran fuera de la cavidad; no obstante no todos ellos intervienen forzosamente en la generalidad de los individuos que contraen caries, sino que su presencia varía, favorable o desfavorable, de modo determinante según el individuo.<sup>52</sup>

En el contexto de la causalidad, cada uno de los mencionados factores etiológicos primarios son considerados como causa necesaria; vale decir son imprescindibles para que se dé la enfermedad; sin embargo por si solos no llegan a constituir causa suficiente para ocasionarla.<sup>53</sup>

#### **1.6.6.1.1 Factor microbiano**

Los microorganismos relacionados con la caries dental son aquellos que participan en el desarrollo inicial de la enfermedad y la progresión de las lesiones establecidas. La microflora oral es un complejo ecosistema que contiene una amplia variedad de especies microbianas. (Cuadro 3) La boca es colonizada por varios microorganismos antes de la erupción de los dientes, sin embargo, los recién nacidos son esencialmente libres de microorganismos. Con la erupción de los dientes, la placa dental se desarrolla en las superficies dentales expuestas las cuales están cubiertas por una película amorfa, casi invisible compuesta principalmente por glicoproteínas salivales. De no tomarse medidas de higiene oral, las superficies de los dientes acumulan grandes masas microbianas, mientras que la descamación de células epiteliales no permite la acumulación en las superficies de la mucosa oral. El número de bacterias en placa dental puede alcanzar  $10^8$  por mg (peso húmedo).

La cavidad oral es un ecosistema donde cohabitan principalmente comensales (aproximadamente  $10^{10}$  bacterias, siendo el 60% cultivables) pertenecientes entre 500 y 700 especies, que colonizan las mucosas y dientes donde forman la

---

<sup>52</sup> Henostroza G. H. (2007); Caries Dental, Principios y procedimientos para el diagnóstico; Lima- Perú; Editorial medica Ripano

<sup>53</sup> Rothman K. Greenland S. (1998). Modern Epidemiology. Philadelphia:Lippincott Raven; 2ª Edición;

placa bacteriana o biofilm, entre las cuales están los miembros del género *Streptococcus*.<sup>54</sup>

Cuadro 3. Distribución de bacterias en varios sitios en la boca humana

GRUPO BACTERIANO	Sitio			
	Placa	Lengua	Saliva	Surco
Cocos G+ Facultativos	28.2	44.8	46.2	28.8
Estreptococos	27.9	38.3	41.0	27.1
<i>S. mutans</i>	(0-50)	(0-1)	(0-1)	(0-30)
<i>S. sanguis</i>	(40-60)	(10-20)	(10-30)	(10-20)
<i>S. mitior</i>	(20-40)	(10-30)	(30-50)	(10-30)
<i>S. salivarius</i>	(0-1)	(40-60)	(40-60)	(0-1)
<i>S. milleri</i>	(3-25)	(0-1)	(0-1)	(14-56)
Estafilococos	0.3	6.5	4.0	1.7
Cocos G+ anaerobicos	12.6	4.2	13.0	7.4
Cocos G- anaerobicos	6.4	16.0	15.9	10.7
Cocos G- facultativos	0.4	3.4	1.2	0.4
Bacilos G+ facultativos	23.8	13.0	11.8	15.3
Bacilos G+ anaerobicos	18.4	8.2	4.8	20.2
Bacilos G- facultativos	ND	3.2	2.3	1.2
Bacilos G- anaerobios	10.4	8.2	4.8	16.1
Espiroquetas	ND	ND	ND	1.0

Fuente: Hamada S, Slade HD. (1980). Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. USA: Microbiological reviews. Los datos entre paréntesis son expresados como un porcentaje de los conteos totales de estreptococos facultativos. ND, No detectado.

<sup>54</sup> Hamada S, Slade HD. (1980). Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. USA: Microbiological reviews.



Como se muestra en el cuadro 3, las especies microbianas predominantes son significativamente diferentes en los sitios de localización. Independientemente de las variaciones de muestra a muestra, estreptococos, bacilos Gram positivos y Veillonellas comprenden la mayoría del total de recuentos viables. Observaciones clínicas en humanos y animales indican que la formación de placa es un requisito esencial tanto para la caries como para la enfermedad periodontal. Se ha descrito un viraje en la población microbiana en la placa en desarrollo de preponderantes formas cocáceas en la placa temprana con un incremento de bacilos y formas filamentosas. Sin embargo los estreptococos conforman el mayor número del total de la población bacteriana en la placa dental. Muchos de los estreptococos pueden ser identificados como una de las siguientes especies: *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitior*, *S. salivarius*, y *S. milleri*. Parece que ciertas especies estreptocócicas orales tienen predilección por colonizar sitios particulares de la boca. *S. sanguis* y *S. mutans* preferiblemente colonizan las superficies de dientes y aparatos prostéticos. *S. salivarius* está presente en bajo número en placa y es un colonizador primario de la boca después del nacimiento, *S. mitior* no tiene un sitio preferido en cavidad oral, *S. sanguis* usualmente no se encuentra sino hasta la erupción de los dientes. Los estreptococos del grupo *mutans* han sido estudiados usando pruebas bioquímicas, serológicas y moleculares que incluyen hibridación ADN-ADN y secuenciación de genes ARN ribosomales. Las especies más importantes en el humano son *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sobrinus*. Estos se han caracterizado como colonizadores secundarios del biofilm que rodea a los dientes y su patogenicidad se ha demostrado en relación a la producción de caries del esmalte, debido a la capacidad que poseen de producir ácidos a partir de la sacarosa.<sup>55</sup>

#### **1.6.6.1.2 Factor sustrato (Dieta)**

La interacción entre la dieta y la caries dental constituye un aspecto de importancia trascendental, ya que los alimentos son la fuente de los nutrientes

---

<sup>55</sup> Linossier AC, Valenzuela CY. (2011) Colonización de la cavidad oral por *Streptococcus* grupo *mutans*, según edad, evaluado en saliva por un método semi-cuantitativo. Chile: Rev Chil Infect.

necesarios para el metabolismo de los microorganismos. No hay ninguna evidencia de producción natural de caries sin la presencia de carbohidratos en la dieta. A esto debe agregarse que la placa o biofilm expuesto a azúcares produce un descenso del pH que es necesario para la descalcificación del esmalte.

Los carbohidratos fermentables son considerados como los principales responsables de la aparición y desarrollo de la caries. De forma más específica podemos decir que la Sacarosa es el carbohidrato fermentable con mayor potencial cariogénico actuando como el sustrato que permite producir polisacáridos extracelulares, y polisacáridos insolubles de la matriz. Favoreciendo la colonización de los microorganismos orales como la adhesividad de la placa, lo cual le permite fijarse mejor al diente.<sup>56</sup>

#### **1.6.6.1.2.1 Metabolismo de la sacarosa**

La sacarosa es el sustrato para el metabolismo bacteriano, el metabolismo de la sacarosa influye en tres etapas fundamentales que son:

- **Producción de ácidos**, la mayor cantidad de sacarosa que ingresa en la cavidad bucal es utilizada como fuente energética por los microorganismos, dentro de las células la sacarosa es desdoblada por la acción de la enzima invertasa en glucosa y fructosa y debido a su fosforilación se convierte en glucosa 6 fosfato, a partir de la sacarosa 6 fosfato y fructosa, a las que por la vía del ciclo Embden-Meyerhof-Parnas van a dar lactato y pequeñas cantidades de formato, acetato y etanol. La célula bacteriana cuenta con dos mecanismos de transporte

- **Síntesis de polisacáridos extracelulares**, antes de que la sacarosa penetre en la célula un porcentaje de ella es transformado por exoenzimas de *S. mutans* que la rompen y transfieren cada fracción hexosa a una molécula receptora y forman polímeros (glucanos solubles-dextranos, glucanos insolubles-mutanos, fructanos solubles-levanos) que se difunden en el medio vecino o permanecen asociados con la célula. En los glucanos solubles predominan los enlaces alfa (1-6) y en los insolubles los enlaces alfa (1-3), en los fructanos hay uniones beta (2-6) o beta (1-

---

<sup>56</sup> Axelsson P. (2000). Diagnosis and Risk Prediction of Dental Caries. Chicago:vol 2. 1ª ed. Carol Stream: Quintessence

2). La formación de estos polímeros se debe a enzimas extracelulares (glucosiltransferasas (Gtf) y fructosiltransferasas (Ftf) que parten la molécula de sacarosa en monosacáridos; los grupos glucosídicos y fructosídicos son transferidos a receptores de glucanos y fructanos, respectivamente.

Los mutanos son difíciles de degradar y más adhesivos, favorecen la unión a las proteínas fijadoras de las células, y estimulan los fenómenos de agregación y adhesión bacteriana. *S. mutans*, *S. salivarius* y *A. viscosus* producen un polímero homofructosa o fructano a partir de la sacarosa que se denomina levano. Los levanos son fácilmente degradados por enzimas (levanasas), actúan como fuentes de reserva de energía, puesto que son sintetizados en períodos de escasez. *S. mutans* posee una fructosiltransferasa extracelular que cataliza la reacción, queda glucosa libre como residuo. No hay correlaciones entre el fructano y la cariogenicidad.

La enzima invertasa libera glucosa y fructosa en el medio externo, y así estas hexosas se difunden al medio interno celular, también existe una invertasa intracelular.

- **Síntesis de polisacáridos intracelulares**, una vez que la glucosa o la fructosa penetran en la célula, su destino es ser catabolizadas por la vía glucolítica, los excesos de azúcares derivan en un compuesto que almacena reservas de energía para ser utilizada en los momentos donde disminuye el aporte de nutrientes. La formación de este polisacárido intracelular está encadenada con la vía glucolítica y los niveles celulares de ATP.<sup>57</sup>

#### **1.6.6.1.3 Factor huésped**

Los factores ligados al huésped están relacionados con la saliva, los dientes inmunización y genética. La saliva es un fluido propio de la región bucal y constituye el principal sistema de defensa del huésped contra la caries. Se ha demostrado que al disminuir el flujo salival, se incrementa el nivel de lesiones de

---

<sup>57</sup> Negrori Marta (2009); Microbiología estomatológica: fundamentos y guía práctica; Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana 2º Edición.

caries dental. Además, este riesgo puede verse aumentado también en niños que presentan menor cantidad de flujo salival o mala calidad.

La cantidad de saliva que secretan las glándulas salivales está regida por el cerebro, es por ello que la salivación no estimulada normalmente se inhibe durante el sueño, el miedo o la depresión.<sup>58</sup>

Otro factor relacionado al huésped son los dientes, quienes presentan particularidades fuertemente relacionadas a favorecer el desarrollo de caries dental. Entre estas particularidades se encuentran la anatomía de sus superficies, la alineación de los dientes y su textura, que pueden favorecer la acumulación de la biopelícula dental y dificultar la higiene bucal. Por otra parte, las estructuras dentales pueden sufrir anomalías en su constitución, como la amelogénesis imperfecta, hipoplasia del esmalte o dentinogénesis imperfecta, que predisponen y favorecen el desarrollo de esta enfermedad, ya que existe una menor resistencia a la solubilidad y a la desmineralización. Existen estudios epidemiológicos que demuestran que en los dientes con hipoplasia, se puede observar un mayor recuento de *S. mutans* en zonas con defectos de esmalte.

El sistema inmunitario es capaz de actuar contra la microflora cariogénica, produciendo respuesta humoral, mediante anticuerpos del tipo inmunoglobulina A salival, Inmunoglobulina G sérica y respuesta celular mediante linfocitos T. Como en otros ámbitos, las diferencias en la respuesta inmune a los microorganismos depende tanto del antígeno como el huésped. Se ignora aún el rol estricto que pueden jugar tales respuestas; sin embargo, por ejemplo se sabe que el *S. sobrinus* posee un mecanismo mediante el cual suprime dicha respuesta inmunológica y que la inmunoglobulina G podría inhibir el metabolismo del *S. mutans* e incluso es probable que tenga el potencial de elevar el pH, No obstante aún no se ha logrado sacar provecho de estos hallazgos. Así la búsqueda de una vacuna continúa infructuosa, ya que la existencia de un vasto rango de bacterias cariogénicas implica abarcar todos esos microorganismos.

---

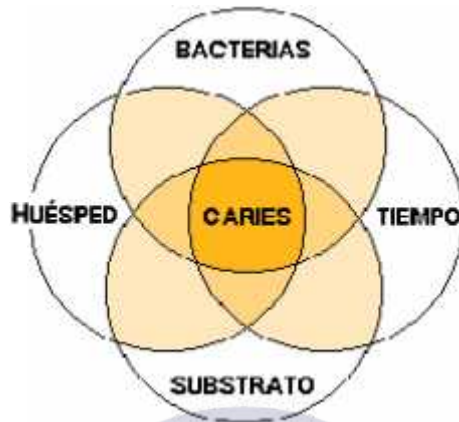
<sup>58</sup> Henostroza G. H. (2007); Caries Dental, Principios y procedimientos para el diagnóstico; Lima- Perú; Editorial medica Ripano

La asociación de la genética con la resistencia o la susceptibilidad a la caries, partió de la existencia de individuos que muestran una menor tendencia a desarrollar lesiones cariosas con respecto a otros en igualdad de condiciones. Así surgió el interés por estudiar árboles genealógicos o gemelos en búsqueda de responsabilidades genéticas en la susceptibilidad a la caries, lo que ha llevado a estimar entre otras apreciaciones que la contribución genética a la caries es de aproximadamente 40%. La complejidad de la naturaleza de la caries dental hace evidente que la enfermedad no esté asociada a un solo gen, sino más bien que intervenga más de una interacción gen-medioambiente. Por ejemplo, si el gen tuftelin, relacionado con el desarrollo adamantino y la mineralización evidentemente transmite información desfavorable y ésta se asocia con altos niveles de *Streptococcus mutans*, suscita un aumento en la susceptibilidad a la caries. De igual modo, existen muchos otros posibles genes que contribuyen al proceso, tales como los que codifican: la topografía oclusal, la profundidad de las fisuras y la inclinación de las paredes de estas; sin embargo, aún no han sido identificados dichos genes. Una alternativa para identificar a aquellos, o a otros, es la revisión del genoma, a fin de determinar las zonas que contengan los genes candidatos; ello permitirá reconocer genes que de otra forma no se lograría asociarlos al proceso de caries.

#### **1.6.6.1.4 Tiempo**

La presencia y formación de la caries en niños no está solamente relacionadas con la cantidad de hidratos de carbono ingeridos, sino también por la consistencia del alimento y la frecuencia de ingestión. Como después de la ingestión de alimentos cariogénicos el pH baja a nivel de 5 y se mantiene aproximadamente por 45 minutos, la frecuencia por encima de 6 ingestiones/día contribuyen para aumentar el riesgo de caries. Cuando el consumo de alimentos ocurre entre las comidas, esto determina una acidificación de placa en forma continua que

perturba la capacidad buffer, así como altera el mecanismo remineralización-desmineralización, aumentando el riesgo de caries.<sup>59</sup>



Modelo de Keys modificado o Esquema Tetrafactorial de Newbrun.<sup>60</sup>

#### 1.6.6.1.5. Factores moduladores

Como se mencionó anteriormente, además de los factores primarios, existen también los **factores etiológicos moduladores**, propuesto por Freitas es el que guarda mayor precisión ya que se deriva de la palabra modular, la cual significa modificar los factores que intervienen en un proceso para obtener distintos resultados, que si bien no causan directamente la enfermedad, pueden acentuar el riesgo a tenerla. Entre estos tenemos la edad, la cual está vinculada al desarrollo de la caries dental y especialmente relacionado al tipo de tejido atacado. El estado de salud general de la persona también y más aún si es que lleva tratamientos con medicamentos que pueden disminuir el flujo salival, tal como se mencionó anteriormente o reducir las defensas del organismo. De la misma manera, la frecuencia de administración tópica de fluoruros es importante ya que estos en determinadas cantidades promueven la remineralización de los tejidos dentales, elevan el pH y activan una acción antibacteriana.

Por otro lado, existen factores que no aseguran el desarrollo de la caries dental, si no que actúan como factores predictivos para la aparición de esta tales como el

<sup>59</sup> Figueiredo L. Ferelle A. Issao M. (2000) Odontología para el Bebé. Odontopediatría desde el nacimiento hasta los 3 años. São Paulo-Brasil. 1ª Edición. Editora Artes Médicas

<sup>60</sup> Henostroza G. H. (2007); Caries Dental, Principios y procedimientos para el diagnóstico; Lima- Perú; Editorial medica Ripano

grado de instrucción del padre de familia, el nivel socioeconómico de los mismos, la experiencia pasada de caries y el grupo epidemiológico al cual pertenecen (etnia).<sup>61</sup>

Análogamente, existen las variables de comportamiento, las cuales son acciones de cada individuo, los más conocidos como hábitos. Estas sí intervienen en la aparición y desarrollo de la caries y entre ellas tenemos al cepillado dental, el uso de hilo dental, la frecuencia de consumos de azúcares, la frecuencia y motivo de visita al dentista, entre otros. Todos estos factores anteriormente desarrollados son llamados factores de riesgo y debido a que estos son importantes para el desarrollo y aparición de la caries, es importante también, como labor del odontólogo, transmitir estos conocimientos al padre de familia y niño.<sup>62</sup>

### **1.6.7 DIETA**

Se sabe que la caries resulta de la fermentación de los hidratos de carbono, la dieta. Así, la concentración de hidratos de carbono remanentes en la boca durante la comida, la rapidez con que son removidos y la cantidad de ácidos que la forman definen el potencial cariogénico de los alimentos.

Es importante sobre todo el número de exposiciones a hidratos de carbono por el número de veces y el tiempo que se somete al esmalte a bajos niveles de pH.

El año 1945 Vipeholm, realizó un estudio el cual duro hasta 1954, la fundamentación para este estudio fue la necesidad de responder al cuestionamiento de si un aumento en el consumo de azúcares causaba incremento en la caries dental, y qué factores relacionados con su consumo eran de importancia.

Las pruebas iniciales (1945-1946) fueron un estudio vitamínico para determinar si diferencias en las cantidades de ciertos nutrientes y vitaminas tenían algún efecto en el desarrollo de la enfermedad. Los resultados no mostraron variación a pesar

---

<sup>61</sup> Freitas SFT (2001); História social da cárie dentária; Bauru-Brasil:1º ed. EDUSC

<sup>62</sup> Henostroza G. H. (2007); Caries Dental, Principios y procedimientos para el diagnóstico; Lima- Perú; Editorial medica Ripano

de las diferencias en las cantidades adicionales a la dieta sobre la actividad de caries dental. El estudio de carbohidratos realizó seguimiento a 964 pacientes divididos en 8 grupos de tratamiento y un grupo de control durante 5 años y se dividió en fase 1 (1947-1949) y fase 2(1949-1951). La sacarosa fue incluida en la dieta de caramelos, chocolates, turrone, en el pan o en los líquidos. Los resultados mostraron: a) incrementos significativos de caries dental cuando la ingesta de sacarosa se realizó entre comidas, b) los alimentos pegajosos demostraron ser más cariogénicos. Sin embargo cuando se aumentó la cantidad de sacarosa en cualquiera de sus presentaciones en las comidas principales, el incremento de nuevas lesiones fue bajo.

Muchas de las nuevas lesiones se localizan sobre la superficie externa del esmalte (uno de los criterios de inclusión fue registrar opacidades sobre el esmalte). Desafortunadamente estas lesiones no fueron incluidas en los resultados, lo que hubiese representado la presencia adicional de un 40-50% de lesiones de caries dental.

Los estudios de la dieta realizados en individuos que viven bajo circunstancias ordinarias (no controlados) incluyen factores que pueden alterar la validez de las conclusiones. En las investigaciones que han mostrado asociación entre la ingesta de carbohidratos y caries dental, el consumo de dulces no se limita a las principales comidas. Esto sugiere que el efecto de la sacarosa sobre los dientes no depende exclusivamente de la cantidad, sino de la frecuencia, consistencia y tiempo de ingesta de los alimentos.<sup>63</sup>

#### **1.6.7.1 CARACTERÍSTICAS DE LA DIETA**

Existe una gran cantidad de información sobre la influencia de la dieta en la caries dental. Lo que se sabe es que los alimentos que contienen azúcar inducen al proceso cariogénico; sin embargo, pensar que la cantidad de azúcar que un

---

<sup>63</sup> Bordoni Noemí (2010). Odontología Pediátrica: la salud bucal del niño y del adolescente en el mundo actual; Buenos Aires: 1º ed. Médica Panamericana



paciente consume se correlaciona directamente con la caries es una simplificación. Existen otros factores, relacionados con los alimentos, que tienen tanta o más importancia con respecto a la cariogenicidad de los mismos, que la cantidad de azúcar que estos contienen. Estos factores son:

#### **1.6.7.1.1 Propiedades físicas:**

- Adhesividad. Cuanto más adhesivo sea el alimento, mayor tiempo permanecerá unido a la pieza dentaria. Es el caso de los chicles, gominolas, turrone.
- Consistencia. Un alimento duro y fibroso como la manzana, la zanahoria ejercerá una acción detergente sobre la pieza. Los blandos tienen tendencia a adherirse (galletas, chocolate...)
- Tamaño de la partícula. Los formados por partículas pequeñas tienen mayor probabilidad de quedar retenidos en surcos y fisuras.

#### **1.6.7.1.2. Hora de la ingesta**

Si los alimentos cariogénicos se ingieren durante las comidas, la saliva y los propios mecanismos de autolimpieza (el flujo salival, los movimientos de lengua y carrillos y los movimientos masticatorios) tienden a eliminar los alimentos de la boca. Asimismo, los sistemas tampón de la saliva tienden a neutralizar los ácidos que se forman. En consecuencia, el consumo de alimentos cariogénicos durante las comidas es menos peligroso que si los mismos se ingieren entre comidas. Probablemente, el peor momento para ingerir alimentos cariogénicos sea antes de ir a dormir, ya que durante el sueño los mecanismos de autolimpieza están disminuidos.

#### **1.6.7.1.3 La frecuencia**

La frecuencia con que se ingieren los alimentos cariogénicos. Cuanto más frecuentemente mayor es el riesgo de caries. Esto es debido a que la bajada de pH ocurre un mayor número de veces.

#### 1.6.7.1.4. Composición de los alimentos

En este sentido hoy día se sabe que existen ingredientes de los alimentos que tienen una acción antagónica de los azúcares, es decir, que protegen contra la caries. Aunque la naturaleza exacta de estos compuestos no se conoce, existe evidencia de que los fosfatos, por ejemplo, reducen las caries en animales. Asimismo se sabe que algunos componentes del cacao, ingrediente principal del chocolate, son protectores contra la caries.

No todos los hidratos de carbono tienen el mismo potencial de cariogenicidad. De ellos, la sacarosa (disacárido formado por glucosa y fructosa) presente en algunas frutas y en todos los dulces, golosinas, caramelos y similares es el más cariogénico. Recordemos que el azúcar común es sacarosa pura.

Con menos, pero apreciable potencial cariogénico, viene el grupo de los monosacáridos (glucosa, fructosa) presentes en algunas frutas y miel. También en este grupo se incluye la lactosa (disacárido) presente en la leche.

Finalmente, con capacidad cariogénica relativamente baja están los grandes polisacáridos tipo almidón. El almidón cocido es más cariogénico que el almidón crudo.

Es posible preparar, con los alimentos que contienen azúcar, una **escala de peligrosidad** de los más cariogénicos a los menos cariogénicos. Este concepto tiene utilidad clínica, aunque quizás no sea rigurosamente científico, en cuanto que permite guiar a los pacientes de una dieta más cariogénica a una menos cariogénica. La escala de peligrosidad de los alimentos, de más a menos cariogénicos, es como sigue:

- Alimentos sólidos, retentivos que se consumen particularmente entre comidas, con bastante frecuencia y, aún peor, antes de ir a dormir.
- Los mismos alimentos consumidos durante las comidas.
- Alimentos que contengan azúcar, pero que sean líquidos, no retentivos,

que se consuman entre las comidas, con frecuencia y, aún peor, antes de ir a dormir.

- Los mismos alimentos consumidos durante las comidas.

### **1.6.7.2 CLASIFICACIÓN DE LOS HIDRATOS DE CARBONO**

Los carbohidratos son constituyentes principales de la dieta humana, sin ellos el metabolismo de las grasas es incompleto, lo que da la formación de cuerpos cetónicos, que producirán una cetoacidosis metabólica. La formación de componentes estructurales del cuerpo como cartílago, tejido nervioso y hueso dependen de los carbohidratos, y las estructuras químicas necesitan para la formación de aminoácidos no esenciales la presencia de carbohidratos en el cuerpo humano. Cuando hablamos de azúcares nos referimos a todos los monosacáridos y disacáridos, que son simples, y los polisacáridos son complejos.

#### **1.6.7.2.1 Monosacáridos y disacáridos**

El grupo de los monosacáridos está representado por la glucosa, fructosa y la galactosa; entre los disacáridos podemos encontrar a la **sacarosa**, la cual se compone de la glucosa y fructosa; la **maltosa** compuesta por glucosa y glucosa; la **lactosa**, conformada por la glucosa y la galactosa; y la **trehalosa** azúcar de los champiñones.

La sacarosa se encuentra en forma natural en frutas, vegetales y en la miel y esta extraída de las plantas por un proceso de extracción de agua, purificación, filtración, concentración y secado. No hay diferencias entre la sacarosa de la caña de azúcar y la de la miel. Aunque hay varios productos químicos con sabor a dulce, ninguno posee cualidades sensoriales para el sabor tan aceptadas como la sacarosa.

#### **1.6.7.2.2 Polisacáridos**

Los cuales están compuestos por varios monosacáridos, se encuentran en los almidones. Existen otros carbohidratos no fermentables como las fibras, entre las

que se incluye la celulosa y la pectina. Las fibras no aportan calorías ni nutrientes pero son benéficas para el tracto digestivo y un marco para el proceso de fermentación bacteriana, pueden ser solubles o insolubles. Algunas frutas como la manzana contienen ambos tipos de fibra, Las dietas que contienen granos, nueces, semillas, vegetales y frutas son ricas en fibra y por tanto benéficas para la digestión, para reducir el colesterol sanguíneo, para estabilizar los niveles de glucosa en sangre y para sentir sensación de saciedad que induce a evitar el sobre consumo de calorías, también se incluyen los azúcares-alcoholes como sorbitol, xilitol y otros.

Además los azúcares se clasifican en extrínsecos e intrínsecos, estos últimos son los que se encuentran integrados naturalmente dentro de la membrana celular, en la naturaleza forman parte de la estructura de frutas y vegetales (fructuosa, glucosa y sacarosa). Los extrínsecos son aquellos que no están en la estructura celular sino que se adicionan o están libres dentro del alimento.

La sacarosa y otros carbohidratos por sí mismos no producen un daño directo al diente, pero en presencia de bacterias y modificados por muchas variables pueden inducir caries dental. Por lo tanto, aunque los azúcares de la dieta son un factor determinante de riesgo de caries dental no constituyen el único factor.

Investigaciones demuestran que el consumo de frutas secas en la dieta normal contribuye poco a la actividad de la caries dental, pero se ha descubierto que las frutas cítricas tiene un riesgo de erosión ácida, y que las frutas secas tienen un más alto potencial cariogénico que las frescas por el grado de adhesividad que tienen. No puede decirse que la miel sea menos cariogénica que el azúcar refinado. La miel contiene ésteres que reducen la disolución del esmalte pero también por algunos nutrientes presentes en ella se puede incrementar la producción de ácido. Por otro lado, se reconoce a la miel propiedades antibacterianas por tener componentes antioxidantes y antiinflamatorios.<sup>64</sup>

---

<sup>64</sup> Bordoni Noemí (2010). Odontología Pediátrica: la salud bucal del niño y del adolescente en el mundo actual; Buenos Aires: 1º ed. Médica Panamericana

### **1.6.8 HIDRATOS DE CARBONO COMO FUENTE PRINCIPAL DEL METABOLISMO BACTERIANO QUE MODIFICA EL PH**

Los carbohidratos o hidratos de carbono son compuestos con enlaces carbonilo (polihidroxialdehído o polihidroxiacetona). Estos son la fuente principal de energía de todo ser vivo. Estos compuestos representados por azúcares simples o monosacáridos, oligosacáridos y polisacáridos. Existen una gran variedad de hidratos de carbono, de los cuales los más conocidos son:

- Almidón.- La digestión del almidón por el cuerpo humano sigue el siguiente proceso: la hidrólisis comienza en la boca por la acción de la ptialina presente en la saliva y se completa en el intestino delgado. El cuerpo no consume toda la glucosa absorbida en la digestión del almidón, sino que transforma una gran parte de ella en glucógeno que almacena en el hígado. (El glucógeno, denominado almidón animal, posee una estructura casi idéntica a la de la amilopectina).
- Glucosa.- el más importante de los hidratos de carbono ya que forma parte del metabolismo de las bacterias y su oxidación a dióxido de carbono y agua, esto se lleva a cabo por un fenómeno llamado glucolisis y el ciclo de krebs que genera ATP, la base energética de los seres vivos.
- Sacarosa.- Es un tipo de azúcar que sirve como transporte para penetrar dentro de cuerpo humano solo que modificado, pertenece a un grupo de hidratos de carbono llamados disacáridos. Es soluble en agua y ligeramente soluble en alcohol y éter.
- Celulosa.- Es el componente principal de la pared de todas las células vegetales. En las plantas, la celulosa suele aparecer combinada con sustancias leñosas, grasas o gomosas. Dependiendo de la concentración, el ácido sulfúrico actúa sobre la celulosa y produce glucosa, almidón soluble o amiloide.

Son los precursores de polímeros extracelulares bacterianos adhesivos y al parecer son importantes en la acumulación de ciertos microorganismos en la superficie de los dientes. Estos pueden resumirse de manera siguiente:

- Los hidratos de carbono ingeridos son convertidos por las bacterias a polisacáridos extracelulares adhesivos, llevando así a la adhesión de colonias bacterianas.
- Las bacterias de la placa usan los hidratos de carbono de la dieta como fuente de energía, originando ácidos orgánicos que disuelven los minerales del diente.
- Las bacterias de la placa usan los hidratos de carbono de la dieta pueden ser también convertidos a polisacáridos de almacenamiento celular, este proceso incrementa el periodo durante el cual los ácidos son producidos por microorganismos.
- Las bacterias de la placa usan los hidratos de carbono de la dieta pueden también ser metabolizados en polisacáridos de almacenamiento extracelular como dextranos y levanos de bajo peso molecular. Estos hidratos son utilizados durante el ayuno para aumentar el tiempo, durante el cual se forman ácidos en la placa.

#### **1.6.9 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 streptococos salivarius, el cual puede cultivarse con cierto grado de regularidad, la mayoría de estos organismos se encuentran esporádicamente aunque no en grandes cantidades.<sup>65</sup>

Algunas especies dependen de otras para obtener un medio ambiente favorable para su colonización, miembros de una misma especie usan mensajes químicos para comunicarse. Esta comunicación es muy importante cuando las bacterias

---

<sup>65</sup> George W. Burnett (1986). Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca. México: 1ra Edición, Editorial LIMUSA S.A.

pasan de una fase planctónica (o vida en suspensión) hacia una superficie habitable.

La evidencia del papel de las bacterias en el proceso inicial de la caries y el potencial cariogénico de ciertas especies ha sido obtenida de estudios in vitro, realizados en animales de experimentación y de observaciones epidemiológicas en seres humanos.

Para que las especies bacterianas participen en el proceso de iniciación de una lesión de caries, deben ser capaces de establecerse y sobrevivir sobre la superficie dental por debajo del umbral de solubilidad del esmalte (aproximadamente pH 5,5) y mantener estas condiciones durante un período prolongado. Por lo tanto la capacidad de producir ácidos (acidogénesis), la posibilidad de crecer en pH ácido (acidofilia) y seguir descendiendo aún más el pH (poder acidúrico) junto con la capacidad de regeneración frente a descensos bruscos del pH son factores de virulencia de los microorganismos en la cariogénesis.<sup>66</sup>

#### **1.6.9.1 ESTREPTOCOCOS**

Es uno de los más conflictivos en su organización taxonómica, ya que existen varias clasificaciones basadas en diferentes criterios.

- Según la actividad hemolítica: alfa, beta, gamma y sin actividad hemolítica. b) -
- Según sus características inmunológicas: 13 grupos serológicos distinguidos en función de las características antígenas de la pared celular. Las cuales reciben las letras de A a O.
- Actividad fisiológica: se distinguen 4 grupos, el piogénico, viridans enterocócico, y láctico. De este último el grupo viridans se clasifica en 4 grupos por ser heterogéneo y con presencia de la mayoría de alfa-hemolíticos distinguen los siguientes grupos.

---

<sup>66</sup> Negroni M. (1999) Microbiología Estomatología. Fundamentos y Guía Práctica; Buenos Aires-Argentina; Editorial Médica Panamericana

**Grupo mutans.**- *S. mutans*, *S. sobrinus*. Se ven implicados como iniciadores de la caries dental pero también por actuar como patógenos oportunistas en infecciones odontógenas.

**Grupo oralis.**- *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. oralis*. Todos de especial relevancia como causantes de endocarditis bacteriana subaguda, pero también el *S. pneumoniae*; este último es cada vez más resistente a los antibióticos habituales se aísla esporádicamente este ejerce su acción en la nasofaringe y el tracto respiratorio.

**Grupo salivarius.**- representado por *S. salivarius* de baja patogenia con acción preferentemente oportunista.

**Grupo milleri:** formado por *S. constellatus*, *S. anginosus* y *S. intermedius*. Importante en la producción de abscesos a distancia ya sean vicofaciales y cerebrales.<sup>67</sup>

#### **1.6.9.2 STREPTOCOCCUS MUTANS**

Se describió originalmente en 1924 por Clarke, como un factor bacteriano en la caries dental, es un grupo genéticamente heterogéneo, el cual se divide en varios subgrupos de acuerdo a sus reacciones serológicas, bioquímicas y genéticas como composición del DNA.

Características del grupo mutans:

Producción de polisacáridos extracelulares a partir de sacarosa

Realizan adhesión, agregación y coagregación

Metabolización de polisacáridos intracelulares

Producción de dextranasas y fructanasas

Poder acidógeno, acidofilo y acidúrico

Metabolización de azúcares a ácidos lácticos y otros ácidos orgánicos

Efecto post – pH corto

Microorganismo más rápido, en la placa, para llegar al pH crítico de desmineralización del esmalte

---

<sup>67</sup> Cosme Gay y Leonardo Berini, Leonardo Berini Aytes (2004): Cirugía Bucal, Tomo II. Barcelona España; Editorial Océano/ Ergon



### **1.6.9.3 LACTOBACILOS**

Bacilo anaeróbico Gram positivo, representante de la flora normal de vagina, tracto intestinal y cavidad oral, asociado a caries dental.

Debido a que los lactobacilos presentan poca afinidad por las superficies dentarias, no se les implica en el comienzo de la caries de esmalte, pero si son los primeros en el avance de ella en la dentina, actuando como los principales invasores secundarios que aprovechan las condiciones ácidas y retentivas presentes en la lesión cariosa. Se caracteriza por:

Poder acidógeno, acidofilo y acidúrico

Algunas cepas sintetizan polisacáridos extra e intracelulares a partir de la sacarosa

Escasa actividad proteolítica

Poca afinidad por la superficie de los dientes

Primeros microorganismos en el frente de avance del proceso carioso en la dentina

### **1.6.9.4 ACTINOMYCES**

Bacilo anaeróbico Gram positivo, de crecimiento filamentoso. Se puede ver involucrado en enfermedades bacterianas crónicas de mandíbula, tórax o abdomen. Se cree que el *Actinomyces naeslundii* está involucrado en el proceso carioso y enfermedades periodontales.

Se caracteriza por:

Poder acidógeno

Producción de lévanos a partir de sacarosa

Poder de adherencia y coagregación mediante fimbrias

Presencia predominante en las placas de lesiones radiculares

### **1.6.10 MEDIOS PARA EL CONTROL DE LA PLACA BACTERIANA EN NIÑOS**

Actualmente, es posible encontrar en el mercado una gran variedad de productos para la higiene bucal. Cabe al profesional, además de la educación y el entrenamiento del paciente para el control de la placa, la selección de los instrumentos que serán utilizados. La selección de los diferentes medios de limpieza debe siempre considerar las necesidades individuales del paciente.

A continuación se especifica los medios para el control de la placa bacteriana usados en odontopediatría.

#### **1.6.10.1. REVELADORES DE PLACA**

Los reveladores facilitan la instrucción personalizada a los pacientes y la evaluación de los procedimientos de higiene bucal tanto por el paciente mismo como por el profesional. Puede ser de forma líquida o en Tabletas y se favorece el uso de reveladores que usen colorantes vegetales

El uso de agentes evidenciadores puede desempeñar un papel fundamental, auxiliando en la verificación por parte del paciente de la calidad de la limpieza ejecutada.

#### **1.6.10.2 CEPILLO DENTAL**

Actualmente existe una gran variedad de cepillos dentales, con relación a la forma de sus mangos, el número de cerdas y la longitud de las mismas. Sin embargo los estudios realizados demuestran que la capacidad de remoción de placa de los diferentes tipos de cepillos dentales es básicamente la misma, siendo que lo fundamental esta en otros aspectos y no en el uso de un cepillo más o menos sofisticado. Entre los factores moduladores de un buen cepillado esta la frecuencia, técnica, tiempo destinado al cepillado, etc. El cepillo dental recomendado para los niños debe poseer algunas características genéricas, tales como cabeza pequeña, para adaptarse a la boca y a la dentición de los niños.

Estas características son.

- a) Cabeza pequeña cuando no excede a los 2,5 cm de longitud y 0,75 cm de ancho.
- b) El largo de la superficie activa es adecuado cuando cubre como máximo dos dientes vecinos.
- c) Mango largo compacto, de fácil manejo, sin diseños en volumen que dificulten su aprehensión.

d) Cerdas suaves. Las cerdas suaves son consideradas aquellas con un diámetro comprendido entre 0,18 a 0,23 mm. Además de suaves, las cerdas deben tener extremos redondeados y pulidos.

Además de que el cepillo debe presentar estas características, el niño debe ser orientado para que lo lave bien con agua después de usarlo y para que lo guarde en un lugar abierto. El acumulo de pasta de diente cuando queda en un cepillo mal lavado, endurece las cerdas y dificulta su acción limpiadora. También es conveniente mostrar al niño y a sus padres un cepillo con sus cerdas desgastadas, para que sepan cuando deben reemplazarlo por otro. Además es del caso señalar, que el cepillo es de uso individual.

Existen también los cepillos eléctricos, los cuales han demostrado en una cantidad importante de estudios que son más eficientes en la remoción de la placa bacteriana, al compararlos con los de uso manual. Sin embargo, es importante destacar que su uso no garantiza, que se remueva la placa bacteriana totalmente. Para alcanzar este objetivo es necesaria una capacitación del niño, por parte del cirujano dentista.

### **1.6.10.3. SEDO DENTAL**

El hilo dental es el medio más recomendado para la eliminación de la placa interdental, debido a los problemas técnicos que conlleva el uso eficaz de la seda dental, esta medida debe ser recomendada solo en niños con una motricidad fina desarrollada y/o con alta actividad de caries, molares temporales sin diastemas entre sí y como parte de un programa de higiene bucal y uso de fluoruros.

Para indicar su uso, se debe considerar la factibilidad de que los padres lo realicen 1 vez al día antes de que el niño tenga 8 años, pues investigaciones demuestran que solo a partir de esta edad, el niño puede usar correctamente la seda dental, pues tiene habilidad de manipularla solo.

#### **1.6.10.4. TÉCNICAS DE HIGIENE**

Los objetivos generales del cepillado dental son la eliminación de la placa bacteriana y los restos alimenticios así como el estímulo de los tejidos gingivales.

La técnica de Fones una de las mas ideales para los niños se realiza así: Para las superficies vestibulares o bucales, los dientes se mantienen en oclusión (niños) o en posición de reposo y los filamentos del cepillo se colocan formando un ángulo de 90 ° respecto a la superficie bucal dentaria. Estas superficies se dividen en 6 sectores y realizamos 10 amplios movimientos rotatorios en cada sector. Para las caras oclusales, se abre la boca y se realizan movimientos de vaivén o circulares y en las caras linguopalatinas se coloca el cepillo según la técnica del cepillo separado (se gira el cabezal hasta su posición vertical) y se realizan pequeños movimientos rotatorios. En niños con una capacidad limitada para concentrarse por periodos extensos y/o sin la destreza manual necesaria para realizar una higiene eficiente, la simplicidad de la técnica es esencial. Además los padres aprecian el uso de un método simple y práctico, especialmente en niños menores de 4 años.

Todas las técnicas de cepillado usan cuatro movimientos básicos de cepillado, o un combinado de ellos: horizontal, alternadamente, barrido vertical, circular, y vibratorio.

Más adelante se indican técnicas y los medios de control específicos para cada grupo etario en odontopediatría.

#### **1.6.10.5. PASTA DE DIENTE**

El cepillado dental con pasta de diente fluorurada es actualmente, la forma más común de controlar la caries dental. Desde una perspectiva ideal, el uso de pasta dental fluorurada es la forma más racional de combatir la caries dental en las personas de todas las edades.

Esto porque, combina el efecto mecánico del cepillado dental que remueve la placa cariogénica, con el transporte de flúor hacia la interfaz placa - diente.

La concentración adecuada de flúor en las pastas dentales se obtiene utilizando cuatro sales fluoruradas: fluoruro de sodio, monofluorofosfato de sodio, fluoruro estañoso, o amino fluoruro.

En relación con los abrasivos que se utilizan en la composición de las pastas dentales, los más usados son bicarbonato de sodio, calcio pirofosfato y hidróxido de sílica. Debido a los grandes beneficios del uso de pastas de diente en la disminución de la caries, está recomendado su uso dos veces al día. Tratándose de niños entre 3 a 6 años, la higiene bucal debe ser efectuada con la supervisión de un adulto, usando pasta dental con concentración de 500 ppm. En algunas publicaciones se limita esta concentración a 1.000 ppm.

En el caso de niños menores de 3 años, no debe usarse pasta de diente fluoruradas, para prevenir su exposición a una sobredosis de flúor.

#### **1.6.10.6. CONTROL QUÍMICO DE LA PLACA**

La razón para el uso de colutorios como medio complementario de una buena higiene oral, tiene básicamente dos fundamentos. Primero, es el hecho que las dos enfermedades más prevalentes en los niños, la caries y la gingivitis tienen origen bacteriano, por lo tanto, el uso de una sustancia antimicrobiana sería conveniente para combatir ambas patologías.

Además de esta ventaja, su uso compensaría la dificultad de un buen control mecánico de la placa bacteriana, y así, sustancias antimicrobianas podrían compensar la desmotivación para una buena limpieza dental.

La sustancia más utilizada actualmente en odontopediatría es la clorhexidina, su uso está indicado en pacientes desmotivados con el control mecánico de la placa, en niños en tratamiento ortodóncico, en niños en tratamiento de radioterapia y en niños con alguna limitación mental o física que les impida el controlar la placa a través del cepillado dental.

La clorhexidina tiene las siguientes acciones:

- Tiene una acción más específica en los streptococos mutans. Esto es de gran importancia, ya que la prevención tiene por finalidad no la eliminación total de la placa, y sí la eliminación de los microorganismos más patógenos.
- Tiene la capacidad de cronificar la caries
- Actúa en las enzimas de los s.mutans que provocan la degradación del colágeno,
- Disminuye la acción proteolítica de los s. Mutans
- Disminuye la prevalencia de la gingivitis

Esta sustancia química se presenta en la forma de barnices, geles y colutorio, siendo mayor su eficacia en el control de la placa en el mismo orden respectivamente

### **1.6.11 RECOMENDACIONES PARA EL CONTROL DEL BIOFILM SEGÚN EDADES EN NIÑOS**

#### **1.6.11.1 ERUPCIÓN DEL PRIMER DIENTE HASTA 2 AÑOS**

Para que el papá o la mamá limpie los dientes a su bebé, es necesario seleccionar lugar y hora más apropiados. Una buena oportunidad es durante el cambio de pañales, ya que normalmente el mudador tiene una altura e iluminación adecuada.

A medida que el bebe crece, se puede optar por la posición rodilla con rodilla, evitando realizarlo en el baño, por ser este un cuarto de poco espacio libre y no toma en cuenta la seguridad del bebe.

El método vibratorio que envuelve movimientos horizontales del cepillo dental a lo largo de la superficie externa e interna de los arcos dentarios, demostró tener un buen efecto, cuando es realizado, tanto por los niños, como por los padres. En

esta técnica está indicado que el cepillo sea colocado contra la encía o área cervical.

Otra técnica sugerida es la de Fones, en la cual el cepillo se coloca en 90° contra las caras vestibulares realizando un movimiento de rotación sobre las superficies dentarias. El procedimiento se repite en las caras palatinas o linguales. Las caras oclusales se cepillan con movimientos de rotación.

#### **1.6.11.1.1 Tipo de cepillo**

Una vez que haya erupcionado el primer diente la limpieza de las piezas temporales, al comienzo, se realiza con un pedazo de gasa y después con un cepillo dental mojado, de cerdas blandas, siendo el padre o la madre, los responsables de limpiar diariamente cada diente con la preocupación de que se limpien todas las superficies de las piezas erupcionadas, en especial el área cercana a la encía.

#### **1.6.11.1.2 Pasta de diente**

No está indicada

#### **1.6.11.1.3 Seda dental**

No está indicada

#### **1.6.11.1.4 Tableta reveladora**

No se encontró literatura que indicara específicamente a partir de qué edad se debe usar las tabletas reveladoras. En toda la revisión bibliográfica realizada, se utilizaba reveladores en niños mayores de 3 años. si el caso específico amerita, el profesional puede indicarlas antes de esa edad.

Es importante destacar que los niños de 2 años suelen mostrar inclinación a limpiarse los dientes sin ayuda, por lo tanto, los padres deben incentivar su interés dándole la posibilidad de que el participe de la higiene de sus dientes. Sin embargo, su desarrollo motor fino es deficiente y como consecuencia, es

responsabilidad de los padres, la supervisión una vez al día y limpieza de áreas que el niño paso por alto.

Para facilitar el cepillado realizado por los padres, es conveniente que el padre o la madre se localice por detrás de su hijo y le incline suavemente la cabeza hacia arriba, abrazándola con un brazo y con la otra mano, cepillando cada diente. Además el cepillado será más eficaz en la medida que el padre tome el mango del cepillo cerca de las cerdas, consiguiendo así mayor dominio de los movimientos que se debe realizar.

### **1.6.11.2 PRE ESCOLARES DE 2 A 5 AÑOS**

#### **1.6.11.2.1 Técnica**

Las técnicas más eficientes para este grupo etario son las mismas del grupo anterior (Fones y vibratorio), destacando lo que ya fue señalado anteriormente, en orden a que hay que evaluar una serie de aspectos específicos de cada paciente, para adoptar la técnica a su realidad

#### **1.6.11.2.2 Tipo de cepillo**

Pequeño de cerdas suaves y puntas arredondeadas

#### **1.6.11.2.3 Pasta de diente**

Considerando que alrededor del 40% de la pasta de diente es ingerida por los niños de 2 a 3 años de edad, el uso de pasta de diente debe ser extremadamente cuidadoso en pre-escolares, siempre con la supervisión de un adulto, en una cantidad equivalente a un grano de arveja y solamente pasta de diente infantil. Su uso está indicado a partir de los 4 años.

#### **1.6.11.2.4 Seda dental**

Solo en pre-escolares que presentan contactos interproximales y mientras se encuentren en un nivel de riesgo de caries alta.



Los padres son los responsables por realizarlo una vez al día. La técnica más indicada es con el niño tendido horizontalmente, con la cabeza en la falda del padre.

#### **1.6.11.2.5 Tabletas reveladoras**

Su uso está recomendado en los niños, tanto para motivación sobre la importancia de un buen cepillado, como para que los padres puedan visualizar las áreas donde se acumula placa bacteriana.

Hay que llegar a un acuerdo negociado, vale decir que en los cepillados dentales realizados durante el día, el niño tenga una supervisión mínima, sin embargo, el cepillado nocturno sea realizado por los padres.

#### **1.6.11.3 ESCOLARES 6 A 12 AÑOS.**

##### **1.6.11.3.1 Técnica**

Es posible introducir algún tipo de técnica de cepillado más específica como Stillman modificado o la técnica de Bass, a partir de los 8 años. Sin embargo, es bueno recordar que este periodo, ocurre el cambio de la dentición de temporal a la definitiva. Este proceso en si puede dificultar el cepillado. Además puede presentarse apiñamientos dentales que facilitan el acumulo de placa bacteriana en las piezas afectadas.

Por todo lo expuesto, es necesario más que nunca una especial preocupación, por acordar en conjunto una técnica que asegure una higienización eficaz de todos los dientes. Además, hay que evaluar otros factores. Por ejemplo, que las superficies linguales de los molares inferiores y los bucales de los superiores, son de alcance y observación difícil para la eliminación de la placa bacteriana. Por lo tanto, se debiera iniciar el cepillado por estas áreas, y así asegurar que todas las superficies sean higienizadas, (normalmente nunca se olvida el cepillado de superficies vestibulares).

La influencia creciente de la escuela y actividades escolares en la vida cotidiana de los niños hace imperativo programar la higiene personal sistemática. Aunque lo ideal es el cepillado después de cada comida, es un objetivo que muchas veces no se ajusta a la realidad. Por lo tanto hay que lograr que por lo menos haya una higiene apropiada y a fondo de los dientes y masaje de las encías antes de acostarse, y un cepillado adicional después del desayuno y uno Tras la comida del medio día.

En este periodo hay que establecer reglas claras y que los padres sean firmes en que no se debe admitir realizar el cepillado frente a la tele o escuchando música, también cepillarse la lengua, la cual es la principal fuente de halitosis en los niños.

#### **1.6.11.3.2 Tipo de cepillo**

Suave, tamaño mayor que el utilizado en pre- escolares, considerando que el cepillo debe alcanzar los molares definitivos y que el tamaño de cada pieza permanente es 3 veces mayor que un temporal.

#### **1.6.11.3.3 Pasta de diente**

Hasta los 9 años se debe favorecer el uso de pasta de diente infantil, aunque es riesgo de fluorosis es mucho menor y restringido el área de los 2° molares definitivos. A partir de esa edad se puede utilizar indistintamente pasta infantil o adulta.

#### **1.6.11.3.4 Seda dental**

El niño tiene la habilidad del uso de seda dental a partir de los 8 años. Es importante capacitar e incentivar el uso de la seda dental, para implementar el hábito sistemático.

Por otro lado, como la internalización del habito del cepillado dental se da dentro de un proceso, muchas veces hay que establecerlo a través de cumplimiento de metas, donde los padres, el niño y el dentista, irán definiendo las tareas que deben

ser cumplidas para alcanzar un cepillado eficaz. Dentro de este contexto, puede darse que el uso de la seda dental se deje como meta posterior, para primero afianzar el hábito diario y eficiente de cepillado dental.

#### **1.6.11.3.5 Tabletas reveladoras**

Los agentes reveladores son muy útiles. Pueden ser usados antes del cepillado como forma de demarcar los lugares donde existe mayor concentración de placa bacteriana y así, sirve de guía para cepillarse los dientes eficientemente. Otro uso es después que el niño considera que su cepillado ha finalizado. En estos casos se puede evaluar la eficacia de la técnica que el niño está realizando, detectando los puntos donde esta es más precaria.

En ambas oportunidades el padre y el dentista deben tener especial preocupación para destacar más los logros alcanzados, en vez de insistir en todas las áreas que no fueron bien cepillados.

## **CAPITULO 2**

### **2. DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACION**

Se realizo una investigación fue correlacional, cuantitativa y longitudinal. Además este estudio será explicativo, por que se explicaron las posibles soluciones al problema de la población estudiada.

## **CAPITULO 3**

### **3. ESTRATEGIA METODOLÓGICA**

#### **3.1 DEFICIÓN DE LA HIPOTESIS**

El refuerzo del cepillado como medida preventiva inmediata posterior después del consumo de la merienda escolar contribuirá a establecer el pH salival.

## **3.2. IDENTIFICACION DE LAS VARIABLES**

### **3.2.1 VARIABLE INDEPENDIENTE**

Cepillado dental como medida preventiva después de la merienda escolar.

### **3.2.2 VARIABLE DEPENDIENTE**

La variación del pH salival después del consumo de la merienda escolar.

## **3.3 CONCEPTUALIZACIÓN DE LAS VARIABLES**

### **CEPILLADO DENTAL.**

Se define como cepillado dental eficaz la eliminación mecánica de la placa dental supragingival y subgingival (surcular o crevicular), llevada a cabo en un ámbito doméstico por el propio individuo o si sus capacidades psicomotrices están limitadas por los cuidadores del mismo.

Cuyo objetivo es eliminar los detritos alimenticios e interferir en la formación de la placa bacteriana dentogingival para evitar que resulte patógena para las encías y los dientes. Estimula y queratiniza las encías evitando así el paso de bacterias al interior del sulcus.

Es una práctica que se incluye entre las normas higiénicas consideradas socialmente como imprescindibles. Involucra el compromiso de las tres áreas de la conducta tanto en el profesional como en el paciente.

- a) Área cognitiva: porque para desarrollarse necesita fundamentarse en el conocimiento de la etiología.
- b) Área procedimental (de las destrezas): porque requiere la incorporación de un hábito motor.
- c) Área actitudinal: porque implica poseer adecuada motivación y cambios de conducta duraderos.

## **PH SALIVAL**

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. Esta medida proporciona la cantidad de iones de hidrogeno ( $H^+$ ) si la sustancia es acida y si es alcalina libera ( $OH^-$ ).

El pH por ser una unidad de medida presenta una tabla de escala de valores que consta de una graduación de valores del pH, la cual esta graduada del  $pH= 1$  al  $pH=14$ .

El equilibrio del pH (alcalinidad versus acidez) de la saliva normalmente varía entre 6.5 y 7.4, con niveles de pH más elevados que se observan con frecuencia durante un aumento en la secreción de la saliva ejemplo el oler mientras se cocina una comida, y el descenso se presenta ejemplo cuando se consumen alimentos ricos en azúcares fermentables que son metabolizados por las bacterias y productores de ácidos.

## **MERIENDA ESCOLAR**

Son alimentos que los niños consumen que en su gran mayoría son carbohidratadas, por ser rica en carbohidratos estos alimentos tienen la presencia de azúcares ya sea monosacáridos, disacáridos y polisacáridos. Las bacterias de nuestra boca metabolizan los azúcares de los alimentos y liberan ácidos provocando un medio más ácido y de esta forma el descenso del pH salival.

Con frecuencia la boca está expuesta a alimentos que tienen un pH mucho más bajo que el de la saliva y que son capaces de provocar una disolución química del esmalte (erosión), bajo estas condiciones, los mecanismos tampón también se ponen en marcha para normalizar en pH lo antes posible.

Los alimentos se clasifican como ácidos o alcalinos de acuerdo al efecto que tienen en el organismo humano después de la digestión y no de acuerdo al pH que tienen en sí mismos. Es por esta razón que el sabor que tienen no es un indicador del pH, si no lo que generan en nuestro organismo una vez consumidos. Entonces

se sabe que existen alimentos que son capaces de producir efectos alcalinos o ácidos en nuestro organismo lo que provoca el ascenso o el descenso del pH salival.

### 3.4. OPERATIVIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DIMENSIONES	INDICADORES	INSTRUMENTOS
<b>VARIABLE INDEPENDIENTE</b>	- tiempo - frecuencia - efectividad	- Duración del cepillado - Las veces que se cepilla - Técnica del cepillado	- Examen clínico - Ficha clínica
<b>Cepillado dental como medida preventiva después de la merienda escolar</b>			
<b>VARIABLE DEPENDIENTE</b>	<b>PH salival</b>	- ácidos - alcalinidad - neutro	- Varillas medidoras de pH
<b>Variación del pH salival después del consumo de la merienda escolar</b>	<b>Merienda escolar</b>	- Adhesividad - Consistencia - Tamaño de las partículas	- Valoración del diario dietético

### 3.5 MATRIZ DE CONSISTENCIA

PROBLEMA	OBJETIVO	HIPOTESIS
El descenso del pH Salival por el consumo de carbohidratos fermentables y la falta de cepillado dental inmediato como medio de prevención,	Determinar la diferencia del descenso del pH salival después del consumo de la merienda escolar con y sin cepillado dental	El refuerzo del cepillado como medida preventiva inmediata posterior después del consumo de la merienda escolar
↓	↓	↓
PROVOCA	PARA	CONTRIBUIRA
La variación del pH salival, generando predisposición a la caries	para reforzar el cepillado dental inmediato como medida preventiva de predisposición a la caries dental, a pesar de tener un consumo rico en carbohidratos fermentables (merienda escolar).	Contribuirá a establecer el pH salival y disminuir la predisposición de caries

### 3.6 POBLACIÓN Y MUESTRA

**Población.-** La población está constituida por 20 niños y niñas de 4 años de edad del Centro Infantil San Francisco de Asís.

**Muestra.-** La muestra es seleccionada por censo, por ser nuestra población pequeña nuestra muestra corresponderá al 100% de nuestra población.

### **3.6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Todos los niños y niñas de 4 y 5 años de edad
- Niños y niñas que hayan asistido al 100% del proyecto
- Niños y niñas que hayan asistido a la guardería solo por la mañana
- Niños y niñas con actitud cooperadora
- Aquellos niños y niñas que no tomen medicamentos que disminuyen el flujo salival

### **3.6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Niños y niñas menor o mayor a esta edad
- Niños y niñas que no asistieron al 100% del proyecto
- Niños que asisten a la guardería solo por la tarde
- Niños y niñas con actitud no cooperadora
- Aquellos niños y niñas que por alguna causa tomen medicamentos que disminuyen el flujo salival

## **CAPITULO 4**

### **4. DESARROLLO PRÁCTICO**

#### **4.1 RECOLECCIÓN Y PRESENTACIÓN DE LOS DATOS**

**1º Paso.-** La siguiente investigación se realizó en un grupo de estudio de 20 niños del centro infantil San Francisco de Asís, donde primero se manda notas desde la universidad, al responsable del programa pan manitos de la guardería y a la directora de la guardería solicitando su autorización para realizar los estudios



correspondientes, posteriormente se pidió a la directora la vista oficial del pre-kínder para conseguir los materiales necesarios.

**2º Paso.-** El siguiente paso fue el de capacitar a 4 cirujanos - dentistas para que realicen la lectura del pH salival y además todos enseñen la misma técnica de cepillado a los niños.

**3º Paso.-** Se recolectó las muestras de saliva según las recomendaciones de la Asociación Latinoamericana de Investigación en Saliva (ALAIS):

- No debe realizar ejercicio físico extenuante antes de la recolección.
- La saliva debe ser colectada a la misma hora del día, la recolección debe realizarse en un lugar tranquilo con suficiente luz.
- Debe recolectarse la saliva usando un cronómetro.
- Las muestras que contengan sangre, o algún detrito deben descartarse.

**4º Paso.-** Las muestras de saliva no estimulada fueron depositadas por el propio niño en vasitos descartables esterilizados y clasificados de acuerdo al código asignado a cada niño según el grupo al que pertenecía antes y después del desayuno. La lectura la realizó otro investigador previamente calibrado con el uso de varillas indicadoras de pH.

**5º Paso.-** La lectura de datos se realizó de forma directa donde se deposita el papel indicador de pH dentro de los vasos que contienen la saliva se espero por 3 minutos posteriormente se comparo el color obtenido con el de la cartilla orientadora de colores del avío.

**6º Paso.-** En una primera fase, unos 10 minutos antes del consumo de la merienda escolar se tomo la primera recolección de la saliva, con su posterior asignación del pH, luego después del consumo de la merienda escolar se tomo otra recolección a los 10 minutos nuevamente se volvió a comparar con la cartilla para identificar el pH. Esta recolección de la saliva y su correspondiente lectura de pH se realizó durante 3 días.

**7º Paso.-** En una segunda fase donde posteriormente se enseñó a los niños(a) una técnica de cepillado acorde a su edad (Técnica de Fones), la cual se reforzó durante toda una semana, y se les pidió a los facilitadores que la fueran aplicando desde ese momento. Además se hizo promoción en salud tanto a los niños padres

y facilitadoras, para que comprendan el mecanismo por el cual se produce la caries.

**8° Paso.-** En una tercera fase, después de un mes se volvió a tomar otras muestras de igual forma que la anterior la primera medición unos 10 minutos antes del consumo del desayuno escolar, posteriormente después del consumo del desayuno escolar se les hizo cepillar a los niños(a) y a los 10 minutos se tomo la segunda muestra.

**9° Paso.-** De esta forma observar si se produjo alguna variación entre la obtención de datos de la primera y la tercera fase con la diferencia de que en la tercera fase se realiza la medición con el cepillado dental como medida preventiva.



**Foto N° 1. Grupo de Odontólogos capacitados para realizar la lectura del pH salival y realizar la enseñanza del cepillado dental en los niños**



Foto N°2. Grupo de estudio para medir el pH salival



Foto N° 3. Material de trabajo



Foto N° 4. Material de trabajo (varillas indicadoras de pH y vasos para la recolección de muestras)



Foto N°5. Examen clínico dental



Foto N° 6. Examen clínico dental



Foto N° 7. Recolección de las muestras



Foto N°8. Recolección de las muestras



Foto N° 9. Recolección de las muestras



Foto N° 10. Colocación de la varilla indicadora de pH en la muestra



Foto N° 11. Colocación de la varilla indicadora de pH en todos los vasitos



Foto N°12. Lectura de la varilla indicadora del pH salival de acuerdo a la comparación con la cartilla indicadora de pH



Foto N°13. Odontólogos calibradores realizando la lectura del pH salival





Foto N° 14. Material utilizado para la técnica del cepillado



Foto N° 15. Promoción en salud oral a partir de medio de comunicación visual



Foto N° 16. Enseñanza de la técnica de cepillado de manera grupal



Foto N° 17. Enseñanza de la técnica del cepillado en pequeños grupos de niños



Foto N° 18. Enseñanza de la técnica del cepillado de forma personal



Foto N° 19. Enseñanza de la técnica del cepillado de forma personal



Foto N° 20. Charla de promoción en salud oral a los padres de familia



Foto N° 21. Niños realizando solos la técnica de cepillado que se les enseñó



Foto N° 22. Niñas realizando solas la técnica de cepillado que se les enseñó



Foto N° 23. Últimas muestra obtenidas de los niños

## 4.2 ANALISIS DE LOS DATOS

El análisis de los datos se realizó a través de una correlación entre la variable con y sin cepillado dental como medida preventiva relacionada con las siguientes variables:

### 1ra Fase

- Valoración del pH salival 10 minutos antes de la merienda escolar, sin cepillado
- Valoración pH salival sin cepillado después de la merienda escolar, a los 10 minutos

### 2da Fase

- Valoración del pH salival 10 minutos antes de la merienda escolar, sin cepillado
- Valoración pH salival con cepillado inmediatamente después de la merienda escolar, a los 10 minutos

## 4.3 DEMOSTRACIÓN DE LA HIPÓTESIS

Los rangos del intervalo de confianza que corresponde a cada grupo de datos son: de 5,4 a 6,8 previo a la merienda sin cepillado dental, de 5,8 a 7,2 previo a la merienda con cepillado, de 5,3 a 7,1 posterior a la merienda sin cepillado y de 5,9 a 7,9 posterior a la merienda con cepillado.

Y según la prueba para la validación de hipótesis escogida: Wilcoxon, para prueba de rangos el resultado es estadísticamente significativo ( $p = 0 < 0.001$ ) por tanto la hipótesis es aceptada.

## CAPITULO 5

### 5. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

#### 5.1 PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS CON TABLAS Y DATOS FINALES

#### MUESTRA POR SEXO

Tabla 1.

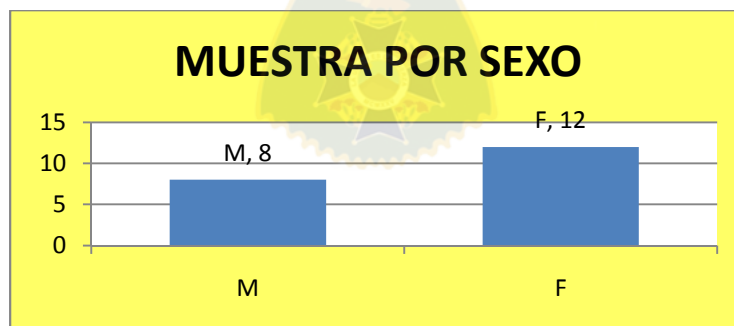
POBLACIÓN POR SEXO	
M	8
F	12

Grafico 1.1



Grafico 1.2.-

Fuente: Elaboración Propia



Fuente: Elaboración Propia

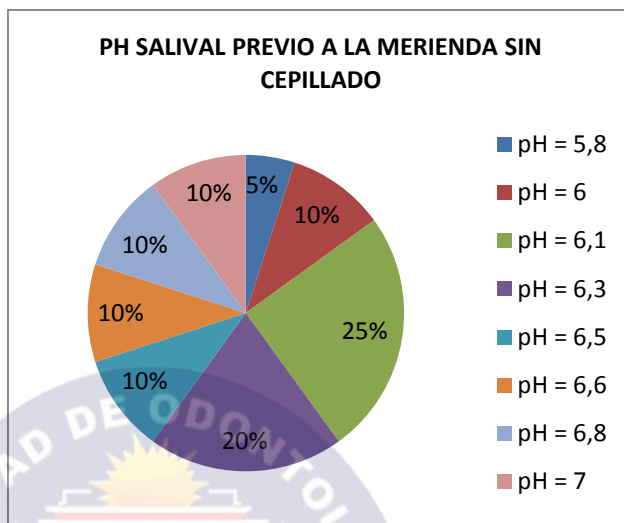
**INTERPRETACIÓN.-** Las niñas de sexo femenino son un 60% de la población mientras que el 40% de la población representa a los niños.

## DETERMINACION DE PH SALIVAL PREVIO A LA MERIENDA SIN CEPILLADO

**Tabla 2.**

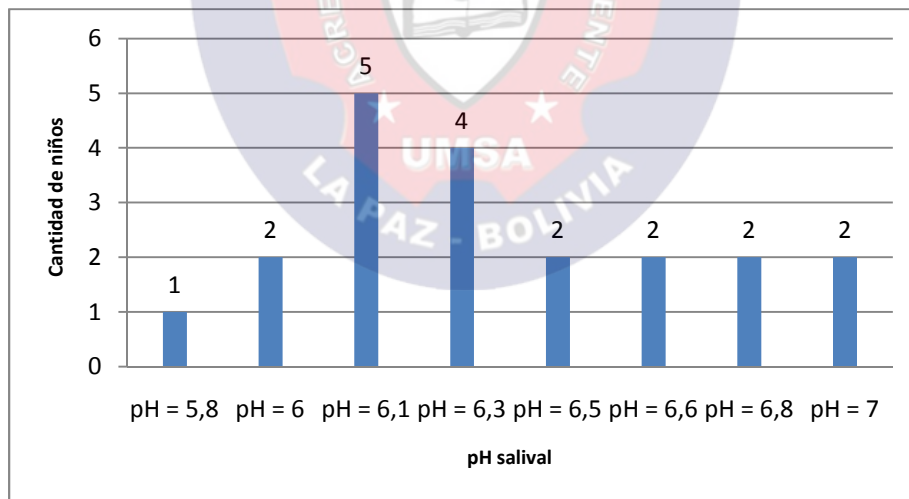
pH previo a la merienda sin cepillado dental	Cantidad de Niños
pH = 5,8	1
pH = 6	2
pH = 6,1	5
pH = 6,3	4
pH = 6,5	2
pH = 6,6	2
pH = 6,8	2
pH = 7	2

**Grafico 2.1.**



Fuente: Elaboración Propia

**Grafico 2.2.**



Fuente: Elaboración Propia

**INTERPRETACIÓN.-** La mayor cantidad de niños presentan un pH bajo siendo que 12 (60%) de los niños presenta un pH por debajo de 6,5. Y solo 8 niños (40%) presentan un pH más estable por encima de 6,5.

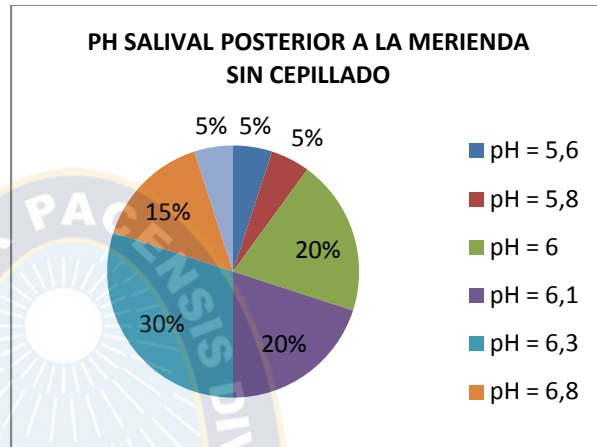


## DETERMINACION DE PH SALIVAL POSTERIOR A LA MERIENDA SIN CEPILLADO

**Tabla 3.**

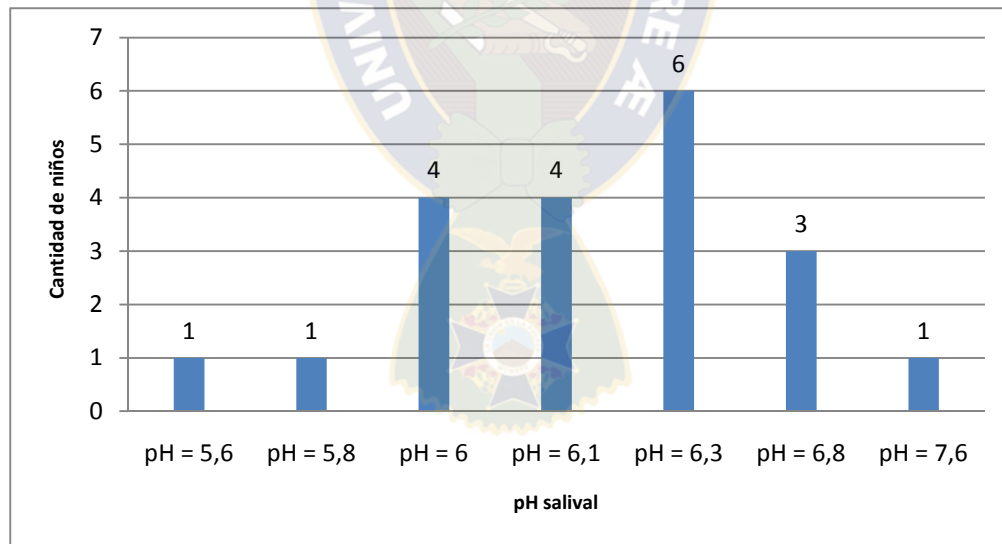
pH posterior a la merienda sin cepillado	Cantidad de niños
pH = 5,6	1
pH = 5,8	1
pH = 6	4
pH = 6,1	4
pH = 6,3	6
pH = 6,8	3
pH = 7,6	1

**Grafico 3.1.**



Fuente: Elaboración Propia

**Grafico 3.2.**



Fuente: Elaboración Propia

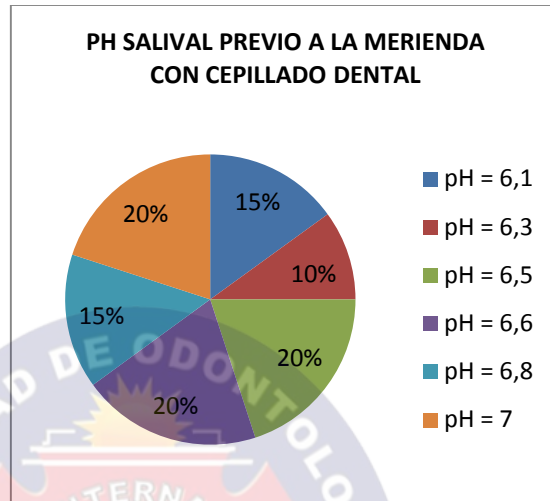
**INTERPRETACIÓN.-** De los 20 niños, 16 niños (80 %) después de su merienda presentan un descenso del pH por debajo de 6,3 y solo 4 niños (20%) mantienen un pH entre 6,8 a 7,6.

## DETERMINACIÓN DEL PH SALIVAL PREVIO A LA MERIENDA CON CEPILLADO DENTAL

**Tabla 4.**

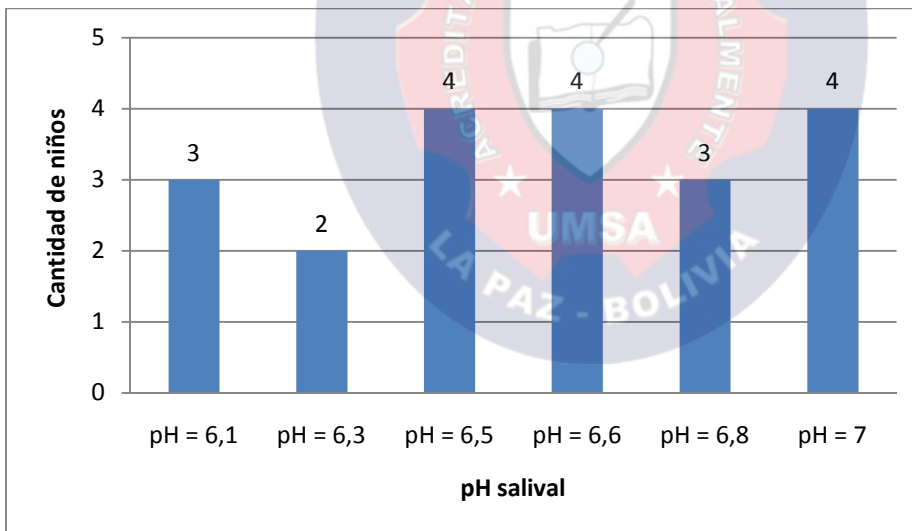
pH previo a la merienda con cepillado	Cantidad de Niños
pH = 6,1	3
pH = 6,3	2
pH = 6,5	4
pH = 6,6	4
pH = 6,8	3
pH = 7	4

**Grafico 4.1.**



**Grafico 4.2.**

Fuente: Elaboración Propia



Fuente: Elaboración Propia

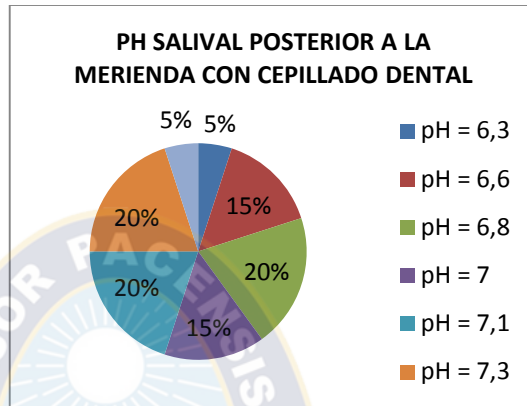
**INTERPRETACIÓN.-** Después de haber realizado la enseñanza de la técnica de cepillado se ve que previo al consumo de la merienda, de los 20 niños, 15 (75 %) de ellos se encuentran con pH más estable por encima de 6,5 hasta alcanzar incluso un pH de 7. Y que 5 niños (25 %) de ellos presenta un pH por debajo del estable 6,1 a 6,3.

## DETERMINACIÓN DEL PH SALIVAL POSTERIOR A LA MERIENDA CON CEPILLADO DENTAL

**Tabla 5.**

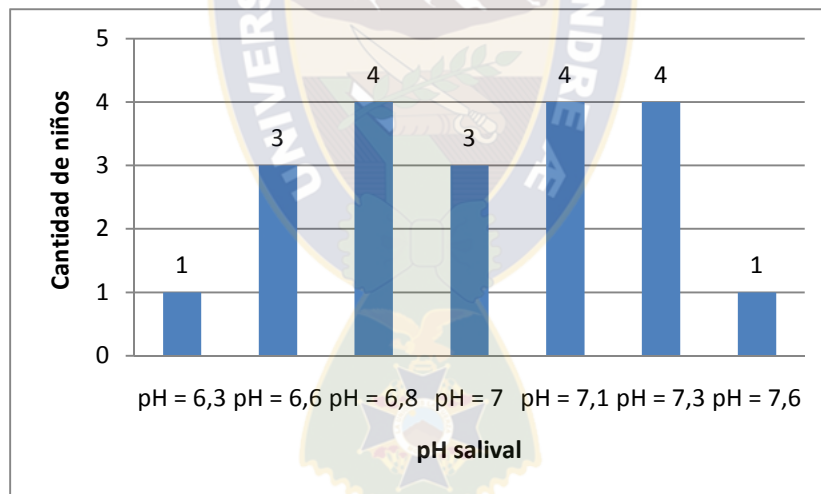
pH posterior a la merienda con cepillado dental	Cantidad de Niños
pH = 6,3	1
pH = 6,6	3
pH = 6,8	4
pH = 7	3
pH = 7,1	4
pH = 7,3	4
pH = 7,6	1

**Gráfico 5.1.**



Fuente: Elaboración Propia

**Gráfico 5.2.**



Fuente: Elaboración Propia

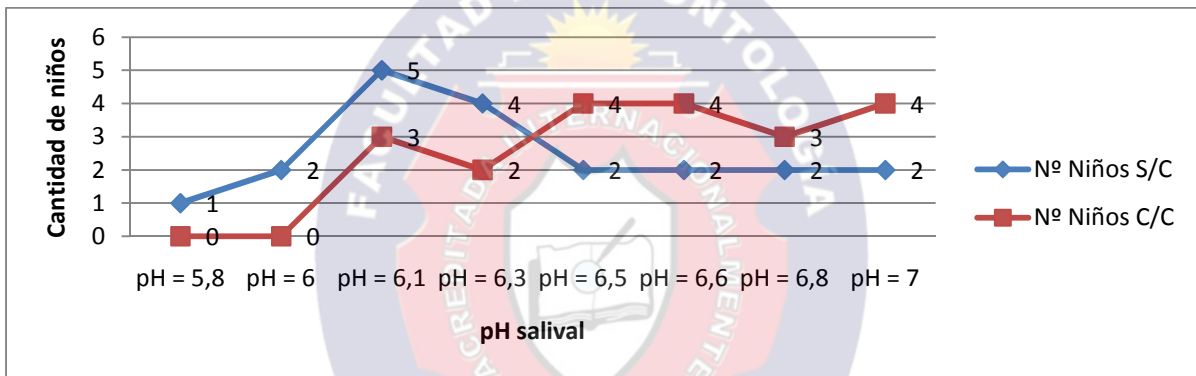
**INTERPRETACIÓN.-** De los 20 niños a los que se les enseñó la técnica de cepillado se ve que después del consumo de la merienda escolar 19 niños (95 %) se encuentran con pH más estable por encima de 6,6 hasta alcanzar incluso un pH de 7,6. Y que 1 niño (10 %) presenta un pH por debajo del estable 6,3.

## RELACIÓN COMPARATIVA DE PROMEDIOS DE PH SALIVAL PREVIOS A LA MERIENDA SIN Y CON CEPILLADO DENTAL

**Tabla 6.**

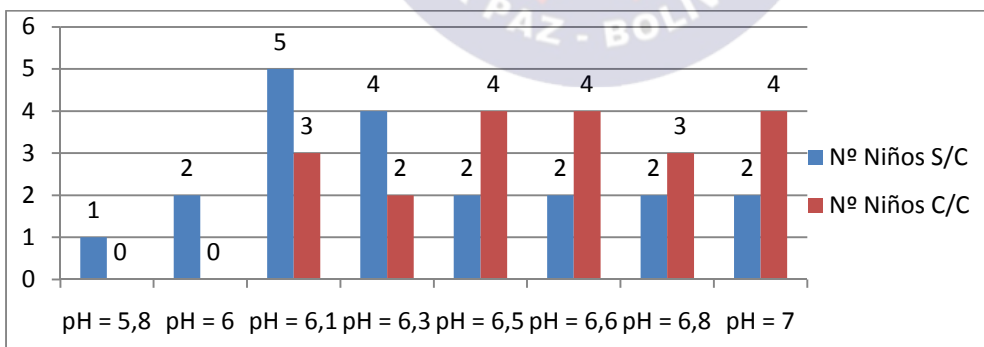
pH previo a la merienda	Niños S/C	Niños C/C
pH = 5,8	1	0
pH = 6	2	0
pH = 6,1	5	3
pH = 6,3	4	2
pH = 6,5	2	4
pH = 6,6	2	4
pH = 6,8	2	3
pH = 7	2	4

**Grafico 6.1.**



Fuente: Elaboración Propia

**Grafico 6.2.**



Fuente: Elaboración Propia

**INTERPRETACIÓN.-** Los gráficos nos permiten identificar que previo a la merienda escolar, el grupo que no tuvo técnica de cepillado se encuentra en mayor cantidad de niños (12 niños) que tienen un pH por debajo de 6,3. Y el grupo que tuvo educación en el cepillado presentan un menor número de 5 niños con pH por debajo de 6,3.

## RELACIÓN COMPARATIVA POSTERIORES A LA MERIENDA SIN Y CON CEPILLADO

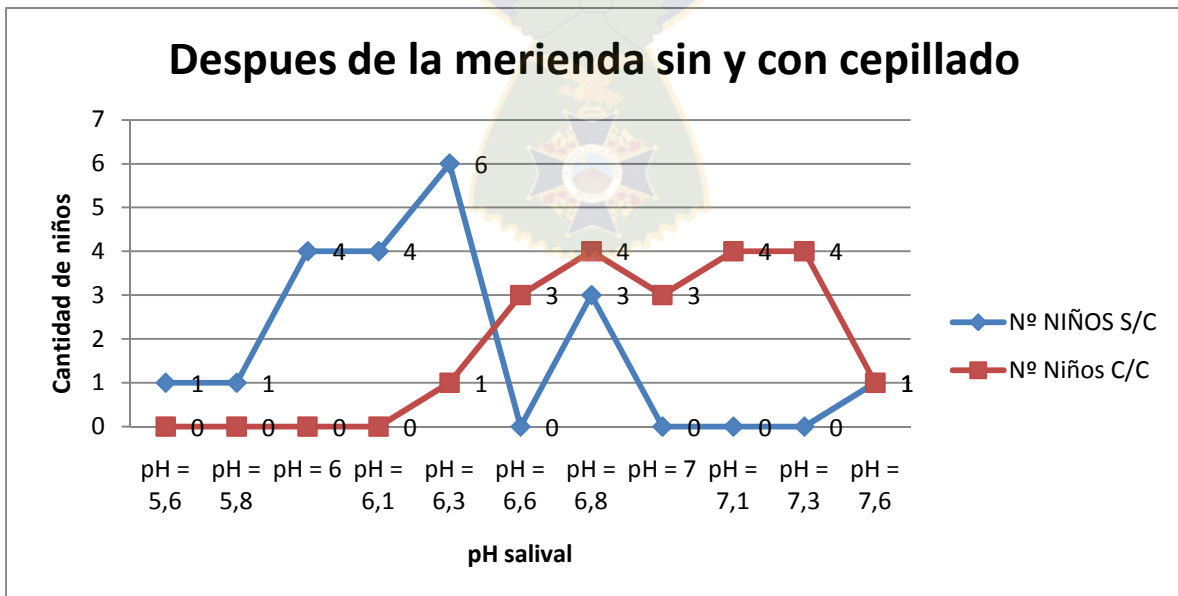
**OBJETIVO GENERAL.-** Determinar la diferencia existente del pH salival después del consumo del desayuno escolar con y sin cepillado dental, para reforzar el cepillado dental inmediato después de ingerir los alimentos, como medida preventiva de predisposición a la caries dental, a pesar de tener un consumo rico en carbohidratos fermentables.

**Tabla 7.**

pH	NIÑOS S/C	Niños C/C
pH = 5,6	1	0
pH = 5,8	1	0
pH = 6	4	0
pH = 6,1	4	0
pH = 6,3	6	1
pH = 6,6	0	3
pH = 6,8	3	4
pH = 7	0	3
pH = 7,1	0	4
pH = 7,3	0	4
pH = 7,6	1	1

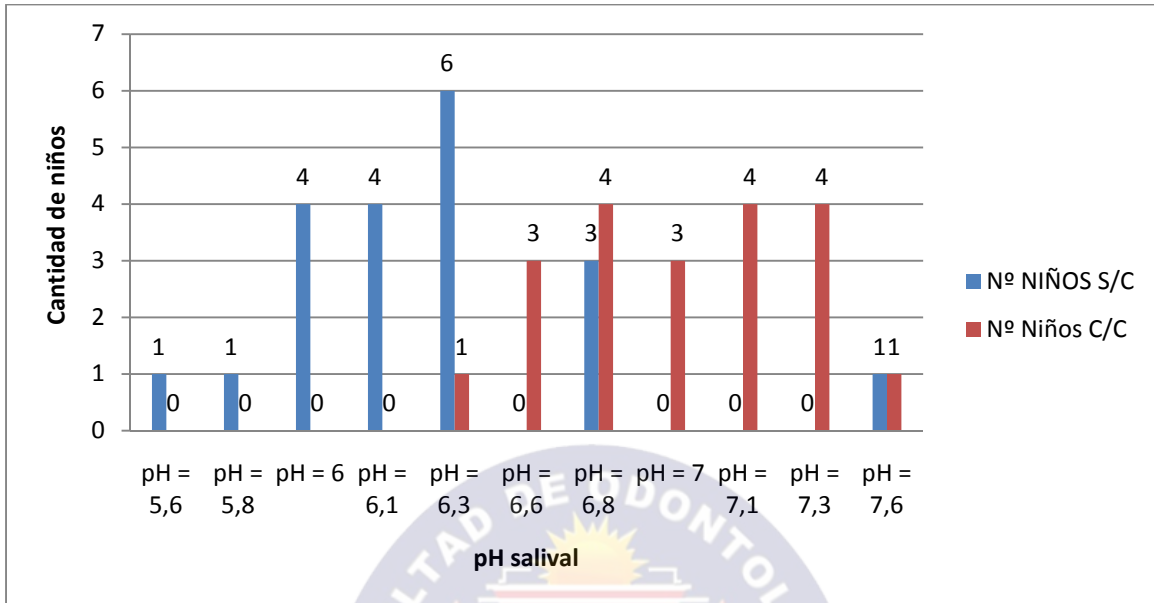


**Grafico 7.1.**



Fuente: Elaboración Propia

**Grafico 7.2.**



Fuente: Elaboración Propia

**INTERPRETACIÓN.-** El grafico muestra que posterior a la merienda escolar, el grupo sin educación de cepillado dental presenta 16 niños (80%) con pH por debajo de 6,3 y el grupo con educación de cepillado, presenta 1 niño (5 %) por debajo de 6,3. Lo cual demuestra que la técnica de cepillado es efectiva para mantener el pH salival.

## DETERMINACIÓN DEL PH SALIVAL SEGÚN LOS GRUPOS DE ALIMENTOS SIN CEPILLADO DENTAL

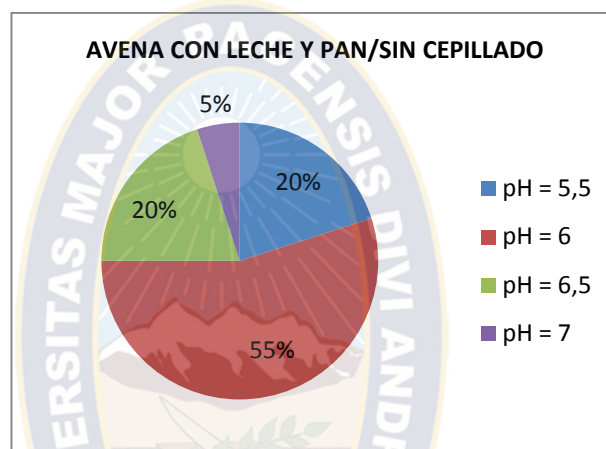
**1. OBJETIVO ESPECIFICO.-** Determinar cuál es la relación entre los niveles del pH y grupos de alimentos de la merienda escolar.

### AVENA CON LECHE Y PAN

**Tabla 8.**

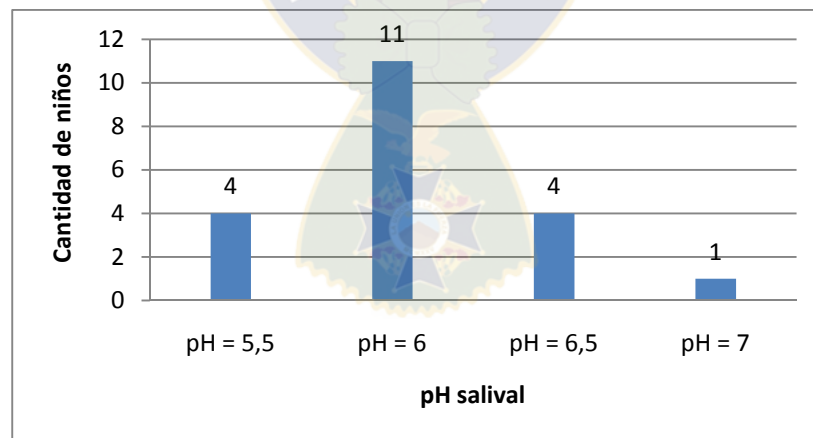
pH salival sin cepillado	Cantidad de niños
pH = 5,5	4
pH = 6	11
pH = 6,5	4
pH = 7	1

**Grafico 8.1.**



Fuente: Elaboración Propia

**Grafico 8.2.**



Fuente: Elaboración Propia

**INTERPRETACIÓN.-** Podemos observar que la mayor cantidad de niños 15 (75%) presenta un pH por debajo de 6 y apenas 5 niños (25 %) presentan un pH de 6,5 a 7.

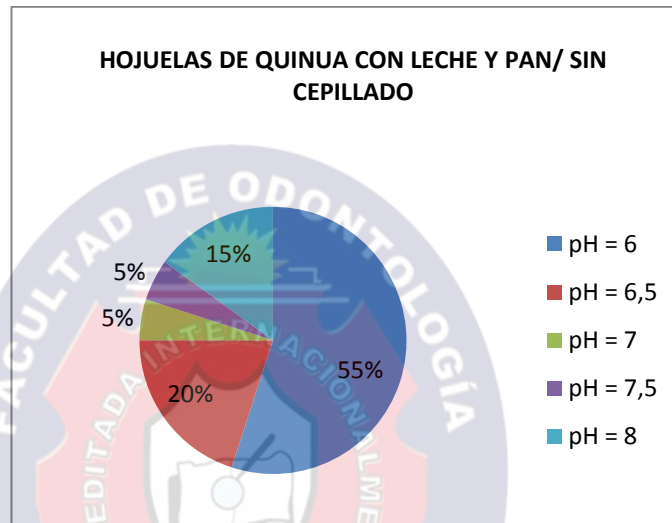
## DETERMINACIÓN DEL PH SALIVAL SEGÚN LOS GRUPOS DE ALIMENTOS SIN CEPILLADO DENTAL

### HOJUELAS DE QUINUA CON LECHE Y PAN

**Tabla 9.**

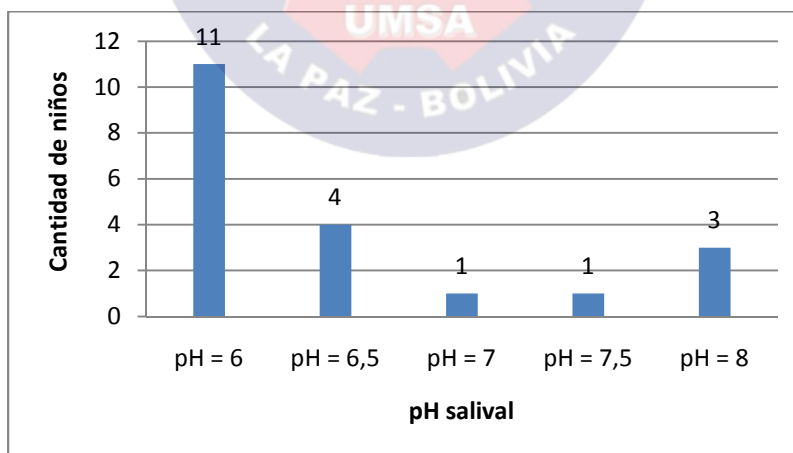
pH sin cepillado	Cantidad de niños
pH = 6	11
pH = 6,5	4
pH = 7	1
pH = 7,5	1
pH = 8	3

**Grafico 9.1.**



Fuente: Elaboración Propia

**Grafico 9.2.**



Fuente: Elaboración Propia

**INTERPRETACIÓN.-** Podemos observar que más de la mitad niños 11 (55%) presenta un pH por debajo de 6 y que 9 niños (45 %) presentan un pH de 6,5 a 8.



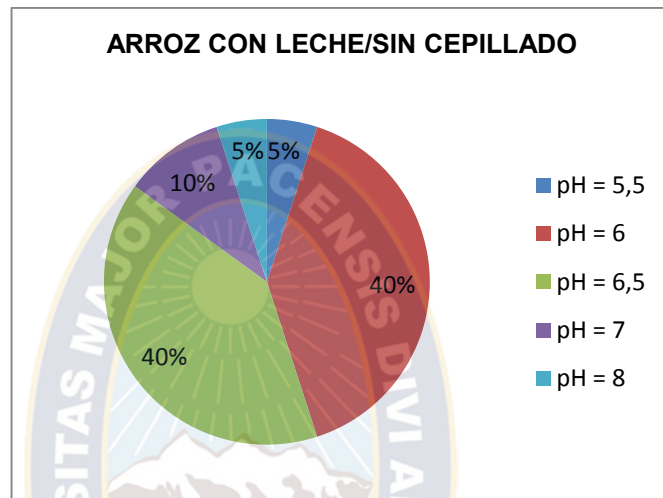
## DETERMINACIÓN DEL PH SALIVAL SEGÚN LOS GRUPOS DE ALIMENTOS SIN CEPILLADO DENTAL

### ARROZ CON LECHE

**Tabla 10.**

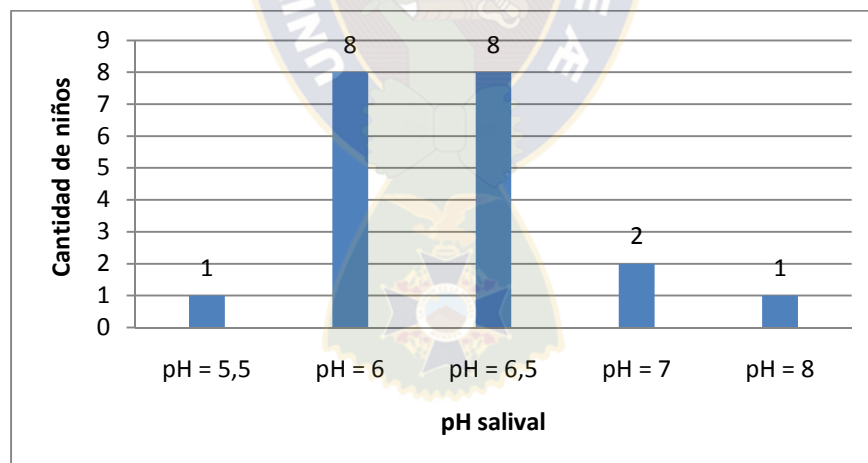
pH sin cepillado	Cantidad de niños
pH = 5,5	1
pH = 6	8
pH = 6,5	8
pH = 7	2
pH = 8	1

**Grafico 10.1.**



**Grafico 10.2.**

Fuente: Elaboración Propia



Fuente: Elaboración Propia

**INTERPRETACIÓN.-** Podemos observar que 9 niños (45%) presenta un pH por debajo de 6 y que 11 niños (55 %) presentan un pH de 6,5 a 8.

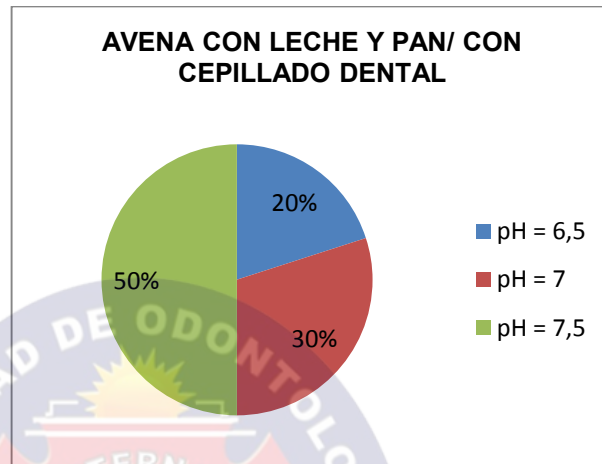
## DETERMINACIÓN DEL PH SALIVAL SEGÚN LOS GRUPOS DE ALIMENTOS CON CEPILLADO DENTAL

### AVENA CON LECHE Y PAN

Tabla 11.

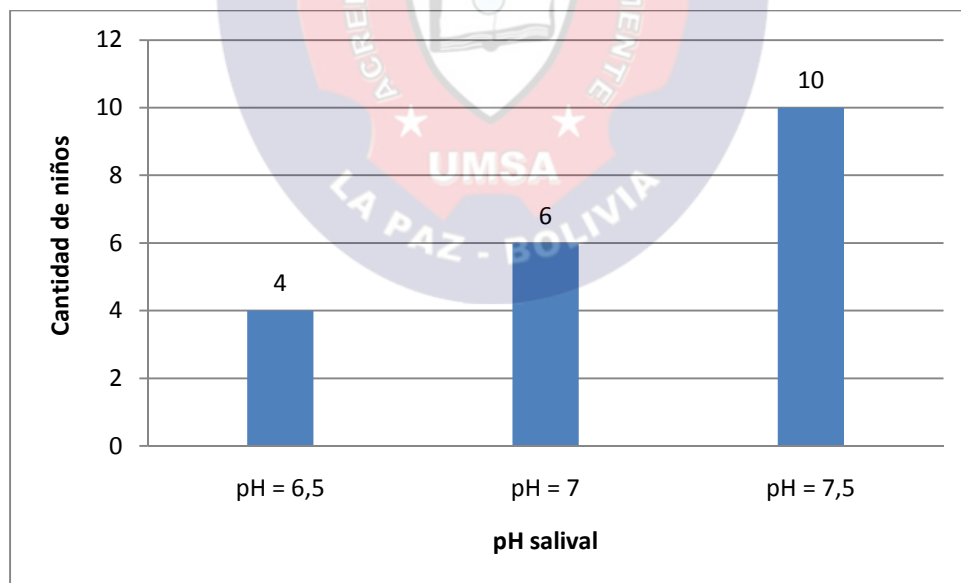
pH con cepillado dental	Cantidad de niños
pH = 6,5	4
pH = 7	6
pH = 7,5	10

Grafico 11.1.



Fuente: Elaboración Propia

Grafico 11.2.



Fuente: Elaboración Propia

**INTERPRETACIÓN.-** Después de haber enseñado la técnica del cepillado los 20 niños (100%) presentan un pH muy estable por encima de 6,5 hasta 7,5.

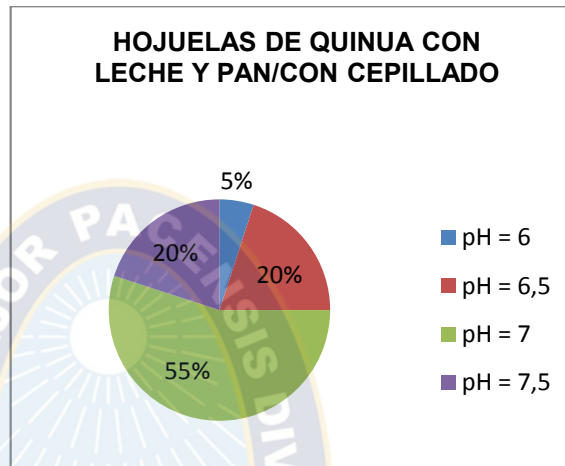
## DETERMINACIÓN DEL PH SALIVAL SEGÚN LOS GRUPOS DE ALIMENTOS CON CEPILLADO DENTAL

### HOJUELAS DE QUINUA CON LECHE Y PAN

Tabla 12.

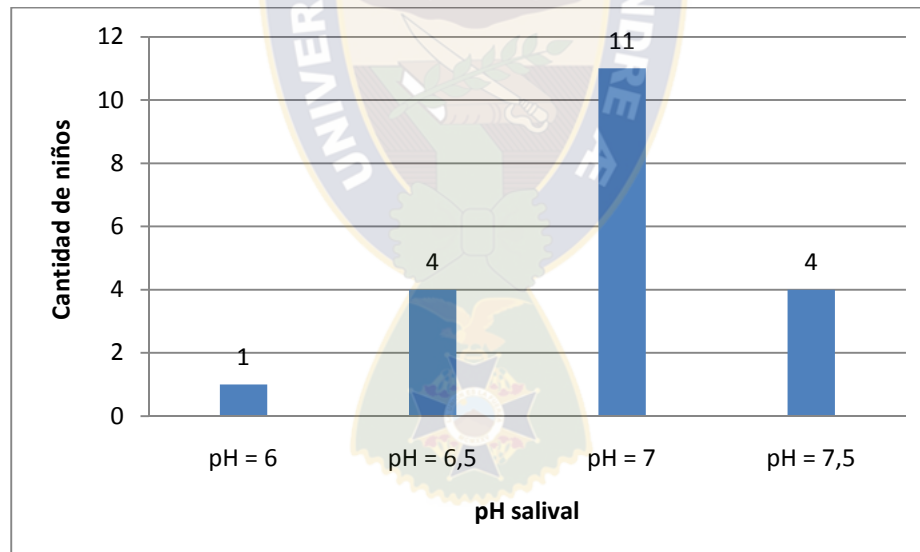
pH con cepillado dental	Cantidad de niños
pH = 6	1
pH = 6,5	4
pH = 7	11
pH = 7,5	4

Gráfico 12.1.



Fuente: Elaboración Propia

Gráfico 12.2.



Fuente: Elaboración Propia

**INTERPRETACIÓN.-** Después de enseñada la técnica del cepillado solo 1 niño (5%) presenta un pH de 6, mientras que el resto de los niños 19 (95 %) presentan un pH más estable de 6,5 a 7,5

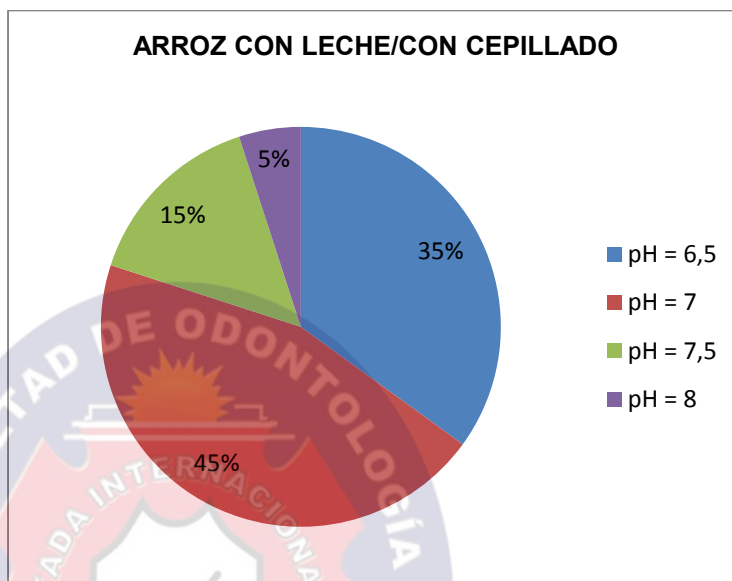
## DETERMINACIÓN DEL PH SALIVAL SEGÚN LOS GRUPOS DE ALIMENTOS CON CEPILLADO DENTAL

### ARROZ CON LECHE

**Tabla 13.**

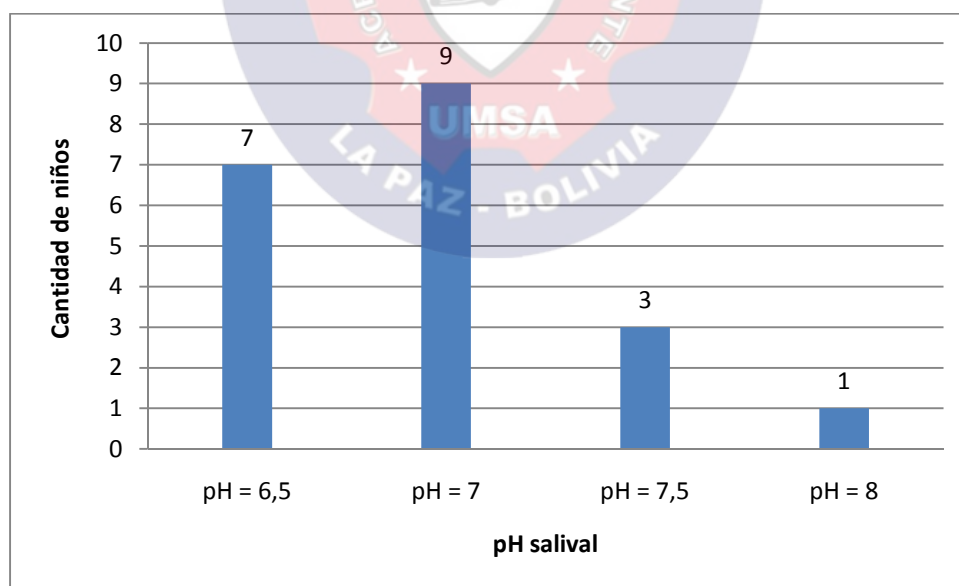
pH con cepillado dental	Cantidad de niños
pH = 6,5	7
pH = 7	9
pH = 7,5	3
pH = 8	1

**Grafico 13.1.**



Fuente: Elaboración Propia

**Grafico 13.2.**



Fuente: Elaboración Propia

**INTERPRETACIÓN.-** Los 20 niños (100%) presentan un pH por encima de 6,5 después de haberles enseñado una buena técnica de cepillado.

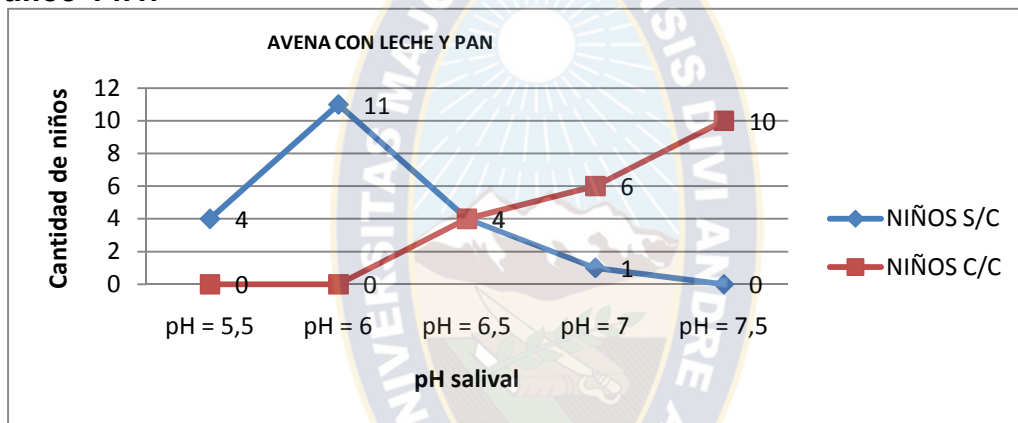
## COMPARACIÓN DE DATOS DE LOS GRUPOS DE ALIMENTOS SIN Y CON CEPILLADO DENTAL

### AVENA CON LECHE Y PAN

**Tabla 14.**

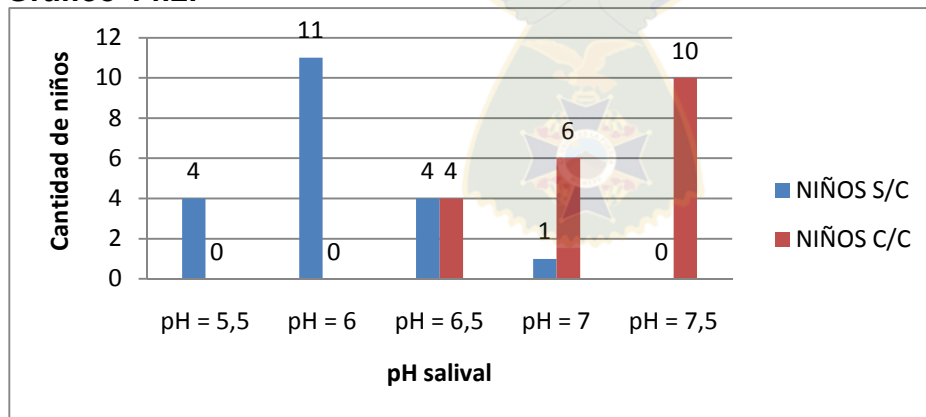
pH salival	NIÑOS S/C	NIÑOS C/C
pH = 5,5	4	0
pH = 6	11	0
pH = 6,5	4	4
pH = 7	1	6
pH = 7,5	0	10

**Grafico 14.1.**



Fuente: Elaboración Propia

**Grafico 14.2.**



Fuente: Elaboración Propia

**INTERPRETACIÓN.-** Se puede ver que 15 de los niños sin cepillado tienen un pH por debajo de 6,0. Y que 20 niños (100%) con cepillado dental tienen un pH desde 6,5 a 7,5.

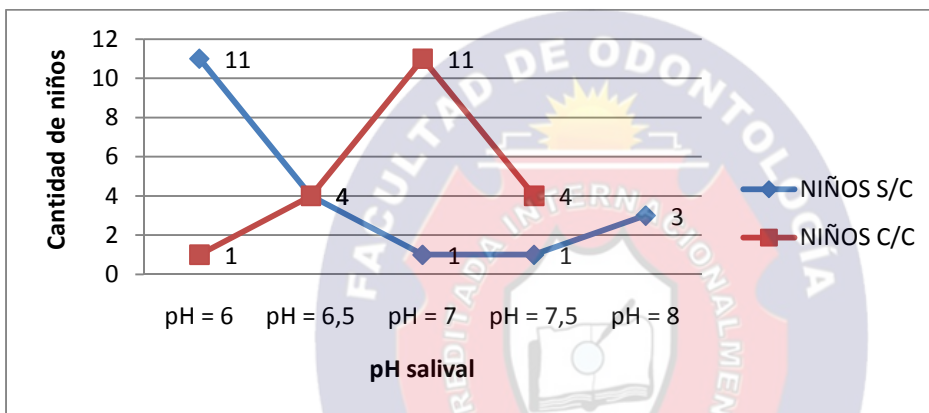
## COMPARACIÓN DE DATOS DE LOS GRUPOS DE ALIMENTOS SIN Y CON CEPILLADO DENTAL

### HOJUELAS DE QUINUA CON LECHE Y PAN

**Tabla 15.**

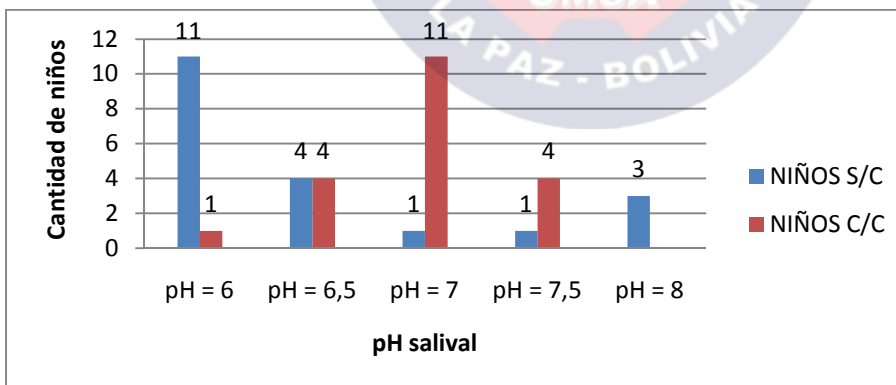
pH salival	NIÑOS S/C	NIÑOS C/C
pH = 6	11	1
pH = 6,5	4	4
pH = 7	1	11
pH = 7,5	1	4
pH = 8	3	0

**Grafico 15.1.**



Fuente: Elaboración Propia

**Grafico 15.2.**



Fuente: Elaboración Propia

**INTERPRETACIÓN.-** Se puede ver que 11 de los niños sin cepillado tienen un pH por de 6,0. A diferencia de los niños con cepillado dental donde 1 niño presenta un pH de 6.0.

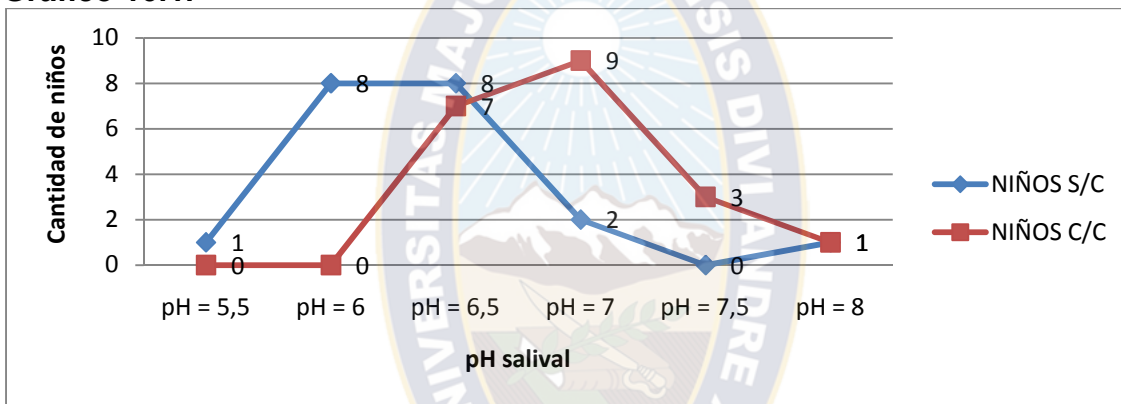
## COMPARACIÓN DE DATOS DE LOS GRUPOS DE ALIMENTOS SIN Y CON CEPILLADO DENTAL

### LECHE CON ARROZ

Tabla 16.

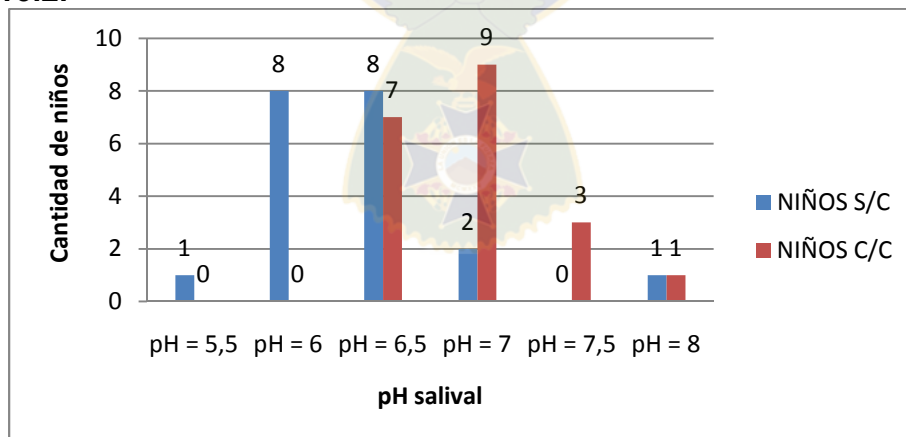
pH salival	NIÑOS S/C	NIÑOS C/C
pH = 5,5	1	0
pH = 6	8	0
pH = 6,5	8	7
pH = 7	2	9
pH = 7,5	0	3
pH = 8	1	1

Grafico 16.1.



Fuente: Elaboración Propia

Grafico 16.2.



Fuente: Elaboración Propia

**INTERPRETACIÓN.-** Podemos encontrar 9 niños con un pH por debajo de 6 en niños sin cepillado y 0 niños por debajo de un pH de 6,0.

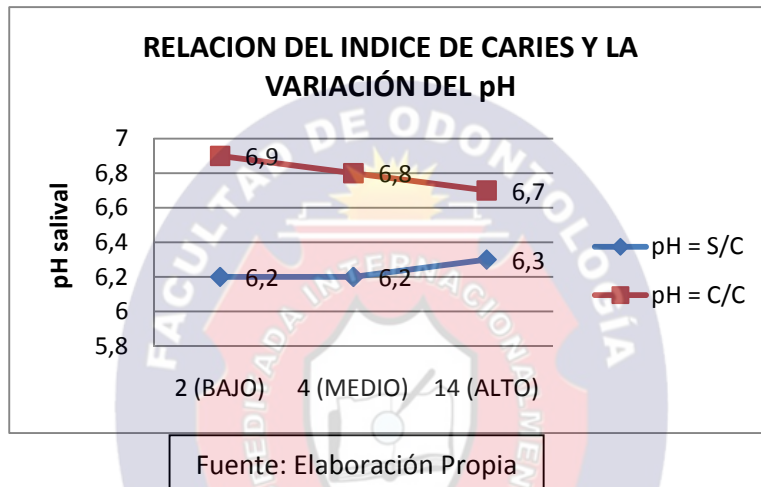
## RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE CARIES Y LA VARIACIÓN DEL PH SALIVAL

**2. OBJETIVO ESPECIFICO.-** Establecer la relación que existe entre el Índice de caries y la variación del pH salival.

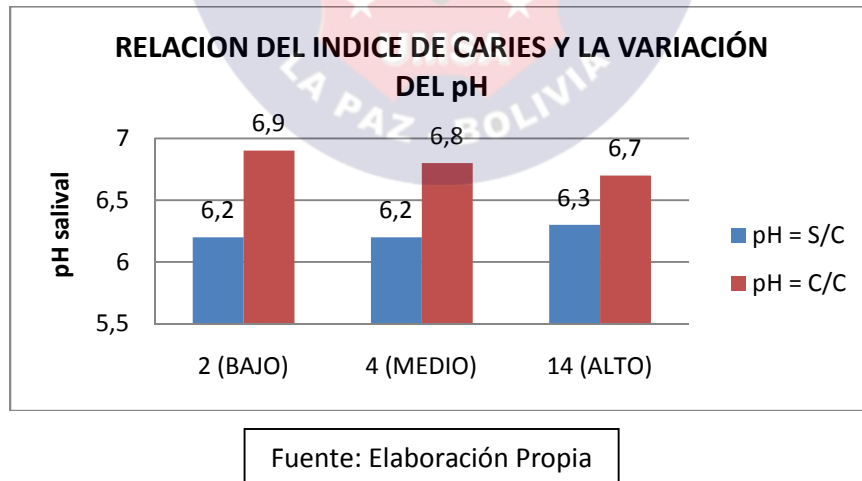
**Tabla 17.**

Nº NIÑOS	pH = S/C	pH = C/C
2 (BAJO)	pH = 6,2	pH = 6,9
4 (MEDIO)	pH = 6,2	pH = 6,8
14 (ALTO)	pH = 6,3	pH = 6,7

**Grafico 17.1.**



**Grafico 17.2.**



**ANALISIS.-** Podemos concluir que en todos los casos después de la merienda sin cepillado el pH desciende pero al momento de que se realiza el cepillado posterior a la merienda en los pacientes que tienen menos caries el pH es más estable llegando a un 6.9



**3. OBJETIVO ESPECÍFICO.-** Identificar cual es el grupo de alimentos base del desayuno escolar.

DIA	Grupo de alimentos base de la merienda escolar			
	Carbohidratos	Proteínas	Lípidos	Vitaminas
Lunes	5	4	1	2
Martes	5	2	1	1
Miércoles	6	3	1	0
Jueves	6	2	1	0
Viernes	4	4	1	0

**Interpretación.-** Se puede identificar que el mayor número de alimentos que consumen los niños dentro del día y de la semana son los carbohidratos.

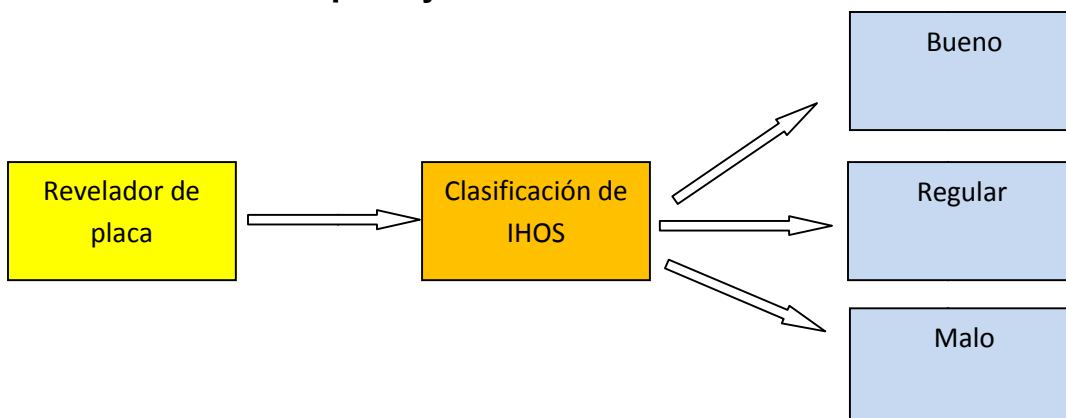
**4. OBJETIVO ESPECÍFICO**

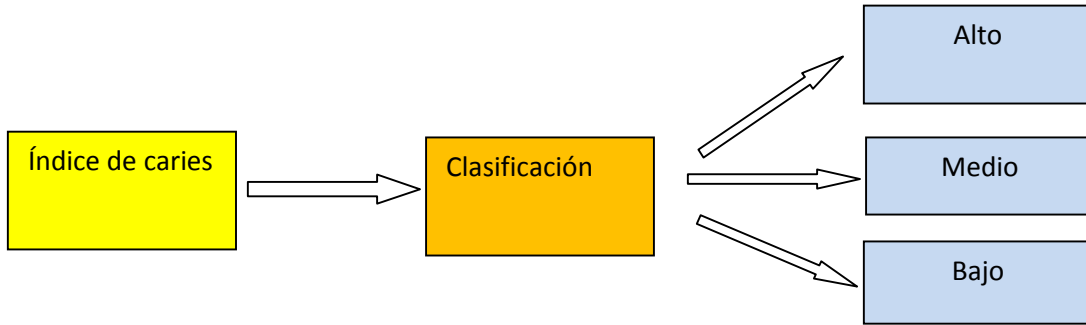
Crear una guía de asesoramiento de higiene dental después del consumo de alimentos, como medida preventiva.

**1º Paso**

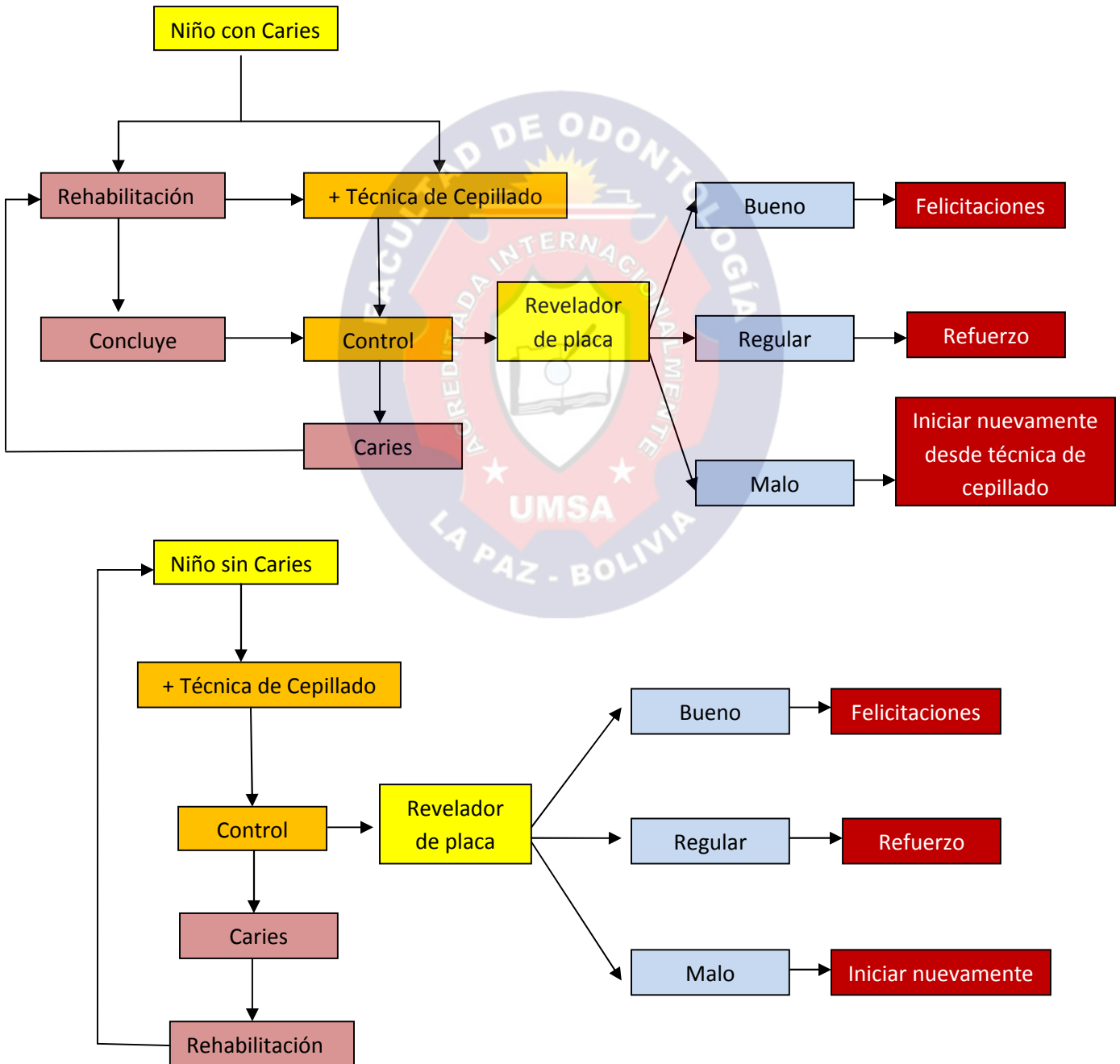


**A partir del revelador de placa y el índice de caries se encontrara:**





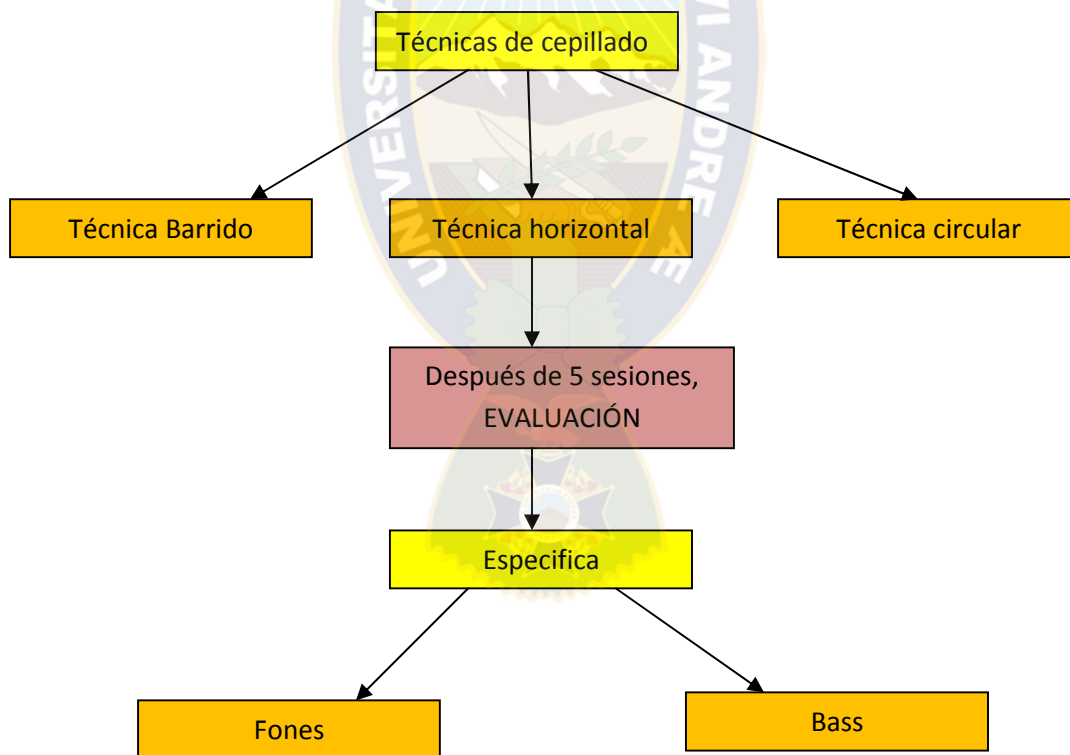
**2º Paso**



## Controles frecuentes




























## Técnicas de cepillado



## Ficha de registro en el hábito de higiene bucodental del niño

Colorear el símbolo según se haya cepillado 1,2 o más veces al día.

DÍAS	COMIDAS				
	DESAYUNO	MERIENDA	ALMUERZO	TE	CENA
LUNES					
MARTES					
MIÉRCOLES					
JUEVES					
VIERNES					

Con esta ficha lo que queremos lograr es concientizar y estimular al niño sobre sus propios hábitos de higiene bucodental después de cada comida y la importancia del cepillado dental después de cada comida para estabilizar el pH salival y de esta forma no exista la incidencia de nuevas caries.

## 6 CONCLUSIONES

### 6.1 CONCLUSIONES FINALES

La presente investigación realizada en niños del centro infantil San Francisco de Asís, nos permite concluir que:

El objetivo de este trabajo fue identificar el pH salival para elaborar una guía de asesoramiento de la higiene oral. Ya que se pudo observar que el pH salival posterior a la merienda escolar sin cepillado dental disminuye en un 80% (16 niños) por debajo de 6,3 pH y que posterior al desayuno escolar con el cepillado dental como medida preventiva el descenso del pH es de un 5% (1 niño) por debajo de 6,3 pH. Lo cual hace ver que posterior al desayuno escolar con un

adecuado cepillado dental un 95% (19 niños) presenta un pH salival más estable por encima de 6,5. A pesar de que el desayuno escolar tiene un mayor componente carbohidratado que va de la mano con el componente nutricional, donde a nivel salud oral se ha propuesto la técnica de cepillado para el control mecánico de la placa bacteriana, que es parte del primer nivel de prevención y así producir la estabilización del pH salival, sin quitar al niño el componente nutricional del desayuno escolar que consume lo cual se ha conseguido, y se demostró que es posible. Por tanto se propone que se haga un control en el primer nivel de prevención que es la educación y la promoción en salud.

También podemos concluir que el riesgo cariogénico tiene poca influencia en que exista o no una estabilidad o descenso del pH, de acuerdo a los resultados de esta investigación se demuestran que en la mayoría de los casos existe un descenso del pH posterior al desayuno escolar lo cual actuaría como factor de riesgo de caries, por este motivo se debe hacer hincapié en generar programas preventivos que nos ayuden a controlar el pH, y que mejor medida que el cepillado dental, que es de bajo costo y amplio alcance.

Debemos tomar en cuenta que en Bolivia no existen estudios realizados en saliva humana, ya que no se le ha dado demasiada importancia, aun sabiendo que es el mejor método preventivo ante la aparición de lesiones cariosas, gracias a las funciones que esta tiene.

## **6.2 RECOMENDACIONES**

Al crear la guía de asesoramiento de higiene dental, recomiendo el uso de la misma a nivel escolar, comunitario, centros de salud, etc.

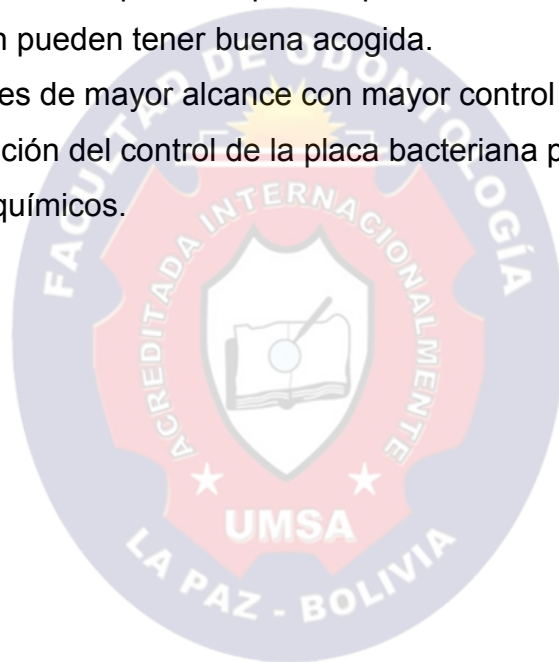
Porque esta guía nos permitirá intervenir en el primer nivel de prevención, donde el paciente primeramente rehabilitado, debe ser capacitado por un odontólogo en una técnica específica de cepillado, la cual debe ser evaluada cada semana, cada mes y posteriormente cada 3 meses. Esta técnica de cepillado debe ser realizada por el preescolar después de cada comida, y de esta forma lograr estabilizar el pH. Sabemos que el estabilizar el pH salival es solo un factor para contribuir a que

aparezcan lesiones cariosas nuevas, pero es una de las que tiene mayor impacto, ya que el cepillado dental produce una remoción mecánica del sustrato y sin este último los microorganismos no pueden actuar produciendo ácidos.

### **6.3 SUGERENCIAS PARA FUTURAS INVESTIGACIONES**

Entre las sugerencias que podemos dar son:

- Realizar futuras investigaciones donde se amplíe el grupo de estudio.
- Crear programas en el cual se haga seguimiento de mayor tiempo, donde se debe hacer un control de la placa bacteriana cada cierto tiempo, por un odontólogo, ya que una vez que se supere el primer nivel de prevención los otros niveles de prevención pueden tener buena acogida.
- Hacer investigaciones de mayor alcance con mayor control de meses y años.
- Hacer una investigación del control de la placa bacteriana por medios mecánicos, asociados a medios químicos.



## 7. BIBLIOGRAFIA

1. Bordoni Noemí (2010). Odontología Pediátrica: la salud bucal del niño y del adolescente en el mundo actual; Buenos Aires: 1º ed. Médica Panamericana
2. María Salete Nahas (2009); Odontopediatría en la 1º infancia; Saõ Pablo-Brasil; Grupo Editorial Nacional Gen
3. Escobar Muñoz (2012). Odontología Pediátrica; Madrid, España: Editorial RIPANO, S.A.
4. Göran Koch, Sven Poulsen (2011). Odontopediatría-Abordaje clínico; Caracas – Venezuela: 2º Edición. Editorial Amolca
5. Boj J.R. Catala M. (2004). Odontopediatría; Madrid-España; Editorial Elsevier Masson
6. George W. Burnett (1986). Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca. México: 1ra Edición, Editorial LIMUSA S.A.
7. Cosme Gay y Leonardo Berini Aytes (2004): Cirugía Bucal, Tomo II. Barcelona España; Editorial Océano/ Ergon
8. Henostroza G. H. (2007); Caries Dental, Principios y procedimientos para el diagnóstico; Lima- Perú; Editorial medica Ripano
9. Gómez de Ferraris M. (2000). Histología y embriología bucodental; Madrid-España; Editorial Médica Panamericana
10. Negroni M. (1999); Microbiología Estomatología. Fundamentos y Guía Práctica; Buenos Aires-Argentina: Editorial Médica Panamericana
11. Negroni Marta (2009); Microbiología estomatológica: fundamentos y guía práctica; 2º Edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
12. Figueredo Walter L. Ferelle A. Issao M. (2000) Odontología para el Bebé. Odontopediatría desde el nacimiento hasta los 3 años. São Paulo-Brasil; 1º Edición. Editora Amolca
13. J. Philip Sapp (1998). Patología oral y maxilofacial contemporánea; Madrid-España; Editorial Harcourt-Brace
14. Bertha Higashida. (2000). Odontología preventiva. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.

15. Goldman H. Genco R. Cohen D. W. (1993). Periodoncia. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.
16. Katz, McDonald, Stookey (2002). Odontología preventiva en acción: México: Editorial Medica Panamericana
17. Chamorro Ch. I. M. (2009); Evaluación del potencial Cariogénico de los alimentos contenidos en loncheras de preescolares del centro Educativo Ecológico Trilingüe Gonzalo Ruelas Benalcázar; Quito; Ecuador.
18. Flores P. (2010). Nivel del PH salival de niños de 6 meses a 18 meses de edad con ingesta de leche evaporada modificada y leche materna. Lima-Perú. Revista Kiru.
19. Cosío,A.D.J.,Ortega,C.A., Vaillard J.E. (2010) Determinación del pH salival antes, durante y después del consumo de caramelos en niños y niñas de 3,4,y 5 años de edad. México. Revista Oral.
20. Elorrieta, R. G. (2011).Cambios en pH Y flujo salival según consumo de bebidas colas en estudiantes 2009. Revista Colombiana de Investigación en Odontología.
21. Aguirre A.A.A.; Vargas A.S.S.; (2013). Variación del pH salival por consumo de chocolate y su relación con el IHO en adolescentes; Perú. Revista Oral.
22. Buck RP, Rondinini S, Covington AK. (2001). The measurement of the pH- Definition, Standars and Procedures.Report of the working party on pH. New York: IUPAC.
23. Rantonen P. (2008). Salivary flow and composition in healthy and diseased adults. USA:Journal of American Dental Association.
24. Jiménez R. (2004). Importancia del pH, flujo y viscosidad saliva sobre el desarrollo de caries dental en mujeres gestantes del primer trimestre. Lima-Perú: UNMSM-Fac. Odontol.
25. Skoog DA, Holler FJ, Nieman TA (2001). Potenciometría. En Principios de análisis instrumental. Mc Graw Hill.
26. Tenovuo JO. (1997). Salivary parameters of relevance for asses sing caries activity in individuals and populations. USA: Comm. Dent Oral Epidemiology.



27. Hortensia Chávez Oseki (2008). Saliva un enfoque integrativo; Puebla-México: Editorial Benemérita.
28. Dawes C. (19883). A mathematical model of salivary clearance of sugar from the oral cavity. USA: Caries Res.
29. Axelson P. (2000). Internal modifying factors in dental caries. Diagnosis and caries risk prediction of dental caries vol 2. Chicago. Quintessence Publishing.
30. Nauntofte B, Tenevuo JO, Lagerlöf F. (2003). Secretion and composition of saliva. In: Fejerskov O and Kidd E, eds. Dental Caries. The disease and its clinical management. USA: Oxford. Blackwell Munksgard.
31. Almeida PDV, Grégio AMT, Machado MÂN, de Lima AAS, Azevedo LR.(2008). Saliva Composition and Functions: A Comprehensive Review. USA: J Contemp Dent Pract.
32. Seif TR. Saliva su rol en la salud y en la enfermedad. En: Seif T, ed. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la caries dental. Caracas. Actualidades Médico odontológicas Latinoamericanas.
33. Nauntofte B, Tenevuo JO, Lagerlöf F. (2003). Secretion and composition of saliva. In: Fejerskov O and Kidd E, eds. Dental Caries. The disease and its clinical management. USA: Oxford. Blackwell Munksgard.
34. Sreebny LM. (1989). Salivary flow in health and disease. USA: Compend Contin Educ Dent, Suppl N° 13.
35. Dawes C. (1996). Factors Influencing Salivary Flow Rate and Composition. USA: Saliva and Oral Health. 2<sup>nd</sup>ed.
36. Ship JA. (2002). Diagnosing, managing and preventing salivary gland disorders. USA: Oral Diseases
37. Sreebny L, Baum B, Edgar W, Epstein J, Fox P, Larmas M. (1992). Saliva: Its role in health and diseases. USA: Int Dent J.
38. Andrews N, Griffiths C. (2001). Dental complications of head and neck radiotherapy: part 2. New York. Aus Dent J.
39. Mariette X. (2004). Treatment of oral driness in Sjogren´s syndrome. New York. Rev Med Interne.

40. Layna M, Lopéz C, Ríos M, Rojas M, Sotelo J. (2004); "Determinación de la incidencia de caries en niños de 6 a 13 años por el método de Snyder". México
41. Gutiérrez Margot, y cols. (2007); Eficacia de una medida preventiva para el niño con riesgo cariogénico asociada a la estabilidad de pH salival; Odontol. Sanmarquina. Lima-Perú.
42. Ayala Luis Y. V. (2008). Determinación el pH salival después del consumo de una dieta cariogénica con y sin cepillado dental previo en niños (Tesis).Lima Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Odontología
43. Black, G. V. (2000). Susceptibility and immununity to dental caries. USA: Demt. Cosmos.
44. Listgarten, M. A. (1998). Structure of surface coatings on teeth. USA: A. review. J. periodontal
45. Orland FJ, y cols. (1954). Use of the germ free animal technic in the study of the experimental dental caries. USA: *J Dent Res*.
46. Fitzgerald RJ, Keyes (1960). Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. USA: *J Am Dent Assoc*.
47. Fitzgerald RJ. Y cols. (1980). Cariogenicity of human oral Lactobacilli in hamsters. USA: *J Dent Res*
48. Thylstrup A, Fejerskov O. (1988). Microorganismos asociados a la caries dental. Barcelona: Ed. Doyma, S.A.
49. Rothman K. Greenland S. (1998). Modern Epidemiology. Philadelphia:Lippincott Raven; 2ª Edición;
50. Hamada S, Slade HD. (1980). Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. USA: Microbiological reviews.
51. Linossier AC, Valenzuela CY. (2011)Colonización de la cavidad oral por *Streptococcus* grupo mutans, según edad, evaluado en saliva por un método semi-cuantitativo. Chile:Rev Chil Infect.
52. Axelsson P. (2000). Diagnosis and Risk Prediction of Dental Caries. Chicago:vol 2. 1ª ed. Carol Stream: Quintessence
53. Freitas SFT (2001); História social da cárie dentária; Bauru-Brasil:1º ed. EDUSC

54. George W. Burnett (1986). Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca. México: 1ra Edición, Editorial Limusa S.A.

55. Loscos G. (2005). Sistemática de la higiene bucodental: el cepillado dental manual. Valencia-España: Rev. Periodoncia y Osteointegración.





# ANEXOS





