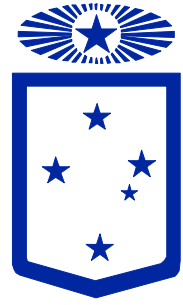


Universidad de Valparaíso  
Facultad de Odontología  
Escuela de Odontología  
Cátedra de Salud Pública



## **ESTUDIO DEL FLUJO SALIVAL Y SU RELACIÓN CON EL DAÑO DENTARIO EN PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS**

Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al  
Titulo de Cirujano – Dentista.

Alumnos:  
Claudia Gecele Verdugo  
Sergio Valenzuela Renner

Profesor Guía:  
Dr. Osvaldo Badenier B.

Valparaíso – Chile  
2002

**A mis padres, Paolo y Patricia, gracias por su esfuerzo,  
amor y apoyarme siempre.  
A Fernando por quererme tanto, apoyarme y tenerme paciencia.**

**Claudia**

**A mis padres, Sergio y Paulina, por su cariño, comprensión y apoyo.**

**Sergio**

## **AGRADECIMIENTOS**

Queremos agradecer a todos aquellos que de alguna forma contribuyeron a que esto fuera posible, en especial a:

Dr. Osvaldo Badenier B., nuestro Docente Guía.

Dr. Jorge Torres M.

Sra. Inelia Bustamante

Dr. Sergio Uribe E.

Dr. Juan Eduardo Onetto

Lorena Gecele V.

## INDICE

|                                |    |
|--------------------------------|----|
| 1. Introducción                | 1  |
| Antecedentes Teóricos          |    |
| 1.1. Caries Radicular          | 4  |
| 1.2. Saliva                    | 11 |
| 2. Objetivos                   | 26 |
| 3. Material y Método           | 28 |
| 3.1. Material                  | 29 |
| 3.2. Método                    | 29 |
| 3.3. Definición de Variables   | 33 |
| 3.4. Análisis Estadísticos     | 33 |
| 3.5. Limitaciones del Estudio  | 33 |
| 4. Resultados                  | 34 |
| 5. Discusión                   | 46 |
| 6. Conclusiones                | 49 |
| 7. Sugerencias                 | 51 |
| 8. Resumen                     | 53 |
| 9. Bibliografía                | 55 |
| 10. Anexo                      | 60 |
| 10.1 Ficha Clínica             | 61 |
| 10.2 Gráficos de Correlaciones | 62 |
| 10.3 Fotografías               | 64 |

# **1. INTRODUCCIÓN**

El envejecimiento es un proceso que comienza con el nacimiento, pero que adquiere toda su expresión en el período de declinación de la vida, con alteraciones en la condición física, mental y social. Adulto mayor corresponde a la etapa de la vida que, en forma convencional y arbitraria, se ha establecido sobre los 65 años. En este período gozar de buena salud implica conservar la independencia para vivir y poder desarrollar las actividades de su agrado, a pesar de la declinación psíquica y física.

Aunque no existe una base fisiológica para distinguir un adulto de un anciano, el envejecimiento se caracteriza por manifestaciones tan frecuentes como el deterioro psicoorgánico, caídas, fracturas, hipotermia y la incapacidad de valerse por sí mismo. El hecho de que estas insuficiencias de adaptación sean el producto final de largos períodos precedentes de disminución de la adaptabilidad, ha recibido un mínimo de atención, pese a que las causas de tal pérdida de adaptación requieren un estudio más profundo.

En Chile el proceso de envejecimiento poblacional se hace evidente al comparar el período 1920 a 1940, en que los adultos mayores no superaban el 3.5% del total de la población, con la década actual en la que alcanzan un 10% con un número estimado de 1.300.000 personas de 60 años y más. Según los datos del último censo, el crecimiento poblacional en Chile es de 1.56% anual y se proyecta para el año 2025 que la población de adultos mayores alcanzará un 16% con un total de 3.000.000 de personas mayores de 60 años. Otro dato importante, es que el promedio de vida actual de los chilenos es de 72 años, sin embargo, el aumento de los años de vida no ha significado que su calidad de vida, en especial de los de bajo nivel socio-económico, sea la más adecuada (San Martín y Villanueva, 2002).

Sarra en 1989, señala que el promedio de vida ha aumentado considerablemente, especialmente en países desarrollados, pero no se ha producido ningún cambio en el tiempo de vida máximo. Este envejecimiento progresivo de la población se debe a diversos factores: disminución de la natalidad y mortalidad infantil, mejores condiciones de vida, mejor nutrición, mejores cuidados médicos en prevenir, tratar y rehabilitar diferentes patologías y a la declinación de la mortalidad general.

Según el mismo autor, una característica clínica importante en el adulto mayor está dada por los aspectos digestivos y nutricionales. El aparato digestivo se va a caracterizar por atrofia de sus estructuras mucosas, alteraciones en su vascularización, disminución de las diferentes secreciones y manifestaciones de mal absorción que suelen ser sintomáticas; junto a la pérdida de los dientes, la xerostomía y las alteraciones del gusto, llevarán a deficiencias nutricionales notorias, que se agravan por estar asociadas a enfermedades graves, hospitalizaciones prolongadas, estados de malabsorción o aislamiento social.

Debido a lo expuesto anteriormente, la demanda de atención odontológica ha aumentado, particularmente por caries radicales que están íntimamente relacionadas con las patologías periodontales y a la mayor conservación de piezas dentarias en pacientes ancianos. Este problema se ve agravado por la disminución en la producción de saliva que puede estar determinada por factores exógenos como la ingesta de fármacos con efectos xerostómicos; o factores fisiológicos asociados al envejecimiento del individuo que están estrechamente ligados a algunas alteraciones del medio oral.

Considerando estos antecedentes, la presente tesis estudia la relación que existe entre determinadas características de la saliva y la presencia de caries radicales en pacientes adultos mayores.

La caries dental es una lesión crónica y progresiva que afecta los tejidos dentales calcificados, se caracteriza por la pérdida de estructura debido a la disolución en primer lugar de la porción inorgánica y posteriormente la porción orgánica. Existen diferentes tipos de caries, entre los que encontramos la caries radicular que se caracteriza principalmente por la alteración del cemento dentario. El cemento radicular es un tejido mesenquimático calcificado que ocupa el volumen del tejido duro dentario. En condiciones normales recubre la porción radicular de la dentina y no se encuentra expuesto al medio bucal. Esta característica de tejido sin contacto directo con la flora bacteriana oral determina que uno de los requisitos fundamentales e indispensables para que ocurra una caries radicular es la existencia, en forma concomitante, de alguna lesión que afecte el periodonto marginal y que exponga el cemento a la acción de los diversos agentes cariogénicos. No obstante la recesión gingival es un requisito para el establecimiento de una caries primaria de cemento, este tejido puede resultar comprometido por caries iniciada primariamente en el esmalte o dentina de la zona cervical. Estos casos de caries "secundarias" de cemento radicular están anatómicamente relacionados con la forma de unión terminal entre el esmalte y el cemento. (Brown y cols. , 1991).

El mismo autor señala que con frecuencia en los cuellos dentarios que están al descubierto, la caries de cemento no siempre se produce. Al igual que en la caries del esmalte deben interactuar por un tiempo suficiente microorganismos cariogénicos y un sustrato energético adecuado sobre la superficie expuesta del cemento.

## **ANTECEDENTES TEÓRICOS**

### **1.1. CARIES RADICULAR**

#### **1.1.1. Histopatología de la caries radicular**

Se ha publicado poco sobre la histopatología de la caries de cemento. El proceso comienza generalmente en el cemento primario de la unión esmalte-dentina. Suele atacar simultáneamente en varios puntos pequeños de la misma zona. Desde aquí penetra a lo largo de las fibras de Sharpey, cesando en las líneas incrementales y, algunas veces, prolongándose por las mismas. Las lesiones pequeñas se fusionan gradualmente para producir cavidades aplanadas en forma de platillo. Cuando se invade el cemento secundario, el patrón es menos regular. El primer cambio es una transparencia del cemento que probablemente está asociado a una desmineralización. Produce zonas semejantes a las zonas transparentes de la dentina. A esto le sigue la tinción y luego disolución de la matriz. En general, estos hallazgos son apoyados por los de Awazawa que utilizó la microscopía electrónica para examinar la caries de cemento (Gorlin y Goldman, 1981).

#### **1.1.2 Fisiopatología de la caries radicular**

Algunos autores sugieren que la caries radicular tiene una etiología similar a la caries coronal. Por ello es que debemos contar con los siguientes agentes: (Papas y cols., 1995).

**1.1.2.1. Superficie Radicular:** la superficie radicular está cubierta por el cemento radicular, un tejido mesenquimático calcificado con un contenido inorgánico inferior al esmalte y dentina (45%), convirtiéndose en un tejido más susceptible a la acción del metabolismo bacteriano.

**1.1.2.2. Sustrato Cariogénico:** comprende a la fuente de nutrientes necesaria para el metabolismo de los microorganismos que hacen que la caries sea una enfermedad especial, ya que las bacterias necesitan de una fuente de sustrato externa (azúcares de la dieta).

**1.1.2.3. Microbiota cervical:** corresponde a una agregación de múltiples bacterias activas de diferentes especies que se encuentran inmersas en una matriz extracelular compuesta fundamentalmente de polisacáridos. Este ecosistema microscópico se adhiere firmemente a la superficie de los dientes, especialmente en las zonas difíciles de higienizar.

**1.1.2.4. Recesión gingival:** la recesión del margen gingival es el resultado de una pobre higiene oral y una pérdida del tejido periodontal con la edad. En algunas poblaciones con una regular higiene oral, ocurren algunas recesiones, esto tiene una distribución dentro de la población anciana que es muy característica. Hoy en día es frecuente ver que algunos adolescentes experimentan algunas exposiciones de las superficies cervicales causados en dientes con un control inapropiado de placa bacteriana. Como el margen gingival constituye un área límite es evidente que cuando el margen sufre recesiones en la unión esmalte-cemento puede ser expuesto el cemento, representando ésta una zona de especial cuidado. Ocasionalmente se ha dicho que la caries de superficie radicular ocurre

dentro del saco periodontal; de todas formas es más probable que el proceso pueda ser iniciado por caries a lo largo del margen gingival como resultado de la inflamación gingival, el edema y el aumento de volumen de la encía dando subsecuentemente la impresión de que la caries está oculta en el falso saco periodontal (Thylstrup y Fejerskov, 1994).

**1.1.2.5. Tiempo de interacción:** es el lapso durante el cual los factores antes mencionados se conjugan y son capaces de producir la enfermedad.

Además la caries radicular está influida por los siguientes factores:

- **Flujo salival:** la saliva ejerce varias acciones, entre ellas:
  - Acción buffer neutralizante frente a la acidez que producen las bacterias.
  - Barrido mecánico.
  - Reducción de la solubilidad de la estructura dentaria.
  - Acción antimicrobiana (IgA, leucocitos, complemento, lactoferrinas, peroxidasas, lisozimas) (Tabak, 1989). En otra sección profundizaremos más sobre estos aspectos.
  
- **Habilidad motora:** pacientes que no pueden realizar una buena técnica higiénica, acumulándose placa bacteriana.
  
- **Elementos retenedores de placa:** por ejemplo, los retenedores de una aparatología protésica removible, producen indirectamente recesión gingival. Una investigación estudió la influencia del recuento microbiano sobre el incremento de caries radicular y pérdida dentaria en cinco años. Los niveles de recuento salival estuvieron claramente asociados con el tipo de dentición de los pacientes en donde la mayor parte de los pacientes portadores de prótesis tenían mayores niveles de recuento microbiano que las personas con dentición natural (Náhri y cols., 1999).
  
- **Medicamentos:** los antidepresivos, antihistamínicos, antihipertensivos y atropina están directamente relacionados con la generación de xerostomía, es decir, se disminuye la secreción salival y, por lo tanto, la acción buffer de la saliva.

### **1.1.3. Aspectos clínicos de la caries radicular**

A la fecha muchos investigadores han analizado los diversos tipos de caries radicular y las formas de llegar a un diagnóstico adecuado. Por ejemplo, Katz describe las necesidades de diagnóstico para los profesionales y los investigadores clínicos. Presenta ocho estudios acerca de la caries radicular evaluando lesiones activas versus inactivas, lesiones supragingivales versus lesiones subgingivales y detritos orales. (Katz, 1995).

Thylstrup y Fejerskov en 1994, señalan que la caries de superficie radicular comprende un continuo cambio desde una ligera área descolorida en la superficie radicular a extensas áreas amarillas - café que pueden abarcar toda la superficie radicular. Incluso en algunas lesiones extensas, la cavidad puede estar limitada pero si no es tratada a tiempo, la caries radicular puede comprometer el contenido pulpar. Tanto las lesiones de esmalte como las lesiones cariosas de superficie radicular, pueden ser clasificadas como activas y no activas. Las primeras etapas de las lesiones radiculares son usualmente vistas como áreas amarillas pequeñas bien definidas, tales áreas son comúnmente cubiertas por

placa bacteriana. Al examinar el tejido cariado aparece como una superficie suave, pero si encontramos una superficie más oscura el examen puede darnos una textura más áspera.

Según los mismos autores las lesiones inactivas son café oscuro y hasta negras y la superficie puede aparecer frecuentemente brillante, relativamente suave y dura al examen, esto puede ocurrir en casos en que la cavidad esté presente. El diagnóstico diferencial entre una lesión activa y no activa es algo que nosotros consideramos de importancia clínica porque refleja el hecho que también la superficie radicular responde a un proceso metabólico dinámico. Entonces este proceso puede ser interferido, por ejemplo, con una remoción regular de placa bacteriana, las lesiones activas pueden ser detectadas a través del cambio en la superficie tanto en color como en textura. Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial la lesión cariosa de superficie radicular es fácil de distinguir de otras decoloraciones de la superficie radicular porque esta última es usualmente dispersa e indefinida.

Se conoce como lesión activa de superficie radicular a cualquier área que esté bien definida y muestre un color amarillento o decoloración café. Es probable que la lesión esté cubierta por placa bacteriana visible y / o presente una textura suave o una consistencia rugosa ante exámenes con moderada presión.

Se conoce como lesión inactiva de superficie radicular a cualquiera de ellas que muestre una coloración bien definida café oscuro o negro. La superficie de la lesión es suave y brillante y aparece duro ante un examen con moderada presión. En ambas lesiones activas e inactivas la formación de una cavidad puede ser observada, pero en este último caso el margen aparece como una textura suave (Thylstrup y Fejerskov, 1994).

#### **1.1.4. Microbiología de caries radicular**

##### **Descripción del Lactobacilo**

Es un bacilo gram (+), pleomórfico, facultativo, no son móviles, ni elaboran dextrano y su número de colonias aumenta con el consumo de sacarosa. Su capacidad característica es la de desarrollarse en un medio de cultivo corriente a un pH bajo, con lo cual quedan aislados del resto de la flora microbiana que no puede desarrollarse a ese pH. Tienen 3 características importantes desde el punto de vista odontológico: son acidogénicos (genera ácidos), acidófilos (se desarrollan en medio ácido) y acidúricos (sigue elaborando ácidos a pH ácido). Su número aumenta en la caries dentinaria, etapa en la cual el número de *S. Mutans* está disminuido (Urzúa y Stanke, 1999).

Los mismos autores señalan que los Lactobacilos son casi siempre encontrados en las lesiones de caries que presentan cavitación y su número en la saliva mantiene generalmente una correlación positiva con la experiencia de caries, especialmente en relación a grupos de personas. Por otro lado, se sabe que la restricción rigurosa del consumo de carbohidratos, en general, disminuye considerablemente la actividad de caries y el número de Lactobacilos en la saliva. Sin embargo, como ya fue señalado anteriormente, todo parece indicar que los Lactobacilos no están esencialmente relacionados con el comienzo de la caries actuando principalmente como invasores secundarios aprovechándose de las condiciones ácidas y de la retentividad existente dentro de la lesión de caries, esto es confirmado por la observación de que los Lactobacilos no son detectados en placas bacterianas que recubren lesiones incipientes de caries. Los Lactobacilos han sido frecuentemente asociados con el progreso de las

lesiones y no con su comienzo, el que dependería de la acción anterior de los *Streptococos* del grupo mutans. En ciertas circunstancias, la detección de una alta concentración de Lactobacilos en la saliva (>100.000 /ml) funcionaría como un indicador más del “riesgo de progresión” de las caries iniciales preexistentes. Este indicador, además de otros parámetros, tendría una función importante en la decisión de tratar con restauraciones o no las lesiones incipientes de caries interproximales detectadas radiográficamente y que no permiten una evaluación clínica de presencia o ausencia de cavitación.

La presencia de un número pequeño de Lactobacilos en el esmalte y de alta concentración en la dentina cariada son un indicio más que estos microorganismos están asociados con la fase de desarrollo de la caries más que con su comienzo. Estudios realizados sobre la microbiota asociada con la progresión de la caries incipiente confirman la correlación de los Lactobacilos con su desarrollo.

El conocimiento reciente de una glicosiltransferasa aislada en *S. Mutans*, actuando en ausencia de estos microorganismos, permitió que muestras de *Lactobacillus casei* se adhirieran firmemente a una superficie de vidrio. Esto es un indicio más del potencial cariogénico de estos Lactobacilos dentro del sistema ecológico de la placa supragingival.

Los estudios indican que los *Lactobacillus casei* son los más numerosos, compartiendo con los *Streptococos mutans* la capacidad única, entre los miembros de la microbiota de la placa, de fermentar el sorbitol y el manitol (Johnson, 1991, citado por Urzúa y Stanke, 1999).

#### 1.1.5. Factores asociados a caries radicular

**a. Edad:** la caries dental es una enfermedad estrechamente relacionada con la edad. Existiría un riesgo aumentado de caries dental con la edad debido a condiciones microbianas y salivales desfavorables. Los datos presentados sobre su prevalencia, tales como los de COP, deben siempre especificarse con la edad (Fure, 1997).

**b. Factores raciales y hereditarios:** la extensión y gravedad de la caries dental varían de manera considerable, desde un punto de vista geográfico. La caries dental es un problema mucho más grave en unos grupos raciales que en otros. Su etiología multifactorial hace difícil determinar la extensión en que esta variabilidad está asociada con los muchos factores probablemente relacionados. Es posible hacer generalizaciones simplistas, tales como que la caries dental tiende a ser una enfermedad mucho más frecuente en las sociedades occidentales que en las primitivas, pero es difícil responder si un grupo racial tiene una resistencia intrínsecamente mayor a esta enfermedad que otro. La respuesta más probable es que variables externas, como los hábitos alimenticios y los modelos dietéticos, la ingestión de oligoelementos (sobre todo el flúor) e influencias tan diversas como el clima y el tipo de suelo son mucho más importantes para establecer la intensidad de la caries dental en un grupo racial que cualquier susceptibilidad innata heredada que pueda determinarse.

Por otro lado, un estudio, sugirió que los adultos negros tienen un menor riesgo de desarrollar caries radicular que los blancos, y que los indicadores de un estado periodontal pobre aumentan el riesgo de caries radicular (Lawrence y cols, 1995).

En ese mismo sentido, Winn y cols. en 1996, indicaron que la caries radicular afectó al 22.5% de la población dentada. La raza negra tenía la mayor cantidad de superficies radiculares tratadas y no tratadas con caries, cerca del valor de los mexicanos avecindados en los Estados Unidos. La caries radicular no tratada es más común en los pacientes dentados de raza negra no hispánicos, seguidos por los mexicanos avecindados en Estados Unidos, los individuos de raza blanca no hispánicos tuvieron la menor cantidad de superficies radiculares cariadas no tratadas.

Este mismo autor, evaluó las tasas de incidencia en 5 años y la distribución intraoral de las superficies radiculares cariadas y restauradas en residentes de Carolina del Norte, desde el punto de vista racial, en pacientes de 65 años de edad o mayores. El patrón de ocurrencia fue similar para las razas blanca y negra con caries radicular estando concentrada en las superficies proximales de los dientes anteriores en una pequeña proporción de los individuos afectados, con individuos blancos presentando más incremento de raíces obturadas que los individuos de raza negra.

**c. Dieta:** en años recientes los simples azúcares han recibido la misma atención como agentes productores de caries, en especial la sacarosa. Existen pruebas más que suficientes, basadas en la investigación clínica y de laboratorio así como la observación epidemiológica, para establecer como un hecho que la ingestión de sacarosa está relacionada con el proceso de la caries. El enfoque reciente de los investigadores dentales sobre la sacarosa es atribuido principalmente al descubrimiento de que puede hallarse involucrada de dos formas: su papel tradicional como un sustrato de la degradación bacteriana, dando por resultado la descalcificación de los tejidos dentarios duros- y el descubrimiento más reciente de su intervención en la formación de la placa a través de la polimerización de la sacarosa en dextranos y levanos, que pueden ser componentes importantes de la placa que contribuyen a hacerla adherente. La sacarosa también puede tener otra función en la caries dental: puede ser polimerizada por bacterias cariógenas en polisacáridos del grupo del glicógeno-amilopectina para el almacenamiento intercelular de los carbohidratos. El ulterior catabolismo bacteriano de estos carbohidratos almacenados podría producir nuevos ácidos, prolongando así las condiciones de pH bajo de la placa con la correspondiente estimulación de una mayor descalcificación (Cohen y Kramer, 1981).

**d. Sexo:** en cualquier grupo de población se ha encontrado casi siempre que hay un nivel más alto de COP en mujeres que en hombres. Tradicionalmente se ha atribuido esto parcial o totalmente a los tiempos más tempranos de erupción de los dientes en las niñas que en los niños. Sin embargo, otros factores en especial las diferencias dietéticas entre los sexos, pueden hallarse relacionados. En los adultos, las diferencias en la prevalencia de la caries en razón al sexo son mucho más confusas. De nuevo, si existe tal diferencia, posiblemente pueda atribuirse en especial a variaciones de los hábitos alimenticios. Un estudio encontró que los varones tenían considerablemente muchos menos piezas COP que las mujeres, por lo menos hasta los 54 años de edad; más allá, las pérdidas dentales por razones periodontales oscurecen la situación con respecto a la caries dental. Las diferencias en COP entre sexo llegaba hasta 70% (en el grupo de 20 a 24 años), diferencias similares han sido comunicadas por otros investigadores en la región del Pacífico. Estas diferencias son tan grandes que han de considerarse otros factores distintos a las variaciones de edad en la erupción. La explicación puede darse en el hecho

de que en la comunidad de aquellas islas los hombres tienen mayor libertad y pueden dedicarse a actividades como la pesca, que están vedadas a las mujeres (Cohen y Kramer, 1981).

### **1.1.6. Patologías sistémicas asociadas a caries radicular**

**1.1.6.1. Hipertensión Arterial:** sabido es que muchos pacientes hipertensos deben seguir un tratamiento a base de dihidropirinas, específicamente nifedipino y nitrendipino, pues son elementos que bloquean los canales de calcio produciendo una menor presión sanguínea en el paciente. Según las referencias, el nifedipino induce el agrandamiento gingival en pacientes con enfermedades cardíaca. Estas manifestaciones inflamatorias secundarias son frecuentes debido a que se afecta la higiene bucal por el exceso de tejido. Esto conlleva, en forma indirecta, a agravar la enfermedad periodontal posibilitando la exposición de la superficie radicular aumentando así la posibilidad de caries de cemento (Genco y cols., 1993).

**1.1.6.2. Diabetes:** la prevalencia de la diabetes aumenta con la edad y los cálculos para la población mayor de 65 años indican un aumento de un 25%. Las infecciones provocan dificultades especiales en diabéticos al variar más el control del metabolismo de la glucosa. Con el uso de insulina para controlar el metabolismo de la glucosa y el surgimiento de agentes antimicrobianos, la frecuencia de infección en diabéticos disminuyó. Sin embargo, una vez establecidas las infecciones pueden ser difíciles de controlar por el abatimiento de las defensas del huésped y sus mecanismos reparativos. En consecuencia, el tratamiento exitoso de la diabetes exige atención diaria a regímenes (incluyendo higiene bucal) que reduzca al mínimo la infección (Genco y cols. 1993).

En relación a este mismo tema, Lin y cols. en 1999, analizaron la relación entre la diabetes y la caries radicular. Observaron que el número de caries de superficie radicular fue mayor para los diabéticos que para los no diabéticos, pero no ocurrió la misma correspondencia diferencial entre los pacientes diabéticos bien controlados respecto de los malamente controlados. Los resultados de este estudio sugieren que la diabetes y un pobre control de la glicemia no pueden ser asociados con una prevalencia aumentada de experiencia pasada de caries coronal o caries de superficie radicular, pero hay una tendencia para una mayor cantidad de lesiones activas y pérdida dentaria.

### **1.1.7. Aspectos epidemiológicos de la caries radicular**

Los estudios de prevalencia se utilizan básicamente para identificar los problemas y necesidades de salud bucodental en las poblaciones en el contexto de la planificación sanitaria. Slade y Spencer en 1997, eligieron sujetos por selección de una muestra aleatoria estratificada de personas de más de 60 años de edad, examinados oralmente por cuatro dentistas calibrados, entre 853 personas dentadas de 60 años de edad o más. Las caries de superficie radicular afectaron a un promedio de 3.1 superficies y fue mayor entre personas entre 70 – 79 años ( $p < 0.05$ ), varones y residentes de Adelaida, en Australia. Sin embargo, cuando la caries de superficie radicular fueron expresadas como una tasa de ataque por cada 100 superficies expuestas, las diferencias fueron estadísticamente significativas sólo entre los grupos etáreos.

Otros autores, realizaron un estudio de incidencia donde vieron que el 51% de los pacientes había desarrollado nuevas lesiones cariosas coronales y el 61% tuvo nuevas lesiones de caries radicular, mientras que el 27% de los pacientes no desarrollaron caries durante este período (Fure y Zickert, 1997)

Previamente, en un estudio longitudinal que involucró a 24 odontólogos encontró que para los pacientes de sobre 55 años de edad, un estudio epidemiológico convencional había sobrestimado el número de superficies afectadas por caries en un 50%, indicando deficiencias metodológicas (Clarkson, 1995).

La información bibliográfica y los estudios realizados sobre la prevalencia de caries radicular en mayores de 50 años es escasa. Según un seminario de tesis realizado el año 2000 se determinó que la prevalencia de caries radicular en la población mayor de 50 años, que demandan atención odontológica en la comuna de Valparaíso, fue de 0,62 caries radiculares por paciente. En virtud de ello, se puede decir que el problema de la caries radicular, dada su prevalencia y los factores que la gatillan es un problema de salud pública real y de importancia dado el progresivo envejecimiento de la población en Chile (Navarrete y Villalobos, 2000).

#### **1.1.8. Diagnostico diferencial con otras lesiones.**

**Erosión:** comprende las superficies dentarias con lesiones en forma de facetas poco profundas que avanzan periféricamente con una base lisa, dura, pulimentada y de aspecto vítreo, con márgenes cortantes bien definidos. Si la lesión es profunda, el fondo dentinario es amarillo hasta marrón, pudiendo transparentarse la cámara pulpar en ciertos casos. Se aprecia dentina secundaria.

**Abrasión:** corresponde a una pérdida de tejidos en el cuello dentario en forma de V o de cuña, con bordes agudos y base oscura, lisa, pulida, brillante y libre de manchas extrínsecas. Al exponerse la dentina, se aprecia un color amarillo oscuro a uno marrón.

**Tinción:** corresponde a la superficie dentaria que presenta un cambio de coloración producto de los oligoelementos adheridos a dicha superficie (Gorlin, y Goldman, 1981).

## **1.2. SALIVA**

La saliva es un líquido incoloro, insípido, inodoro, algo espumoso y muy acuoso; es un jugo digestivo, producto de secreción de las glándulas salivales, que durante la masticación se mezcla con los alimentos para formar el bolo alimenticio, facilitar la deglución e iniciar la digestión de sus componentes. El término saliva se utiliza como sinónimo del conjunto de líquidos que hay en la cavidad oral compuesto, además de las secreciones de las glándulas salivales, por una mezcla de pequeñas partículas alimentarias, microorganismos, células de descamación del epitelio oral, secreción del fluido gingival y de las glándulas sebáceas (López, 1998).

El papel que juega la saliva en la salud bucal, por su importancia en la homeostasis oral, está en permanente investigación. Se sabe que posee funciones que contribuyen a la salud de todo el sistema estomatológico y del individuo en general. Se le reconocen las funciones lubricadora, antimicrobiana, formación de película adquirida, modulación de adherencia y agregaciones microbianas, regulación del pH bucal, remineralización dentaria, preparación de los alimentos para la digestión e integridad lingual para el gusto. Por último se ha hallado que tampona ácidos a nivel esofágico (Barrancos J, 1999).

Su acción queda ampliamente manifiesta en pacientes que ven disminuido el flujo salival por diversas razones como terapias por radiación, terapias farmacológicas, enfermedades glandulares, etc. que desarrollan mucosistis, disgeusia, disfagia, caries de avance rápido y enfermedad periodontal más severa que los individuos con su flujo salival normal, queilitis angular, e infecciones micóticas (Urzúa y Stanke, 1999).

### **1.2.1. Flujo Salival**

El estudio del ambiente bucal implica abordarlo según el modelo epidemiológico que considera huésped, agente patógeno y sustrato. En razón de la multiplicidad de factores que intervienen, el proceso salud-enfermedad bucodental es dinámico, por lo que en una misma persona pueden alternar períodos de agresión al huésped con otros de detención o regresión del daño. En condiciones de equilibrio se estudian ciertos aspectos del huésped: saliva, elementos dentarios, mucosa oral y periodonto (Dorransoro, 1997).

El mismo autor señala que el estado de homeostasis oral crea condiciones de resistencia sustentadas en un mecanismo defensivo con un nivel de desarrollo óptimo, pero con considerables diferencias individuales. Existe un acuerdo generalizado entre los investigadores odontólogos en que la secreción salival y las sustancias que esta contiene ejercen una marcada influencia sobre la capacidad de defensa del organismo.

La saliva es el fluido bucal secretado por tres pares de glándulas mayores (parótidas, submaxilares y sublinguales) y las glándulas salivales menores de la mucosa oral (labial, lingual, bucal y palatina) sus secreciones definen la composición y su distribución depende de ciertas condiciones. La composición de esta puede variar con los cambios en el estímulo (Ferguson, 1989).

La composición salival varía considerablemente de un individuo a otro, así como en el mismo individuo bajo distintas circunstancias y es muy difícil dar un cálculo cuantitativo satisfactorio. La saliva completa total o mixta, es una compleja mezcla de líquidos cuya composición depende de la velocidad de flujo, contribución que realiza cada tipo de glándula, dieta, naturaleza y duración de los estímulos, etc, a la que competen funciones tales como limpieza físico mecánica de la cavidad bucal, recubrimiento de los tejidos blandos y duros de la boca, regulación del equilibrio calcio-fosfato, integridad lingual para

el gusto, formación del bolo alimenticio, iniciación de la hidrólisis del almidón, control de equilibrio ácido-base y defensa contra la microflora patógena y diversos agentes químicos nocivos para el huésped (Jenkins, 1983).

Se cree que la regulación de la secreción salival es exclusivamente nerviosa. Se conoce que algunos tipos de hormonas pueden actuar sobre la composición de la saliva, la aldosterona por ejemplo, puede influir en la relación sodio / potasio y en general las hormonas de la corteza suprarrenal y tiroides pueden influir en la actividad de las glándulas salivales. Existen otras sustancias, como los mediadores químicos o enzimas que también intervienen en la secreción salival como, por ejemplo, la calicreína (López, 1998).

Según el mismo autor se ha establecido que la inervación de las glándulas salivales es doble. El sistema nervioso autónomo controla el sistema por medio, en primer lugar, de la estimulación parasimpática que produce un aumento rápido del volumen y flujo de saliva, siendo la intensidad del flujo mayor en un primer momento, estabilizándose posteriormente. En segundo lugar, el control nervioso se lleva a cabo a través de la estimulación simpática que produce un aumento de secreción, pero de menor intensidad. En general se sabe que la estimulación de ambos sistemas provoca un incremento en la concentración de los componentes orgánicos e inorgánicos salivales. La salivación fisiológica debe ser considerada como la resultante de los efectos de las dos inervaciones simpática y parasimpática. La secreción continua de saliva en condiciones de reposo parece estar relacionada con la liberación constante de pequeñas cantidades de acetilcolina en el interior de la glándula. La saliva estimulada se origina como consecuencia de dos tipos de reflejo: el reflejo salival incondicionado, que es el que se produce a través de un estímulo gustativo masticatorio, por dolor o por irritación oral, faríngea o gástrica. Este tipo de estímulo es congénito y no necesita ser aprendido. El estímulo sensitivo alcanza los centros salivatorios a través de las vías aferentes constituidas fundamentalmente por fibras de la cuerda del tímpano, ramas faríngeas de los nervios glossofaríngeo y vago, y fibras sensitivas de la segunda y tercera rama del trigémino. Por otra parte, el reflejo salival condicionado se desencadena por estímulos que se originan en uno de los órganos de los sentidos especiales como la vista, oído y olfato, el desarrollo de este tipo de estímulo se basa en la experiencia y el entrenamiento.

En ambos reflejos las vías eferentes, que parten de los centros salivatorios y alcanzan las glándulas salivales, siempre son las mismas, o sea, las fibras secretoras de la cuerda del tímpano procedentes del núcleo salival superior con destino a la submandibular y sublingual, y la rama timpánica del nervio glossofaríngeo, con fibras procedentes del núcleo salivatorio inferior con destino a la parótida.

**Regulación parasimpática:** las glándulas submandibular y sublingual reciben impulsos secretores por la cuerda del tímpano. Esta inervación nace en el centro salival situado en el bulbo y sigue el trayecto del facial separándose para ingresar en la cuerda del tímpano que irá a fusionarse con el lingual para dirigirse a la glándula submandibular y terminar en pequeños ganglios situados en el hilio de la glándula. Por lo tanto, las fibras nerviosas que finalmente alcanzan el parénquima glandular son postganglionares.

Las fibras de la glándula sublingual hacen estación en el ganglio submandibular, del que proceden fibras postganglionares secretoras. La inervación de la glándula parótida nace en el bulbo del núcleo salival inferior y acompaña al trayecto del nervio glossofaríngeo y su rama timpánica (N. Jacobson) para terminar, siguiendo una de sus ramas petrosas

(petroso superficial menor), en el ganglio ótico. Allí hacen estación las fibras preganglionares y partirán fibras postganglionares que continúan el trayecto aurículo temporal hasta el parénquima parotideo (López, 1998).

**Regulación simpática:** la inervación simpática de las glándulas salivales deriva del asta lateral de la médula entre el primero y segundo segmento torácico. Los axones del asta lateral salen de la médula por las raíces centrales y penetran en el tronco simpático paravertebral, continuando en sentido cefálico hasta el ganglio cervical superior donde establecen sinapsis con células ganglionares. De estas neuronas salen los axones que siguen la irrigación sanguínea arterial hasta las glándulas salivales (López, 1998).

## **1.2.2. Componentes de la saliva**

### **1.2.2.1. Constituyentes Orgánicos**

**1.2.2.1.1. Proteínas:** la saliva humana contiene en promedio 300 mg. de contenido proteico por cada 100 ml, sujeta a variaciones considerables. En general existen: la amilasa salival, que es más alta en la saliva parotídea, la lisozima más alta en la submandibular y glucoproteínas. De las inmunoglobulinas de la saliva la más importante y que se encuentra en mayor concentración es la IgA, predomina también en la mucosa oral previniendo la entrada de sustancias extrañas al sistema inmunológico, y tiene un importante rol en la actividad antiviral. También se encuentran rastros de albúmina (Jenkins, 1983).

**1.2.2.1.2. Otros constituyentes nitrogenados:** en la saliva están presentes urea, creatinina, ácido úrico y amoníaco. La concentración de urea esta muy relacionada con los niveles del plasma, pero varía con la cantidad del flujo. Las concentraciones de glucosa en la saliva varían paralelamente a los cambios producidos en la sangre (Jenkins, 1983).

**1.2.2.1.3 Otros constituyentes orgánicos:** se ha encontrado citrato en la saliva, el lactato está presente en concentraciones muy variables. Se ha detectado la presencia de muchos lípidos, incluyendo colesterol y ésteres de colesterol, ácidos grasos, glicéridos y fosfolípidos, pero están presentes en concentraciones muy bajas. También se encuentran presentes cortisol y cortisona en concentraciones mucho mas bajas que las de la sangre, pero paralelas a estas e independientes del flujo (Jenkins, 1983).

Dentro de las enzimas de la saliva la amilasa salival es la única enzima activa importante en la digestión, pero no es la única, también contiene concentraciones variables de fosfatasa ácida, esterases, colinesterasa, aldolasa, lisozima (Jenkins, 1983).

### **1.2.2.2. Constituyentes inorgánicos**

**1.2.2.2.1. Calcio y Fósforo:** estudios estiman que la cantidad de calcio de la saliva en reposo tiene un valor que varía de 2,2 a 11,3 mg % y la del fosfato es de 16,8 mg % (Jenkins, 1983).

**1.2.2.2.2. Otros constituyentes inorgánicos:** los siguientes iones están presentes en la saliva en cantidades fácilmente detectables: sodio, potasio, magnesio, cloruro, sulfato y tiocianato. Se encuentran muy pequeñas cantidades de fluoruro, yoduro, bromuro, nitrito, hierro, estaño y ciertos restos residuales de zinc, plomo, cobre y cromo (López, 1998).

**1.2.2.2.3. Gases disueltos en la saliva:** la saliva contiene oxígeno (0.18% vol o 0.25% vol), nitrógeno (0.9% vol) y dióxido de carbono en solución. La saliva no estimulada contiene de 10 a 20% vol de dióxido de carbono y al ser estimulada vigorosamente aumenta hasta 150% vol. a un pH de 6.5. (Jenkins, 1983).

### **1.2.3. Secreción de saliva:**

Seif en 1997 señala que la saliva es secretada en respuesta a estímulos de neurotransmisores. Durante la mayor parte del día la señal de los neurotransmisores es baja y ocurre una secreción salival basal o un flujo salival “no estimulado” que ocurre en ausencia de estímulos y en situación de relajación. Durante el consumo de alimentos, debido a los estímulos de la gustación y de la masticación hay un aumento marcado de la actividad neurotransmisora y la secreción salival aumenta, lo que se conoce como flujo salival “estimulado”.

En individuos sanos, el promedio en los niveles de flujo, salival no estimulado es de 0.3 – 0.4 ml / min. mientras que el promedio de los niveles de flujo salival estimulado con el método de la cera de parafina, es de 1 – 2 ml / min. El hallazgo más importante de todos los estudios es la marcada diferencia entre ambos niveles de flujo salival. El flujo no estimulado puede variar entre 0.08 – 1.83 ml / min. mientras que el flujo salival estimulado puede medirse entre 0.2 – 5.7 ml / min. ello implica que los individuos funcionan dentro de una amplia gama de niveles de flujo salival (Seif, 1997).

Por otra parte, la secreción de saliva diaria de un individuo normal se estima entre 1 y 1.2 litros, unos 1,63 ml / min. con una variabilidad de 0.56 a 2.7 ml / min. Aunque existen grandes diferencias individuales, está demostrado que la secreción varía en distintas circunstancias (Jenkins, 1983):

### **Factores que varían la secreción salival:**

**1.2.3.1. Ritmo circadiano:** el ritmo de secreción de saliva varía a lo largo del día según estímulos y necesidades fisiológicas, teniendo lugar la mayor parte de la secreción durante las comidas y siendo extremadamente bajo durante el sueño.

En la saliva no estimulada y entera el máximo se alcanza alrededor de las 15 hrs. siendo la máxima entre el mediodía y las 18hrs; escasa en la mañana y mínima en la noche. Los componentes también varían según el momento del ciclo, los cambios más consistentes pueden verse en sodio, potasio y cloro. (Jenkins, 1983).

**1.2.3.2. Reflejos no condicionados:** la presencia de alimento es un estímulo poderoso para la salivación y los experimentos muestran que este efecto está formado por tres componentes; uno de ellos es el tipo de gusto y el olor; en segundo lugar está la acción mecánica de la mucosa oral; en tercer lugar están los movimientos producidos durante la masticación. La salivación se inhibe durante el ejercicio muscular y durante la aplicación de estímulos sensoriales a la piel. El trabajo mental y la emoción influyen en el ritmo de la secreción, pudiendo aumentarlo o disminuirlo. Los estímulos químicos varían considerablemente en su efectividad, las respuestas aumentan al incrementarse las cantidades de sustancia estimulante (Jenkins, 1983).

**1.2.3.3. Hidratación:** cuando la pérdida de agua corporal se reduce al 8%, el flujo salival disminuye. La hiperhidratación causa un aumento de la saliva en reposo, pero no afecta la saliva estimulada (López, 1998).

#### **1.2.4. Factores que controlan la composición de la saliva:**

Dentro de los límites razonables la saliva de un individuo tiende a tener su propio patrón de composición durante periodos prolongados. Sin embargo existen factores que la influyen:

**1.2.4.1. Efecto del ritmo de flujo sobre la composición:** el ritmo del flujo y la duración del estímulo son factores importantes que influyen en la composición de la saliva y deben ser controladas al realizar un estudio. Las concentraciones de la mayoría de los componentes se elevan al aumentar el flujo, el fosfato y el magnesio disminuyen y el potasio es casi independiente de ello. La concentración del bicarbonato de la saliva estimulada puede exceder la del plasma porque el bicarbonato formado en la glándula (por el incremento en CO<sub>2</sub> que se produce después de la actividad intensa) entra a la secreción. Otros iones tienen concentración más alta en la saliva humana que en el plasma, por ejemplo fosfato, potasio y yoduro (Jenkins, 1983).

**1.2.4.2. Ritmos Circadianos:** las variaciones se relacionan a los cambios en los mecanismos secretores y no simplemente a las variaciones secundarias a la modificación en ritmos de flujo. Para la mayoría de los constituyentes, el ritmo diario muestra una curva sinoidal con máximos y mínimos bien definidos. Existen diferencias entre la saliva estimulada y la no estimulada y entre la parótida y la submandibular (Jenkins, 1983).

Según el mismo autor, en la saliva entera no estimulada el ritmo de flujo llega a un máximo alrededor de las 15:30 hrs. con concentraciones rítmicas de sodio y cloruro, presentándose los máximos a las 5:00 hrs., pero los otros constituyentes que se han estudiado no han mostrado un ritmo significativo. Las variaciones en el ritmo del flujo de la saliva mixta corresponden con los de la emisión de hormona antidiurética (ADH) y los dos pueden relacionarse causalmente. Los cambios en sodio, potasio y cloro, que se encontraron entre los más consistentes, podían producirse por cambios en la concentración de aldosterona.

Se ha dicho que el alimento seco produce una secreción acuosa, mientras que la carne causa la secreción de una saliva gruesa. Cuando la estimulación es ácida la saliva secretada es más básica, lo que se explica como un medio de protección. (Jenkins, 1983)

**1.2.4.3. Efectos de la dieta en la composición de la saliva:** también hay evidencia de que la dieta puede alterar el poder regulador de la saliva. Se ha encontrado que el consumo durante tres o cuatro semanas de dietas ricas en carbohidratos o proteínas, eleva o disminuye respectivamente el efecto amortiguador de la saliva, y se indicó que un consumo elevado de verduras lo eleva. Asimismo el efecto amortiguador, el pH y la velocidad del flujo estimulado por cera son más altos inmediatamente después de las comidas que entre ellas, esta consideración debe ser tomada en cuenta (Maglis y cols., 1989).

**1.2.4.4. Efecto de las hormonas:** la adenocorticotrópica y cortisona causan una disminución del sodio salival, pero poco cambio en el potasio salival. Esto prueba que la saliva no es una filtración de la sangre sino que la célula ejerce una acción selectiva que cuando menos esta afectada por la ACTH. Se ha mencionado una tendencia a la disminución de sodio en ayuno durante la segunda mitad del ciclo menstrual, quizá influenciado por hormonas. El ritmo del flujo de la saliva en reposo muestra cierta relación con la secreción rítmica de la hormona antidiurética (Dawes, 1987; citado por Seif, 1997).

#### **1.2.5. Propiedades de la saliva**

La capacidad de lavar permanentemente la sustancias presentes, especialmente los restos de alimentos que quedan retenidos por mas tiempo es consecuencia de una secreción de flujo constante, que tiende a diluir y depurar principalmente aquellos substratos bacterianos. Proceso conocido como depuración o clearance (Dorransoro, 1997).

El clearance corresponde al tiempo que se precisa para eliminar los sustratos o alcanzar niveles aceptables (menos del 0.1% de concentración), es decir, el tiempo que se requiere para que el pH vuelva a ser neutro (Urzúa y Stanke, 1999).

**1.2.5.1. Factores salivales de defensa:** la saliva total contiene un importante número de factores antimicrobianos, provenientes de la sangre o elaborados por las glándulas salivales. Todos ellos son de naturaleza proteica y se clasifican en dos grandes grupos: factores inmunoglobulínico o innato y factores no inmunoglobulínicos o adquiridos. Los componentes fundamentales se alistan a continuación.

## Principales factores antimicrobianos salivales

### 1.2.5.1.1 Factores no inmunoglobulínicos innatos

**Lizosima:** la lizosima está presente prácticamente en la totalidad de los fluidos del cuerpo. Se origina fundamentalmente en las glándulas mayores; en la submandibular y sublingual más que en la parótida, aunque también en las glándulas menores, en las células fagocíticas y en el fluido gingival. Inhibe el mecanismo de adhesión de ciertos microorganismos a las células de la mucosa y a la hidroxiapatita, mediante la hidrólisis de péptidoglucanos de sus paredes celulares. (Battellino, 1997).

Sus funciones biológicas son antimicrobianas, siendo la principal de ellas la actividad muraminidasa, hidrolizando los enlaces beta (1-4) entre el ácido N acetilmurámico y N acetilglucosamina de los carbohidratos de las paredes bacterianas (Tenuovo, 1989; citado por Baca, 1998).

En relación a la caries dental la lizosima salival regula el potencial acidogénico de bacterias cariogénicas (*Streptococcus mutans*) y podría estar implicada en la susceptibilidad de la caries de un individuo. Sin embargo, la lizosima no es un determinante de la actividad de caries (Tenuovo y Lumikari, 1991; citado por Baca, 1998).

**Lactoferrina:** se origina en las glándulas salivales mayores, en el fluido gingival y en los leucocitos polimorfos nucleares. La lactoferrina es una glucoproteína que actúa cuando está insaturada uniendo dos átomos de Fe por molécula, compitiendo con las bacterias. El Fe es un nutriente esencial para ellas. Este fenómeno es conocido como inmunidad nutricional (Edgar y O'Mullane, 1990; citado por Baca, 1998).

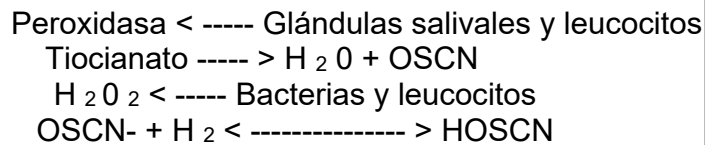
Su acción antimicrobiana es fundamentalmente bacteriostática. Sin embargo tiene una actividad bactericida directa frente a una variedad de microorganismos entre los que se encuentra el *Streptococcus mutans*. Aún así no hay evidencia de que la lactoferrina tenga un papel decisivo frente a la caries dental. No es útil para ayudar en el diagnóstico de predicción de caries (Tenuovo y Lumikari, 1991; citado por Baca, 1998).

**Agglutinantes y Proteínas con función detergente:** algunas proteínas catiónicas provocan la agregación de bacterias intrabucales y bloquean su adhesión a la película adquirida, al unirse a la superficie de dichos microorganismos. Otras proteínas, del tipo de las fosfoproteínas, poseen gran afinidad por la hidroxiapatita y actúan como detergentes débiles, provocando la remoción de gérmenes localizados en la superficie de los dientes y la mucosa.

**Sistema Peroxidasa Salival:** la peroxidasa salival se origina en las glándulas parótida y submandibular, y la mieloperoxidasa en los leucocitos. La peroxidasa salival es llamada a menudo lactoperoxidasa. La peroxidasa tiene diferentes funciones protectoras, tales como actividad antimicrobiana y propiedades antimutagénicas y anticarcinógenas (Tenuovo y Lumikari, 1991; citado por Baca, 1998).

Esta enzima, en presencia de  $H_2O_2$  producida por algunas bacterias, cataliza el paso de tiocianato salival (SCN) a hipotiocianato (OSCN) y / o a hipotiocianoso (HOSCN), siendo ambos potentes antimicrobianos, debido a que se unen a los grupos sulfidrilo (SH) de las enzimas llave de la glicólisis bacteriana. Además de su actividad antimicrobiana, el

sistema de la peroxidasa protege de forma indirecta a las células del hospedador de la toxicidad del  $H_2O_2$  (Tenuovo, 1989, citado por Baca, 1998).



El sistema de la peroxidasa es importante en el control del crecimiento y metabolismo de *Streptococcus mutans* (Tenuovo y Lumikari, 1991).

Su efecto antimicrobiano frente a esta bacteria aumenta por interacción con IgA (Mandel, 1987; citado por López, 1998).

**Sistema Mieloperoxidasa:** es liberada al realizarse la citólisis de los leucocitos polimorfonucleares del líquido crevicular. Contribuye con el sistema de Peroxidasa salival. (Terr, 1993 citado por Baca, 1998).

**Histatinas:** este grupo de proteínas ricas en histidina tienen actividad antimicrobiana (pueden activar autolisinas intrínsecas) y antifúngica (inhibición de *Cándida albicans*). Las histatinas representan un importante papel en el sistema defensivo no inmune (Ramos Atance, 1996 citado por Baca, 1998).

El hecho de que exista una correlación negativa entre la velocidad del flujo salival y la concentración de factores antimicrobianos implica que la reducción del volumen minuto provoca una caída en la capacidad de defensa de la saliva. Esta asociación es importante en las personas de edad avanzada, en las cuales diversas afecciones que padecen y la medicación múltiple que reciben puede inducir hiposalivación (Battellino, 1997).

En general, las interacciones que se establecen entre los factores antimicrobianos hacen que la capacidad de defensa para una determinada enfermedad no dependa de ningún factor en particular, si no del conjunto de ellos (Dorronsoro, 1997).

#### 1.2.5.1.2 Factores inmunoglobulínicos:

**Inmunoglobulinas:** son proteínas cuya acción fundamental es la protección específica. La saliva contiene IgA secretoria y pequeñas cantidades de IgM, IgG e IgA, de todas ellas la IgA secretoria es la que tiene mayor actividad inmunológica en la boca. La IgA secretoria es de origen glandular, mientras que IgG, IgA e IgM derivan del fluido gingival (Baca, 1998).

Existen dos tipos de IgA secretoria: IgAs 1 (sensible a los enzimas proteolíticos) e IgAs 2 (no sensible a enzimas proteolíticos); siendo esta última la más prevalente (Edgar, 1996 citado por Baca, 1998). Su función principal es proteger la mucosa ejerciendo una exclusión inmune de antígenos solubles y microorganismos. La función protectora de la IgA radica en su capacidad para unirse con los microorganismos e impedir la fijación de los mismos a las células epiteliales. La IgM no es tan resistente a la degradación proteolítica como la IgA secretoria. Su acción fundamental es proteger la mucosa (Liébana, 1995).

**1.2.5.1.3. Otros factores antimicrobianos en saliva:** en saliva existen otros factores con actividad antimicrobiana tales como la amilasa (puede inhibir el crecimiento de algunas bacterias), proteínas antimicrobianas, aniónicas y leucocitos polimorfonucleares de origen gingival (Tenuovo, 1989 citado por Baca, 1998).

**1.2.5.2. Efecto amortiguador de la saliva:** el efecto tampón de la saliva varía a diferentes valores de pH porque en distintas partes del intervalo de pH actuarán diferentes sistemas reguladores entre los que se encuentran los bicarbonatos, fosfatos y proteínas. La eliminación del bicarbonato reduce considerablemente el efecto amortiguador, por lo que se considera que el bicarbonato es el sistema más importante, el fosfato tiene cierta acción y las proteínas no pueden considerarse como reguladores en la gama de pH fisiológico (Jenkins, 1981). Los reguladores actúan convirtiendo un ácido o un álcali altamente ionizado que tiende a alterar el pH de la solución, en otra sustancia menos ionizada. Los bicarbonatos liberan el ácido carbónico débil cuando se adiciona un ácido y, puesto que este ácido se descompone rápidamente en agua y CO<sub>2</sub>, el cual sale de la solución, el resultado no es la acumulación de un ácido más débil (como la mayoría de los reguladores) sino la eliminación completa del ácido, por tanto, los bicarbonatos son muy efectivos contra el ácido y son importantes para reducir los cambios en el pH de la placa después de la comida. La saliva no estimulada, que tiene un contenido mucho menor de bicarbonato, es un regulador menos potente cerca de la neutralidad (Maglis y cols., 1989).

### **1.2.6 Microbiología salival.**

La saliva tiene una función reguladora extraordinariamente importante y compleja. Se ha definido el aclareamiento bacteriano como la capacidad de la saliva de mantener un equilibrio ecológico apropiado en la cavidad oral (Mandel, 1987, citado por López, 1998). Por una parte posee una actividad antimicrobiana específica e inespecífica actuando contra la invasión de microorganismos exógenos, pero a su vez es fuente de nutrientes de bacterias y promueve el crecimiento de la microbiota comensal. Las proteínas salivales modulan la adhesión de microorganismos a las superficies orales y promueven la adhesión de especies bacterianas concretas mientras que agregan y separan otras. La acción mecánica de arrastre es también un importante mecanismo regulador. Es interesante destacar que antes de la existencia del control mecánico de placa la saliva era prácticamente el único factor responsable de mantener el equilibrio microbiano en la boca (Edgar y O'Mullane, 1990 citado por Baca, 1998).

La relación entre saliva y microbiota oral es bidireccional, en un sentido implica conocer la aportación de la microbiota de los ecosistemas orales a la saliva (composición microbiana de la saliva), en el otro se analiza el efecto de la saliva en la microbiota oral, lo cual incluye conocer cuales son los factores antimicrobianos presentes en la saliva humana así como el papel de la saliva como fuente de nutrientes de las bacterias (Baca, 1998).

**1.2.6.1 Composición microbiana de la saliva:** la saliva, cuando sale de las glándulas salivales es estéril y no tiene una microbiota propia. Las bacterias presentes en la saliva tienen su origen en los cuatro ecosistemas orales mayores o primarios: la mucosa, las superficies dentales supragingivales, el surco gingival y el epitelio del dorso de la lengua, siendo este último ecosistema el que presenta una composición microbiana más parecida a la de la saliva (Lindquist y cols. 1989; citado por Baca, 1998).

La compleja composición microbiana de la saliva es por lo tanto un reflejo de los distintos ecosistemas orales y no se considera actualmente como un ecosistema primario (Valle, 1995 citado por López, 1998)

| <b>Distribución de los microorganismos presentes en la saliva</b><br>(Valle y cols; 1995, citado por Baca 1998) |     |
|---|-----|
| Cocos   | 65% |
| Grampositivos anaerobios facultativos   | 44  |
| Grampositivos anaerobios estrictos  | 3   |
| Gramnegativos aerobios  | 3   |
| Gramnegativos anaerobios estrictos  | 15  |
| Bacilos   | 35% |
| Grampositivos anaerobios facultativos   | 15  |
| Grampositivos aerobios  | 2   |
| Grampositivos anaerobios estrictos  | 7   |
| Gramnegativos anaerobios facultativos   | 4   |
| Gramnegativos anaerobios estrictos  | 7   |
| Treponemas  | --  |

**1.2.6.2 Factores antimicrobianos de la saliva:** la saliva tiene propiedades físicas y físico-químicas tales como la tasa de flujo salival, el pH o la capacidad tampón que indudablemente son factores que determinan, en parte, qué organismos son capaces de vivir en la boca y qué ecosistema oral pueden colonizar. En la saliva se encuentran también diversos componentes orgánicos que son capaces de aglutinar bacterias y favorecer el aclareamiento de la boca. Estos componentes incluyen mucinas, fibronectina, betamicroglobulinas, lisozima y glucoproteínas especialmente aglutinantes. Sin embargo, en este apartado se va a hacer referencia a los factores que tienen actividad antimicrobiana y que están presentes en saliva total. En ella existen un gran número de factores antimicrobianos que pueden dividirse en dos grandes grupos: factores innatos (no son inmunoglobulinas) y factores adquiridos (inmunoglobulinas). Son parte de los mecanismos de defensa de la boca. Impiden la invasión de patógenos y permiten niveles tolerables de bacterias que no son normalmente patógenos o son comensales (Edgar y O'Mullane, 1990 citado por Baca, P. 1998).

El origen de estos factores es múltiple: glándulas salivales, fluido gingival y bacterias orales, lo cual explica los cambios observados en sus concentraciones y también dificulta la valoración sobre el papel que juegan en el proceso de caries. Es muy difícil cuantificar la importancia clínica de los diferentes sistemas antimicrobianos en saliva, los estudios que analizan una posible asociación entre los factores antimicrobianos de la saliva y la gravedad de caries dental obtienen resultados controversiales, debido a que estos factores no son muy estables y varían en el tiempo, con lo cual una determinación en un momento dado no refleja la situación durante un periodo de tiempo. Por otra parte, la concentración en saliva de un factor antimicrobiano que en concreto no tiene porque reflejar la actividad antimicrobiana. Por ejemplo, el ión hipotiocianato no depende sólo de la cantidad de la enzima peroxidasa, sino de otros factores del sistema como es el peróxido de hidrogeno. Esta situación se observa claramente en las inmunoglobulinas, la concentración total de inmunoglobulinas salivales no refleja la cantidad de anticuerpos específicos en saliva. Esto explica en parte la gran variación que recogen los estudios que relacionan anticuerpos en saliva y caries dental (Tenuovo y Lumikari, 1991; citado por Baca, 1998).

Conocer la contribución de los factores salivales a la salud oral se complica también debido a que es difícil encontrar pacientes con déficit de algunos de estos sistemas. El efecto de los diferentes sistemas puede solaparse. Si un grupo de inmunoglobulinas es deficitario otros sistemas antimicrobianos suelen estar elevados (Edgar y O'Mullane, 1990; citado por Baca, 1998).

#### **1.2.7. La saliva como fuente de nutrientes de las bacterias**

Actualmente se sabe que la saliva actúa como un sustrato para el crecimiento bacteriano, aunque es una de las funciones menos conocida de la saliva.

En este sentido, la saliva actúa como un medio selectivo para los microorganismos orales. La incubación de muestras de placa en saliva recogida de diferentes glándulas salivales sugiere que la composición de la microbiota oral depende de los tipos de glucoproteínas presentes en la saliva. Concretamente, varios estreptococos orales presentaron diferente capacidad de utilizar la mucina como fuente de nutrientes (Edgar y O'Mullane, 1990; citado por Baca, 1998).

#### **1.2.8. Diagnóstico microbiológico**

La saliva es de gran utilidad para poder realizar, a partir de ella, el diagnóstico microbiológico del riesgo de caries. En este sentido se han desarrollado los tests salivales de actividad de caries. Desde el punto de vista microbiológico estos tests podrían determinar en qué medida están presentes los factores antimicrobianos (factores protectores). Como anteriormente se ha indicado, éstos no son estables y su relación con el riesgo de caries es controvertida. Analizando los factores antimicrobianos de forma independiente, ninguno ha podido ser utilizado para poder predecir «in vivo» el incremento de futuras caries (Kirsstilä y Häkkinen, 1998 citado por Baca, 1998). Tampoco es posible con la tecnología actual adaptarlos como tests de fácil utilización. En el sentido contrario, los tests microbiológicos pueden recoger en qué medida están presentes determinados factores de cariogenicidad o bien cuantificar bacterias cariogénicas.

Se han descrito un gran número de tests salivales, aunque en la predicción del riesgo de caries pocos tests han sido aceptados como los recuentos de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*. Estos tests ponen a disposición del clínico la posibilidad de

determinar el número de bacterias cariogénicas en 1 ml de saliva. (Subirá y Cuensa, 1996 citado por Baca, 1998).

Antes de desarrollar los tests microbiológicos actuales es importante analizar por qué se utiliza precisamente la saliva para el diagnóstico de la enfermedad de caries.

El diagnóstico microbiológico del riesgo de caries se basa en los avances obtenidos en las últimas décadas sobre el conocimiento de la etiología de la enfermedad de caries. Los estreptococos del grupo *mutans* han sido identificados como los microorganismos más importantes implicados en el inicio de la caries dental. Por el contrario, *Lactobacillus* se relaciona más con el frente de avance de la lesión en dentina (Baca, 1998).

Lógicamente es la placa bacteriana el ecosistema primario en el cual la presencia de un alto porcentaje de estas bacterias determina el inicio y progresión de la enfermedad. Los estudios microbianos de placa son numerosos, sin embargo, la técnica es compleja y se requiere un laboratorio de microbiología. Cuantificar una determinada bacteria en placa requiere medir de alguna manera la placa, lo cual, además de ser complejo, conlleva errores de medida. La mayoría de los autores determinan el porcentaje que representa una bacteria concreta dentro del total de flora cultivable. Esta última técnica soluciona, en parte, el problema de medir la muestra de placa y si bien es relativamente fácil de realizar no se puede utilizar de forma rutinaria en una consulta o bien aplicarla a un gran número de muestras en el ámbito comunitario. Otro problema derivado del estudio microbiano de la placa se debe a que las bacterias cariogénicas no colonizan de forma uniforme todas las superficies de los dientes, con lo cual es posible tomar una muestra de una superficie poco o nada colonizada en un paciente de alto riesgo. La toma de la muestra de placa es en si misma un problema cuando se realiza en superficies oclusales o proximales con un diente adyacente (Shklair y Menee, citado por Baca, 1998).

Según Baca en 1998, el diagnóstico microbiológico en saliva soluciona en parte estos problemas ya que es más fácil recoger una muestra de saliva que de placa bacteriana. No obstante, la utilización de la saliva ha sido cuestionada por diversos motivos:

- La saliva contiene bacterias de los cuatro ecosistemas primarios, no sólo de la placa bacteriana. Esto no es un problema debido a que *Streptococos mutans* y *Lactobacillus* pertenecen casi exclusivamente al ecosistema de la placa bacteriana.
- La saliva no indica si hay pocos sitios de la dentición muy densamente infectados o muchos sitios pobremente infectados e igualmente no es posible saber si las bacterias cariogénicas provienen de superficies sanas o cariadas. Generalmente no es necesaria información sobre una superficie concreta ya que las medidas preventivas para el control de caries tales como la higiene oral, control de dieta, fluoruros y tratamiento antibacteriano benefician a toda la dentición más que a una superficie de un diente concreto (Baca, 1998).
- La validez de la saliva para determinar la presencia de bacterias cariogénicas en boca puede ser cuestionada. Está demostrado que los niveles salivales de *Streptococos mutans* reflejan el número de sitios colonizados y la proporción de esta bacteria en placa dental (Bratthall, 1991 citado por Baca, 1998). Si esto no fuera así el diagnóstico microbiológico en saliva no tendría validez.

En este contexto, las mediciones realizadas en saliva presentan una razonable validez, lo que junto a la facilidad de recogida la convierten en un tipo de muestra recomendable.

A pesar de que es más fácil recoger una muestra de saliva que de placa, este puede ser el primer problema para el diagnóstico microbiológico salival. Existen métodos que son aplicables a cualquier edad, por ejemplo introducir una espátula en la boca del paciente o recoger una muestra de saliva con una pequeña pipeta. El método de recoger saliva estimulada tras masticar un trozo de parafina estéril no puede aplicarse a niños pequeños, disminuidos físicos y psíquicos y a determinados ancianos con dificultad para masticar.

El método tradicional para cuantificar bacterias cariogénicas a partir de la saliva es recoger en primer lugar saliva estimulada. Tras su dispersión durante 30 segundos se realizan diluciones seriadas en un tampón de fosfato potásico 0.05 M. Posteriormente las distintas diluciones son inoculadas en placas de petri que contienen el medio selectivo de la bacteria que se quiere cuantificar. Tras incubación durante un tiempo adecuado, en la atmósfera y temperatura apropiadas, se procede al recuento de colonias. En el caso de *Streptococcus mutans* se utiliza fundamentalmente Agar Mitis Salivarius con 20% de sacarosa y 0.2 U/ml de bacitracina tal y como describió Gold et al, en 1973. Para el aislamiento de *Lactobacillus* se emplea como medio selectivo el descrito por Rogosa, Mitchell y Wiseman en 1951 (Baca, 1998). Esta metodología, lógicamente, queda restringida para aplicarla sólo en investigación. Actualmente están comercializados métodos que permiten al clínico conocer los niveles de estas bacterias en saliva sin la necesidad de un laboratorio microbiológico. Sus resultados se correlacionan bien con los obtenidos por el método tradicional.

Los recuentos de Lactobacilos y estreptococos del grupo *mutans* para predecir el riesgo de caries han sido evaluados determinando la sensibilidad, especificidad y valores predictivos de los tests. Los numerosos estudios realizados indican que tienen poco valor para predecir el riesgo de caries individual, aunque sí son útiles para identificar grupos de población (Van Houte, 1993 citado por Baca, 1998). El valor predictivo de los tests salivales es mayor para diagnosticar bajo riesgo que alto riesgo de caries. Su especificidad suele ser mayor que su sensibilidad. Utilizar simultáneamente los recuentos de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* proporciona más información que haciéndolo de forma independiente (Stecksén – Blicks, 1985 citado por Baca, 1998).

Son numerosas las variables que influyen en los resultados de los tests: edad, nivel del incremento de caries, métodos de diagnóstico de caries, frecuencia de toma de muestra de saliva, medios selectivos utilizados, uso de técnicas convencionales de laboratorio o métodos simplificados, etc. (Van Houte, 1993 citado por Baca, 1998). Es importante conocerlas para conseguir estandarizar una metodología que haga más fiables los resultados.

Determinar el riesgo de caries es realmente útil para determinar la necesidad de medidas preventivas individuales así como planificar y monitorizar el tratamiento (Krasse, 1985 citado por Baca, 1998). Identificar el riesgo de caries en la comunidad también permite optimizar los recursos y facilita la realización de ensayos clínicos en grupos previamente seleccionados (Van Houte, 1993 citado por Baca, 1998).

### 1.2.9 Control microbiológico del riesgo de caries:

La caries dental es una enfermedad infecciosa transmisible. La mayoría de los niños adquieren a los estreptococos del grupo mutans entre los 18 y 31 meses (Caufield, 1993 citado por Baca, 1998). La saliva tiene mucho que ver, puesto que es a través de ella como el *Streptococcus mutans* se transfiere de la madre y / o niñera al niño, directamente (besos), o por medio de objetos tales como la cuchara o el chupete. El nivel de infección en la saliva de la madre está en relación directa con la precocidad en la transmisión al niño. La saliva es también vía de transmisión de *Streptococcus mutans* a partir de dientes que están colonizados a otros que no lo están. El nivel salival de bacterias cariogénicas es un factor determinante muy importante en la colonización (Van Houte, 1993 citado por Baca, 1998). Las personas que tienen en saliva más de 1 millón de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* por mililitro de saliva tienen un alto riesgo de caries. Son también de alto riesgo las portadoras de más de 100.000 CFU de *Lactobacillus* por mililitro de saliva (Baca, 1998).

Si la saliva es un mecanismo de transmisión y por lo tanto juega un papel indeseable, es también un medio ideal para el control de la caries como enfermedad infecciosa o tratamiento médico de la enfermedad de caries. Esta infección puede controlarse por medio de tratamiento antimicrobiano, lo cual hoy día es una realidad.

### 1.2.10. Xerostomía

Este término se refiere a la sensación de resequedad extrema en la boca (Seif, 1997). Es un síntoma que si es demostrado de forma objetiva como la disminución de la tasa de secreción salival, hablaremos de hiposialia y si no hubiera nada de flujo se considerará asialia. Existe hiposialia cuando se secretan menos de 500 cc por día, en cantidad total, o cuando la tasa de flujo de saliva mixta no estimulada está por debajo de los 0.1 – 0.2 ml / min. y es inferior a 0.7 ml / min. en tasa de saliva mixta estimulada (Silvestre, 1998)

Las drogas que causan xerostomía incluyen entre otros los anoréxicos, antidepresivos, antihistamínicos, antihipertensivos, antineoplásicos, antipsicóticos, antiespasmódicos, descongestionantes, diuréticos y tranquilizantes. Debido a esto se hace imprescindible que en la anamnesis se haga cuidadosamente una indagación farmacológica.

### **Drogas que causan xerostomía (McCann, 1997; citado por Urzúa y Stanke, 1999)**

- |                              |                         |                                     |
|------------------------------|-------------------------|-------------------------------------|
| • Agentes Anoréxicos         | • Antihistamínicos      | • Relajantes Musculares             |
| • Anticolinérgicos           | • Agentes Antinausea    | • Analgésicos Narcóticos            |
| • Antiespasmódicos           | • Agentes Antiparkinson | • Anflifiamatorios no Esteroidales  |
| • Agentes Anticonvulsivantes | • Antisicóticos         | • Sedantes                          |
| • Antidepresivos             | • Broncodilatadores     | • Agentes para la cesación de fumar |
| • Agentes Antidiarreicos     | • Descongestionantes    | • Agentes Tranquilizantes           |
| • Antihipertensivos          | • Diuréticos            |                                     |

*Guía de Terapéutica Dental de la Asociación Dental Americana (ADA),*

### **Signos clínicos asociados a la hipofunción salival y a la xerostomía (Seif, 1997)**

- Pérdida del brillo de la mucosa bucal.
- Resequedad de las mucosas bucales.
- La mucosa bucal se observa pálida y friable.
- Fisuras y lobulaciones en el dorso de la lengua.
- Queilitis / Queilosis angular.
- Candidiasis, en especial en lengua y paladar.
- Caries dental; aumento en prevalencia, localizada normalmente en zonas poco susceptibles.
- Saliva más espesa.

Existen fármacos que estimulan el flujo salival, lo que puede ser de gran ayuda en los casos de personas con xerostomía o hipofunción salival, en relación a esto es importante tener en cuenta que los sialagogos puros (ac. cítrico) están contraindicados en pacientes con baja funcionalidad glandular.

En estos casos están más indicados aquellos productos que protejan las mucosas y los sustitutos de la saliva.

La capacidad tampón de la saliva, así como la cantidad de flujo son dos importantes mecanismos anticariogénicos en seres humanos.(Urzúa , 1999).

Es por esto que en un estudio del riesgo cariogénico, los exámenes salivales juegan un papel fundamental. Dentro de los exámenes que en la actualidad incrementan la capacidad del clínico para evaluar el riesgo se encuentran: el recuento de *Streptococos mutans* y *Lactobacilos*, la tasa de secreción salival y su capacidad amortiguadora ( Berne y Levy ; 1992).

## **2. OBJETIVOS**

## **2.1. Objetivo General**

- Determinar la influencia de la saliva en la aparición de caries radiculares.

### **2.1.1. Objetivos específicos.**

- Determinar la relación entre la edad y el sexo con la aparición de caries radiculares en pacientes mayores de 60 años.
- Medir flujo salival estimulado y su influencia en la aparición de caries radiculares.
- Relacionar la prevalencia de caries radiculares y la higiene oral en pacientes mayores de 60 años.
- Medir la capacidad buffer en términos de pH de la saliva y su influencia en la aparición de caries radiculares en pacientes mayores de 60 años.
- Relacionar flujo salival y edad en pacientes mayores de 60 años.

### **3. MATERIAL Y MÉTODO**

### 3.1 MATERIAL

**3.1.1. Universo:** pacientes mayores de 60 años que concurren para ser atendidos en la cátedra de Prótesis Removible de la Escuela de Odontología y los Consultorios: Brígida Zavala en Viña del Mar y Plaza Justicia de Valparaíso, durante los meses de julio y agosto del 2002.

**3.1.2 Muestra:** por razones operativas, no fue posible trabajar con muestras aleatorias, por lo que se trabajó con una muestra intencionada de 40 pacientes que se logró examinar en la Escuela de Odontología y en los Consultorios antes mencionados.

La distribución por sexo fue la siguiente: (Tabla I)

**Tabla I**

|         | N  |
|---------|----|
| Hombres | 21 |
| Mujeres | 19 |
| TOTAL   | 40 |

#### 3.1.3 Criterios de Exclusión

- Pacientes menores de 60 años.
- Pacientes en tratamiento con fármacos que producen xerostomía.
- Pacientes con enfermedades sistémicas que alteren el flujo y la composición salival normal.
- Pacientes con antecedentes xerostómicos.
- Pacientes con incapacidad motriz que imposibiliten la recolección de la muestra.
- Pacientes desdentados totales o con menos de 8 dientes remanentes.

**3.2. MÉTODO:** la recolección de la información se realizó a través de:

#### 3.2.1. Calibración:

De acuerdo a las definiciones conceptuales y operacionales, se realizó un procedimiento calibración de los dos examinadores. Se llevó a cabo una reunión tipo mesa redonda junto a un docente de la escuela de odontología, donde se trataron criterios diagnósticos, además de una sesión de observación de diapositivas, donde los examinadores realizaron diagnósticos vía inspección visual.

#### 3.2.2. Ficha clínica:

Se confeccionó una ficha clínica en la que se pudiera registrar los datos del paciente, antecedentes mórbidos, el uso de medicamentos, uso de prótesis removible y los datos obtenidos del examen clínico, salival y microbiológico (Ver Anexo).

**Consentimiento informado:** dentro de la ficha clínica se incluyó un párrafo para ser completado el nombre del paciente y RUT, en el cual el paciente da su consentimiento para que la muestra sea usada en esta investigación.

### 3.2.3. Examen clínico:

El examen fue realizado por un mismo examinador en un sillón dental con equipo de luz y aire, instrumental de examen y se consideraron los siguientes aspectos:

**3.2.3.1 Índice de Higiene:** se consideró la escala de Løe simplificándola a solo 6 dientes, asignando un valor de 0 a 3 a cada diente examinado siendo: 0: ausencia total de placa y restos de alimentos, 1: presencia de placa bacteriana sólo a la exploración con sonda, 2: presencia de placa y restos de alimentos visibles que no abarcan más de un tercio de la superficie analizada, 3: presencia de placa bacteriana y restos alimenticios visibles en más de un tercio de la superficie. Los dientes analizados fueron: cara vestibular del diente 1.6, 1.1, 2.6 y 3.1; y la cara lingual de los dientes: 3.6 y 4.6.; en caso de ausencia de éstos dientes, se consideró un diente vecino.

De los valores obtenidos de las seis mediciones se calculó el promedio resultando el índice de Higiene oral.

**3.2.3.2 Examen dental:** en la tabla confeccionada en la ficha, se registró la siguiente información:

- Presencia o ausencia de cada diente.
- Presencia o ausencia de caries radicular en cada diente.
- Número de caries radiculares en cada diente.
- Presencia o ausencia de erosión radicular en cada diente.
- Presencia o ausencia de obturaciones radiculares en cada diente.

### 3.2.3.3 Examen salival:

**Recolección de saliva:** la saliva fue obtenida mediante la técnica de recolección de saliva completa estimulada, que se llevó a cabo de la siguiente manera: el paciente previamente instruido masticó 1 cm<sup>3</sup> de parafina sólida marca Histosec durante 3 minutos, en este periodo el individuo depositó su saliva en un frasco plástico para biopsias rotulado y estéril (ver fotografía 1 en Anexo). Las indicaciones dadas al paciente fueron que debía masticar el trozo de parafina alternadamente por ambos lados y que no debía tragar saliva durante el tiempo de recolección.

Este método es el que se utiliza con mayor frecuencia, aunque posee algunas desventajas, por ejemplo que el total de saliva se ve influenciado por fuentes no glandulares como el fluido cervical (Ferguson, 1989). Otros autores indican que el hecho de masticar parafina puede generar una respuesta distinta a la provocada por los alimentos (Higham, 1989).

Una vez obtenidas las muestras se transportaron en un envase aislante térmico (marca Coleman) con lo que se aseguró una temperatura no superior a los 6° C. inmediatamente, fueron sometidas al análisis instrumental.

**3.2.4. Análisis Instrumental:** este fue realizado por el mismo operador para todas las muestras de saliva.

**3.2.4.1 Medición de flujo salival:** se procedió a la aspiración de la muestra de saliva recolectada utilizando una pro-pipeta graduada lo que nos indicó el volumen obtenido durante tres minutos, este valor se dividió por tres obteniendo así el valor del flujo salival en mililitros por minutos.

**3.2.4.2 Medición de pH:** la medición se realizó luego de calibrar el aparato y de calentar todas las muestra en baño María a 20° C .

la saliva se depositó en un tubo de ensayo donde el electrodo de trabajo fue sumergido dentro del tubo que contenía la saliva, asegurándose que fuera totalmente cubierto por ésta, y se esperó el tiempo que fuera necesario (aproximadamente 3 minutos) para lograr la estabilización del valor registrado. Los electrodos fueron lavados cuidadosamente con abundante agua destilada después de cada medición y secados con papel absorbente. Se obtuvo así el valor del pH.

### **3.2.5. Cultivo Bacteriológico**

Una vez determinado el pH salival, las muestras se transportaron en el envase aislante térmico antes mencionado al Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Medicina de nuestra Universidad para realizar el cultivo de Lactobacilos. Se tomó con una propipeta graduada 1 cc. de la muestra recolectada y se diluyó en 9 cc. de suero fisiológico estéril contenido en un tubo de ensayo previamente esterilizado, de ésta solución se tomó 1 cc. y se volvió a diluir en 9 cc. de suero fisiológico contenido en un segundo tubo de ensayo estéril, este procedimiento se repitió hasta conseguir las 4 disoluciones utilizadas (1 x 10, 1 x 100, 1 x 1.000 y 1 x 10.000) (Ver fotografía 2 en anexo). A continuación se tomó 1 cc. de cada disolución y se depositó en una placa petri estéril a la que se le agregó inmediatamente el preparado de Agar MRS para Lactobacilos en estado de solución y se agitó la placa para mezclar ambas soluciones, este procedimiento se conoce como "Siembra en Profundidad". Las placas sembradas se incubaron a 37° C durante 4 días.

Pasados los 4 días se realizó el recuento de las colonias en un instrumento de recuento de colonias con lo que se determinó el número de Unidades Formadoras de Colonias (CFU) en cada dilución (Ver fotografía 3 y 4 en anexo).

Debido a que en la mayor parte de los casos se desarrolló una gran cantidad de CFU en las diluciones 1 x 10, 1 x 100, 1 x 1.000 lo que hizo imposible su recuento, sólo se consideraron los valores obtenidos en la dilución 1 x 10.000, los que fueron registrados en la ficha clínica correspondiente.

### **3.2.6. Estandarización:**

Las condiciones del examen y la recolección de saliva fueron las mismas para todos los pacientes, considerando:

- El examen clínico se llevó a cabo en un sillón dental, con luz y jeringa triple.
- El instrumental de examen consistió en: bandeja de examen, sonda curva de caries, pinza de algodón y espejo dental.
- Examen salival: la saliva fue obtenida mediante la técnica de saliva completa estimulada, descrita anteriormente.
- Análisis instrumental:

**3.2.6.1 Medición del pH salival:** el instrumento del método potenciométrico para determinar pH consiste en la combinación de un electrodo de trabajo y otro de referencia, los electrodos de vidrio están diseñados para intervalos determinados de temperatura y para ciertos valores de pH, normalmente un electrodo como el usado en esta investigación es útil desde un rango de  $-5^{\circ}\text{C}$  a  $60^{\circ}\text{C}$  para ácido y álcalis diluidos. Existe un factor llamado el error alcalino positivo que se debe al intercambio parcial de cationes diferentes al ión hidrógeno, entre la membrana de vidrio y la solución. Esto puede llegar a ser un factor a considerar en soluciones sobre pH 11 y a temperaturas por arriba de  $60 - 80^{\circ}\text{C}$ . El electrodo de vidrio otorga una respuesta razonablemente rápida a los cambios de pH de las soluciones reguladas. Las soluciones deben agitarse vigorosamente y los electrodos lavarse perfectamente con agua destilada después de cada medición, antes de la siguiente medición para analizar. Existen microelectrodos de vidrio que solo requieren una o dos gotas de solución empleados en trabajos ultramicrométricos (Harper, 1980).

El instrumento lo que en realidad mide es potencial eléctrico en mili Volts (mV) y asocia a ese potencial un valor de pH de manera interna. Esta asociación es segura, si anteriormente se efectuó la correcta calibración mediante soluciones de pH conocido.

En el potenciómetro marca Corning utilizado en esta investigación, el electrodo indicador y el de referencia están constituidos en una sola unidad. El cilindro externo contiene el electrolito para el puente salino del electrodo de referencia y rodea al sistema usual del electrodo de vidrio, excepto en el bulbo sensible al pH (ver fotografía 5 y 6 en anexo).

La medición se realizó a una temperatura única para todas las muestras, para esto se calentó todas las muestras previamente en un baño María a una temperatura de  $20^{\circ}\text{C}$ . Además el potenciómetro cuenta con un sensor de temperatura y un sistema de autocompensación de temperatura (ATC).

**Calibración del potenciómetro:** se realizó de la siguiente manera: a una solución de pH = 4 (disolución de concentración conocida) se le midió el potencial en miliVolts (mV) que fue de 171 mV, lo mismo se hizo con una solución de pH = 7 (neutro) que fue de 1.0 mV, finalmente con una solución básica de pH = 10 se le midió un potencial de 172mV. Con estos valores el instrumento determina una pendiente de potencial. La calibración del instrumento depende del rango que se prevea en el cual se va a medir el pH que en el caso de la saliva, se determinó entre valores de pH 4 y 10.

**3.2.6.2. Examen microbiológico:** el medio de cultivo utilizado fue el Agar MRS Lactobacilo, marca Difco que se preparó según las indicaciones del fabricante por el mismo operador al igual que las diluciones, la siembra y el recuento de CFU de todas las muestras (ver fotografía 7 en anexo).

### **3.3. DEFINICIÓN DE VARIABLES**

Se estableció como variables dependientes generales el número de dientes con caries y el número de superficies con caries. Esperamos encontrar la influencia de las siguientes variables independientes: flujo salival estimulado, sexo, edad, índice de higiene, recuento de Lactobacilos salivales y el pH.

### **3.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS**

Los datos recogidos en las fichas clínicas y exámenes clínicos se tabularon mediante el programa EPI INFO 6.04 (Epi. Info 6.04d Center for Disease Control & Prevention. USA 2001). Los análisis estadísticos se realizaron mediante el test de la  $\chi^2$  para los datos paramétricos con el programa EPI INFO 6.04 y los datos paramétricos mediante el test de correlación de Pearson para detectar las correlaciones significativas y mediante el Test de ANOVA con el software estadístico SPSS/PC 10.0 (SPSS Inc. (2001) SPSS Base Systems Syntac Reference Guide, Release 10.0. USA: SPSS, Inc) para detectar las diferencias entre grupos estadísticamente significativas. El nivel de significancia se fijó en  $p = 0.05$ .

### **3.5. LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

Dentro de las limitaciones del estudio se pueden nombrar:

- La selección de la muestra fue intencionada, debido a la dificultad para encontrar pacientes que cumplan todos los requisitos por lo que se debió tomar todos los pacientes disponibles tanto en la escuela dental como en los dos consultorios que visitamos.
- Dentro del estudio microbiológico se optó por cultivar solo Lactobacilos, debido a una razón de costos no se pudo realizar cultivos de otras especies importantes como estreptococos mutans o sobrinus.
- La dificultad de realizar un análisis bioquímico de las muestras de saliva debido a la complejidad de la técnica, el volumen de la muestra necesaria para la medición y el costo del análisis.
- La técnica de recolección de saliva requiere la colaboración del paciente por lo que es imposible comprobar si este deglute o no saliva durante la toma de muestra. Lo que implicaría una disminución del volumen real de secreción salival.
- Debido a la disminución en la capacidad de comprensión en los pacientes de avanzada edad, la recolección de saliva se puede ver dificultada.

## **4. RESULTADOS**

La muestra estuvo constituida por 40 pacientes de  $67.7 \pm 6.3$  años, con 19 pacientes del sexo femenino (edad promedio  $65.7 \pm 4.6$  años) y 21 pacientes varones (edad promedio  $69.4 \pm 7.2$ ). Ninguna de las variables medidas (higiene, pH, flujo, recuento bacteriano, número de superficies con caries, número de erosiones y número de obturaciones) mostró alguna distribución distinta en hombres vs. Mujeres ( $p > 0.05$ )

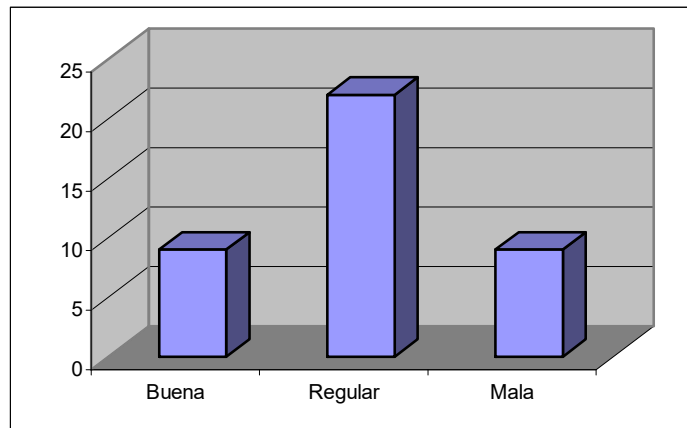
Se construyeron tablas y gráficos para cada una de las variables expuesta a continuación.

La distribución de los grupos según el nivel de higiene fue el siguiente

**Tabla II**

| NIVEL HIGIENE |    |
|---------------|----|
| Buena         | 9  |
| Regular       | 22 |
| Mala          | 9  |
| TOTAL         | 40 |

**Gráfico 1: Distribución según Índice de Higiene**

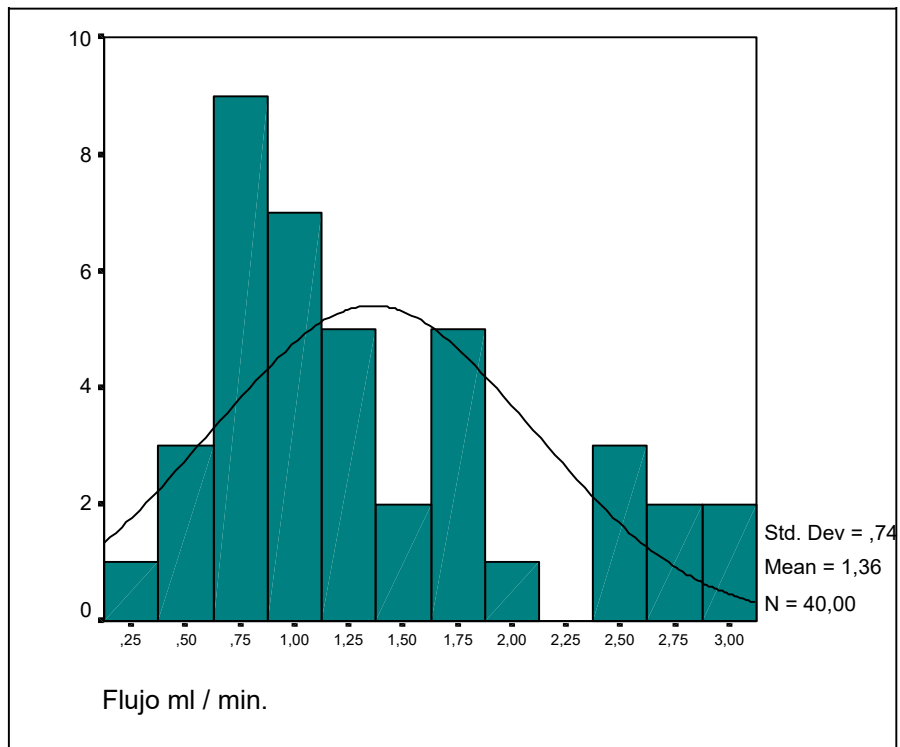


La distribución del flujo para los pacientes muestra una leve desviación a la izquierda, con un promedio de  $1.36 \pm .74$  ml / min. (línea curva negra representa la distribución normal)

**Tabla III**

| Flujo              |   |       | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------------|---|-------|------------|------------|
| Intervalo de clase |   |       |            |            |
| 0,125              | a | 0,375 | 1          | 2,5        |
| 0,375              | a | 0,625 | 3          | 7,5        |
| 0,625              | a | 0,875 | 9          | 22,5       |
| 0,875              | a | 1,125 | 7          | 17,5       |
| 1,125              | a | 1,375 | 5          | 12,5       |
| 1,375              | a | 1,625 | 2          | 5          |
| 1,625              | a | 1,875 | 5          | 12,5       |
| 1,875              | a | 2,125 | 1          | 2,5        |
| 2,125              | a | 2,375 | 0          | 0          |
| 2,375              | a | 2,625 | 3          | 7,5        |
| 2,625              | a | 2,875 | 2          | 5          |
| 2,875              | a | 3,125 | 2          | 5          |
| TOTAL              |   |       | 40         | 100        |

**Gráfico 2: Histograma de Flujo Salival.**

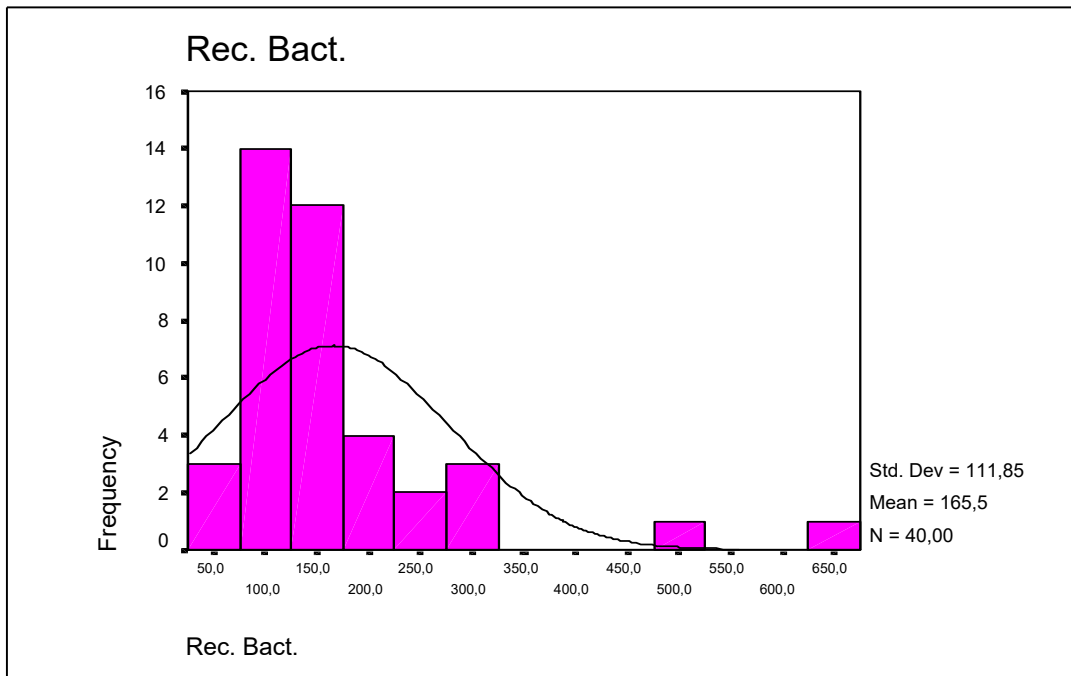


El recuento bacteriano de todos los pacientes mostró una gran dispersión de los datos, con un promedio de  $165 \pm 111$  CFU en la dilución  $\times 10^4$ .

Tabla IV

| Recuento Bacteriano |            |            |
|---------------------|------------|------------|
| Intervalo de Clase  | Frecuencia | Porcentaje |
| 0 a 50              | 0          | 0          |
| 50 a 100            | 11         | 27,5       |
| 100 a 150           | 16         | 40         |
| 150 a 200           | 5          | 12,5       |
| 200 a 250           | 3          | 7,5        |
| 250 a 300           | 3          | 7,5        |
| 300 a 350           | 0          | 0          |
| 350 a 400           | 0          | 0          |
| 400 a 450           | 0          | 0          |
| 450 a 500           | 1          | 2,5        |
| 500 a 550           | 0          | 0          |
| 550 a 600           | 0          | 0          |
| 600 a 650           | 1          | 2,5        |
| 650 a 700           | 0          | 0          |
| <b>TOTAL</b>        | <b>40</b>  | <b>100</b> |

Gráfico 3: Histograma de Recuento de Lactobacilos.

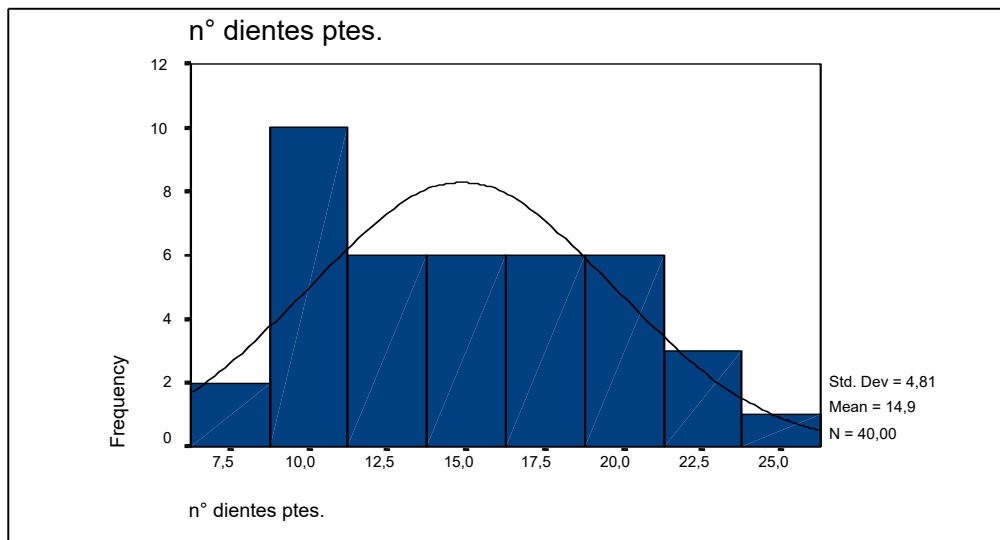


Los pacientes mostraban en su mayoría la ausencia de varios dientes, y en promedio tenían  $14.9 \pm 4.8$  dientes.

**Tabla V**

| Intervalo de Clase | Numero de Dientes |
|--------------------|-------------------|
| 6,25 - 8,75        | 2                 |
| 8,75 - 11,25       | 10                |
| 11,25 - 13,75      | 6                 |
| 13,75 - 16,25      | 6                 |
| 16,25 - 18,75      | 6                 |
| 18,75 - 21,25      | 6                 |
| 21,25 - 23,75      | 3                 |
| 23,75 - 26,25      | 1                 |
| <b>TOTAL</b>       | <b>40</b>         |

**Gráfico 4: Histograma de Dientes Presentes.**

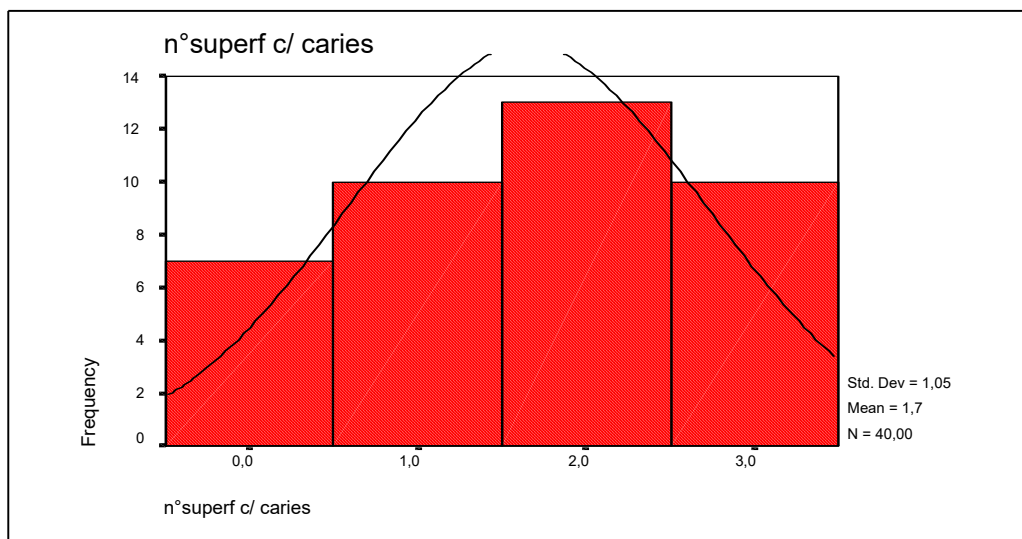


El número de superficies afectadas por caries es de  $1.7 \pm 1.05$  superficies.

**Tabla VI**

| Superficies con caries |            |
|------------------------|------------|
| Punto medio            | Frecuencia |
| 0                      | 7          |
| 1                      | 10         |
| 2                      | 13         |
| 3                      | 10         |
| <b>TOTAL</b>           | <b>40</b>  |

**Gráfico 5: Histograma de Superficies Afectadas por Caries.**

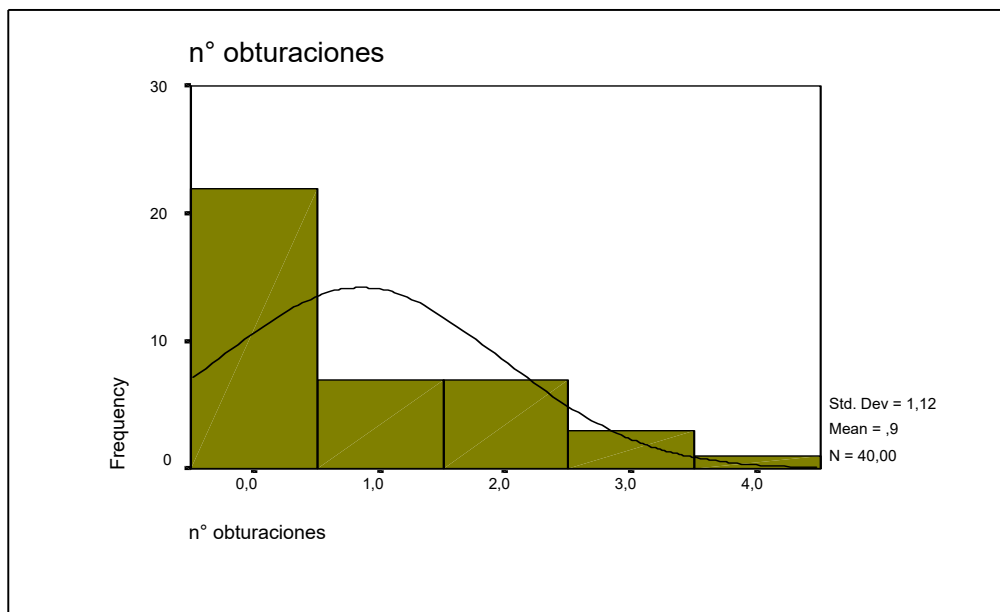


La mayoría de los pacientes no presentaban obturaciones como se aprecia en el siguiente gráfico

**Tabla VII**

| Punto Medio | Frecuencia |
|-------------|------------|
| 0           | 22         |
| 1           | 7          |
| 2           | 7          |
| 3           | 3          |
| 4           | 1          |
| TOTAL       | 40         |

**Gráfico 6: Histograma de Número de Obturaciones.**

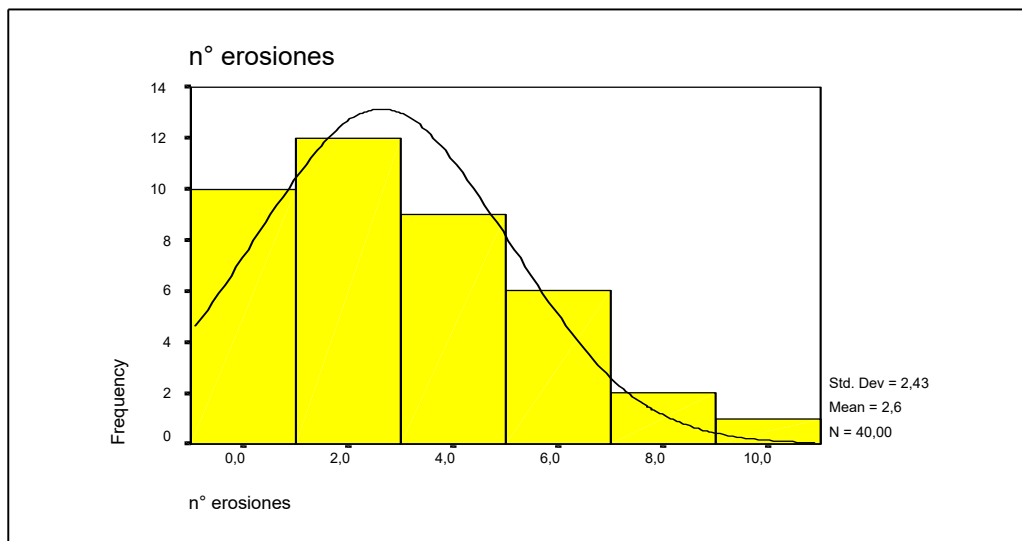


Al registrar el numero de erosiones por paciente se obtuvo los siguientes datos: Se obtuvo un promedio de  $2.6 \pm 2.4$ .

**Tabla VIII**

| N de erosiones     |            |
|--------------------|------------|
| Intervalo de Clase | Frecuencia |
| 0 a 1              | 10         |
| 1 a 3              | 12         |
| 3 a 5              | 9          |
| 5 a 7              | 6          |
| 7 a 9              | 2          |
| 9 a 11             | 1          |
| <b>TOTAL</b>       | <b>40</b>  |

**Gráfico 7: Histograma de Número de erosiones.**



Los factores que tenían una correlación significativa se muestran en la siguiente tabla resumida

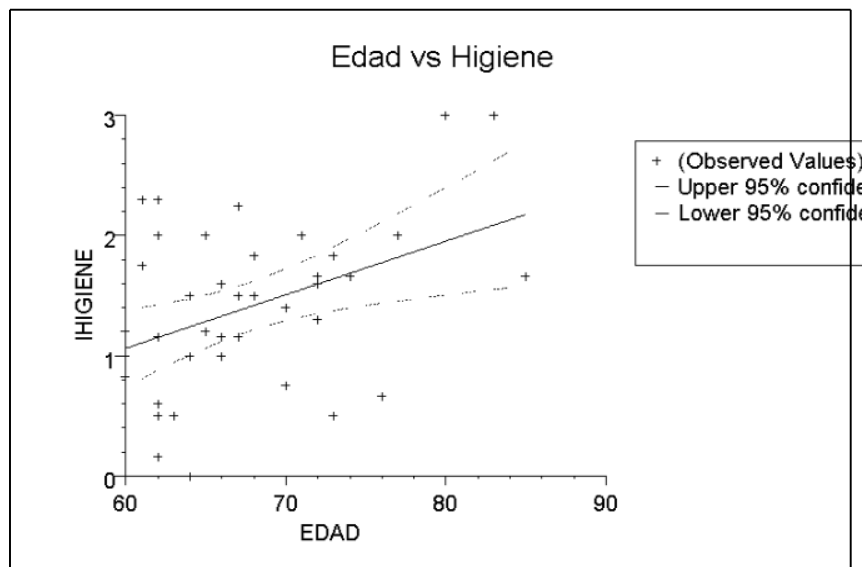
**Tabla IX**

|                          | <b>FACTOR 1</b> | <b>FACTOR 2</b>  | <b>Pearson Correlation</b> | <b>Sig. (2-tailed)</b> |    |
|--------------------------|-----------------|------------------|----------------------------|------------------------|----|
| 1                        | Flujo ml / min. | n° erosiones     | 0,567                      | 0                      | ** |
| 2                        | Edad            | I Higiene        | 0,411                      | 0,008                  | ** |
| 3                        | Flujo ml / min. | n° obturaciones  | 0,409                      | 0,009                  | ** |
| 4                        | I Higiene       | Rec. Bact.       | 0,324                      | 0,042                  | *  |
| 5                        | Edad            | n° dientes ptes. | -0,331                     | 0,037                  | *  |
| 6                        | Rec. Bact.      | Flujo ml / min.  | -0,347                     | 0,028                  | *  |
| 7                        | Edad            | Flujo ml / min.  | -0,393                     | 0,012                  | *  |
| 8                        | I Higiene       | n° dientes ptes. | -0,396                     | 0,011                  | *  |
| 9                        | I Higiene       | Flujo ml / min.  | -0,504                     | 0,001                  | ** |
| * P < 0.05 ; ** P < 0.01 |                 |                  |                            |                        |    |

Mostraron una correlación positiva las parejas flujo / erosiones, edad / higiene, flujo / obturaciones e higiene / recuento bacteriano mientras que mostraron una correlación negativa las parejas higiene / flujo, higiene / dientes, edad / flujo, recuento bacteriano / flujo y edad / dientes presentes. Otras asociaciones sin correlación.

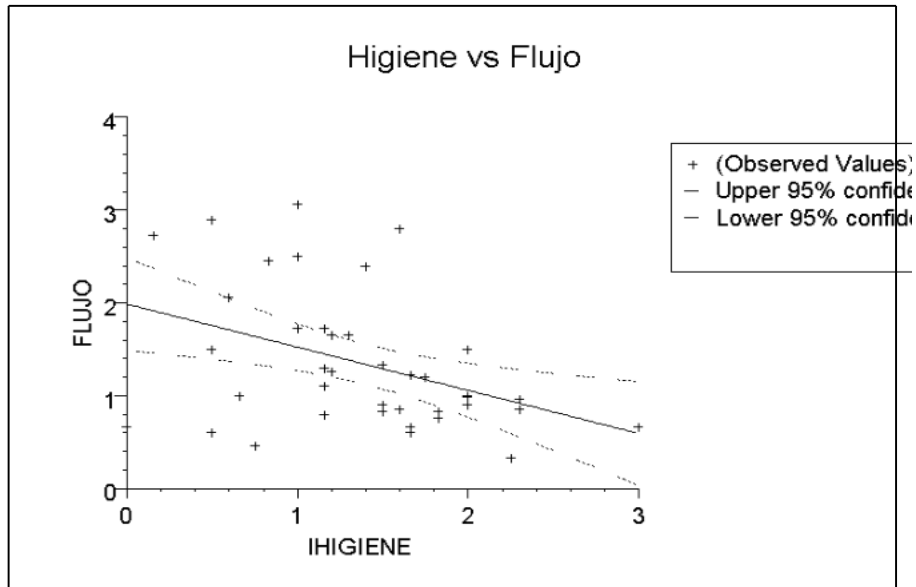
A continuación se presentan los gráficos de las correlaciones significativas

**Gráfico 8: Correlación Edad v/s Índice de Higiene.**



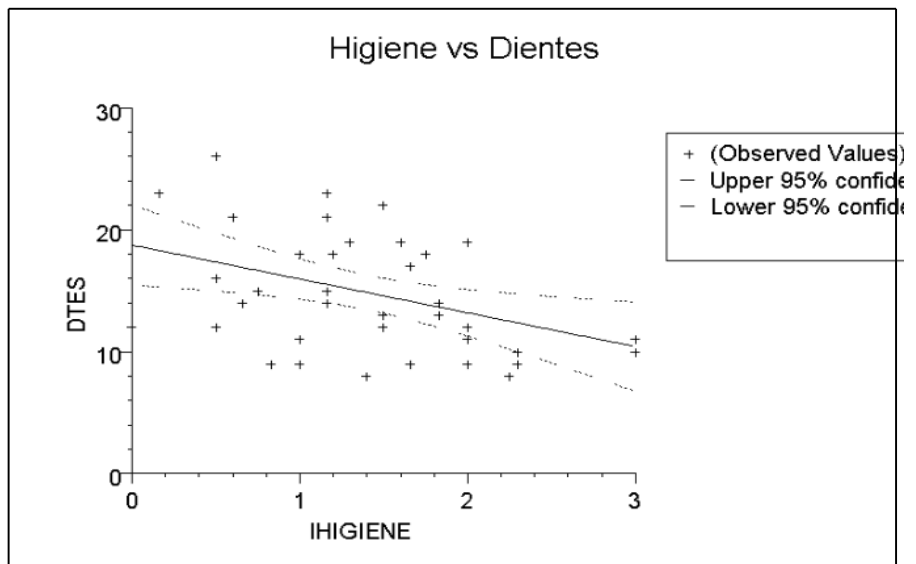
**$r = 0.411$ ;  $p < 0.008$**

**Gráfico 9: Correlación Índice de Higiene v/s Flujo Salival.**



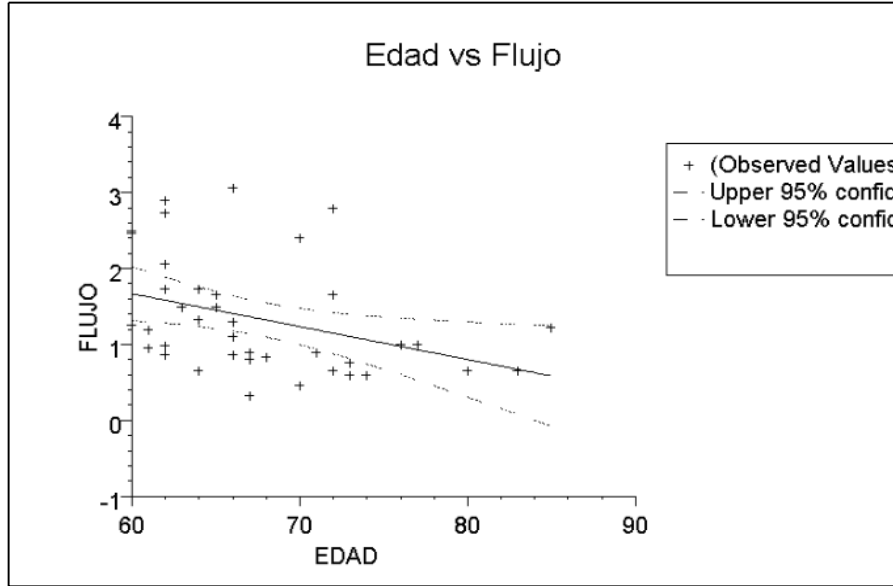
**$r = -0.504$ ;  $p < 0.0009$**

**Gráfico 10: Correlación Índice de Higiene v/s Número de Dientes.**



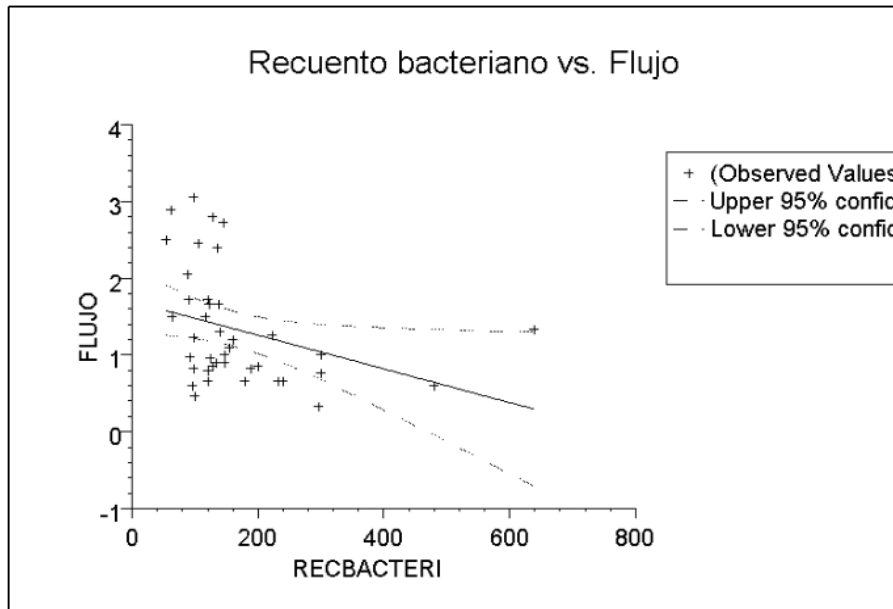
**$r = -0.396$ ;  $p < 0.011$**

**Gráfico 11: Correlación Edad v/s Flujo Salival.**



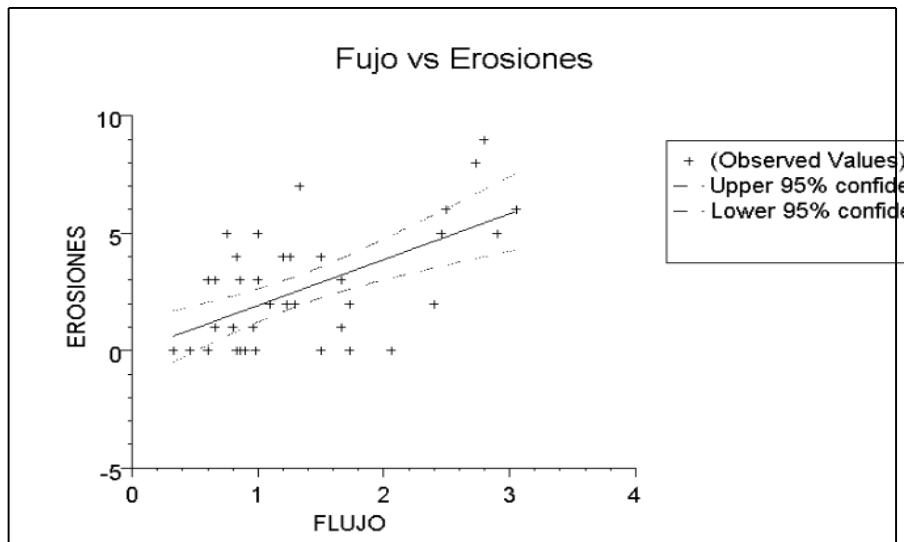
**$r = -0.347$ ;  $p < 0.012$**

**Gráfico 12: Correlación Recuento de Lactobacilos v/s Flujo Salival.**



**$r = -0.347$ ;  $p < 0.028$**

**Gráfico 13: Correlación Flujo Salival v/s Número de Erosiones.**



**$r = 0.567$ ;  $p < 0.0001$**

## **5. DISCUSIÓN**

Es generalmente aceptado que la disminución del flujo salival promueve el aumento de la acumulación de placa bacteriana, el incremento del riesgo cariogénico, inflamación gingival e infecciones mucosas. Se ha observado en numerosos estudios que en pacientes de mayor edad el flujo salival disminuye (Nähri, 1999; Fure, 1998). Esto está ligado al uso de medicamentos con efectos xerostómicos y / o al proceso fisiológico de envejecimiento en el que las glándulas salivales van disminuyendo su función, se ha determinado que la glándula Submandibular es la más afectada por el envejecimiento natural (Pedersen et al. 1985). En este estudio se midió la saliva completa estimulada con el fin de establecer si se da esta relación entre el aumento de la edad y la disminución del flujo salival; y observar si estos factores influyen en la aparición de caries radiculares.

La muestra estuvo constituida por 40 pacientes, 21 hombres y 19 mujeres. Al tratar de relacionar el sexo con la otras variables, no se encontró una distribución distinta entre ambos sexos, lo que difiere con estudios similares donde se observó que el flujo salival fue menor en las mujeres (Fure, 1998; Rask, 1991).

La edad promedio de la muestra fue de 67.7 años de edad y se obtuvo una correlación significativa con el número de dientes presentes en boca, como era esperado.

Al medir el flujo salival estimulado se observó un promedio de 1.36 ml / min. El 45% de los pacientes presentaron menos de 1 ml / min. lo que es considerado como hiposalivación. En otros estudio se encontraron valores similares al promedio obtenido en este estudio, con un 25% de pacientes con hiposalivación (Fure, 1998; Rask, 1991). Al relacionar el flujo salival con la edad se encontró una correlación significativa ( $r = - 0.392$ ;  $p < 0.05$ ). Estudios previos de flujo estimulado en pacientes que no ingieren medicamentos, han entregado resultados contradictorios (Nähri, et al. 1992) y otros han reportado diferencias insignificantes en términos de edad y secreción salival completa estimulada (Parvinen y Larmas, 1982).

En cuanto a la higiene se clasificó a los pacientes en tres categorías (buena, regular y mala higiene) obteniendo un 22.5% de pacientes que presentaron una buena higiene, un 55% con higiene regular y un 22.5% con mala higiene. Al correlacionar esta variable con la variable edad y recuento bacteriano se observa una correlación significativamente positiva, como se esperaba.

Al realizar el recuento bacteriano de Lactobacilos acidófilos, se encontró una gran dispersión de datos, pero al correlacionarlos con los valores de flujo salival se obtuvo una correlación de  $r = - 0.347$  lo que permite decir que al disminuir el flujo salival aumenta significativamente la cantidad de Lactobacilos ( $p < 0.05$ ).

A pesar de lo que se esperaba encontrar, no se observaron variaciones estadísticamente significativas entre el uso de prótesis removible y el recuento bacteriano de lactobacilos, esto difiere de estudios en pacientes portadores de prótesis removible en donde se presenta un aumento del recuento bacteriano (Närhi, 1999). Se ha demostrado que el recuento de lactobacilos aumenta en relacion a la edad y al uso de prótesis removible (Fure, 1998). Estos hallazgos microbiológicos indican un cambio hacia una flora más acidófila en los pacientes de edad, que se ve acompañada de un aumento en la cantidad de

hongos y levaduras, tanto con la edad como en asociación con el uso de prótesis (Parvinen y Larmas, 1982). La razón de esto no está aún aclarada, una explicación puede ser que la prótesis crea un ambiente favorable a los microorganismos acidófilos, o también que el uso de prótesis implica una reducción en la masticación y movimiento muscular lo que prolonga en clearance salival (Hase y Birkhed, 1991). Otro estudio muestra que el aumento del recuento bacteriano, en relación con la edad, se observa también en pacientes no portadores de prótesis (Marsh et al, 1992).

El promedio de superficies afectadas por caries radicales fue de 1.7 superficies y sólo se encontró un 17.5% de pacientes libres de caries, al comparar este resultado con estudios escandinavos en los que se obtuvieron valores entre un 30 y un 35% de pacientes libres de caries radicales (Fure y Zickert, 1990) se puede observar la gran diferencia que existe entre la Región de Valparaíso y los países más desarrollados. Además cabe destacar que en otro estudio en donde se relaciona caries radicular con otras variables, el cual solo al considerar los dientes cariados, obturados y perdidos como un índice (COPD), pudo explicar una variación en la incidencia de caries radicular con la edad, recuento bacteriano salival y el número de dientes remanentes (Fure, 1998). En una investigación realizada recientemente en nuestra región se concluyó que el promedio del índice COPD en una muestra de pacientes mayores de 65 años de edad fue de 24 con un 88% correspondiente al valor P (dientes perdidos o con indicación de extracción por caries) esto corresponde a un promedio de 21 dientes perdidos con un promedio de 7 o menos dientes remanentes (Ceballos, Larrondo y Aguilar, 2001). En el presente estudio no se puede establecer una correlación significativa entre el número de caries o superficies afectadas por caries con ninguna de las otras variables estudiadas.

Al realizar esta investigación se constató una correlación significativa entre el número de erosiones y el flujo salival ( $p < 0.01$ ) para explicar estos resultados se debe profundizar el análisis en otra investigación y considerar otras variables, como hábitos dietéticos, tipo de cepillo, técnica de cepillado, tipo de oclusión y cantidad de dientes remanentes.

Al analizar las mediciones de pH salival, no se logró observar diferencias significativas ni establecer alguna relación con otras variables, aún cuando en otros estudios se estableció una correlación con el flujo salival (Fure, 1998). Otros investigadores concluyeron que la capacidad buffer de la saliva completa está principalmente determinada por los iones bicarbonato y fosfato los que son producidos ligeramente en mayor cantidad por la glándula parótida (Mandel y Wotman, 1976) por lo que una disminución relativa de la secreción de la glándula submandibular, como ocurre con el aumento de la edad, en comparación con la secreción parotidea produciría este efecto aparente en el aumento de la capacidad buffer de la saliva estimulada (Närhi, 1999).

## **6. CONCLUSIONES**

En el estudio realizado sobre el flujo salival y su relación con el daño dentario en pacientes mayores de 60 años se puede concluir que:

1. Basados en los datos obtenidos no se logró establecer una relación entre caries dental y cambios en el flujo salival de los pacientes mayores de 60 años.
2. En cuanto a la variable edad, si bien no se encontró una relación con la presencia de caries radiculares, si se observó una disminución en la cantidad de flujo salival estimulado a medida que aumenta la edad de los individuos examinados.
3. Con los valores obtenidos en este estudio no se pudo establecer una diferencia en la cantidad de caries radiculares entre hombres y mujeres de la tercera edad.
4. Contrario a lo que se esperaba la higiene oral y el recuento de Lactobacilos salival no guarda relación con la cantidad de caries radiculares de los pacientes, estas variables si bien se presentaban en mayor cantidad a medida de que los pacientes tenían mayor edad, el numero de caries radiculares no presentaba variación en este aspecto.
5. Las variaciones de pH medidas en este estudio, con respecto a los parámetros normales, fueron muy leves por lo que no influye en la presencia de caries radiculares, lo que lleva a pensar que la variación de pH producida por el envejecimiento no es relevante en el proceso de desmineralización radicular.
6. El análisis de los resultados permite confirmar que los adultos mayores a medida que envejecen sufren una disminución progresiva de su función glandular, este hecho, que se ve agravado en pacientes que además ingieren medicamentos que producen xerostomía, debe ser considerado al momento de tomar medidas de prevención en pacientes de la tercera edad.
7. Existe una relación entre la disminución del flujo salival y un aumento del número de erosiones, para determinar su real importancia, se debe realizar otra investigación en que se determine si una disminución en el flujo es un factor importante en la aparición de erosiones cervicales.

Si bien se conoce que la saliva cumple una importante función en la defensa de los tejidos dentarios, la aparición de la caries radicular se debe a interacción de múltiples factores, por lo que los cambios producidos en la saliva a medida que aumenta la edad no son suficientes para determinar la enfermedad.

## **7. SUGERENCIAS**

Luego de realizar este trabajo de investigación se puede sugerir que para nuevas investigaciones se consideren:

- Al realizar un examen de daño dentario se debe considerar no solo el número de caries radiculares, sino que también deben ser considerados los dientes perdidos por caries, los dientes obturados por caries y las caries coronales, esto permitirá una información más precisa y quizás más significativa para compararla con el resto de las variables a estudiar.
- Debido al gran número de pacientes mayores de edad que ingieren medicamentos que producen xerostomía, sería de gran relevancia poder determinar en qué magnitud disminuye el flujo salival y qué daño produce a nivel oral.
- Al medir recuento de Lactobacilos salivales se debe cuidar que todos los pacientes tengan las mismas condiciones para esto se debe controlar cuando fue la última ingesta de alimentos y la última higiene dental.
- La gran relación establecida entre Erosiones y Flujo salival, indica la necesidad de futuras investigaciones.

## **8. RESUMEN**

La presente tesis estudia la relación entre determinadas características de la saliva y la caries radicular en pacientes ancianos en Valparaíso.

Se examinaron 40 pacientes mayores de 60 años, se les realizó un examen dental, registrándose el número de dientes presentes, caries radiculares, erosiones y uso de prótesis, además se tomó una muestra de saliva estimulada, determinándose su flujo por minuto, pH y cantidad de Lactobacilos.

Basados en los datos obtenidos no se estableció una relación entre caries dental y cambios en el flujo salival de pacientes mayores de 60 años.

Se observó una disminución en la cantidad de flujo salival a medida que aumenta la edad.

No hubo diferencia en la cantidad de caries radiculares entre hombres y mujeres.

La higiene oral y el recuento de Lactobacilos salival no guardó relación con la cantidad de caries radiculares, sin embargo, estas variables aumentaban junto con la edad.

Las variaciones de pH, fueron muy leves por lo que no se pudo relacionar con caries radiculares.

Según los resultados a medida que se envejece hay una disminución progresiva de la función glandular.

Si bien se conoce que la saliva cumple una importante función en la defensa de los tejidos dentarios, la aparición de la caries radicular se debe a interacción de múltiples factores, por lo que los cambios producidos en la saliva a medida que aumenta la edad no son suficientes para determinar la enfermedad.

## **9. BIBLIOGRAFÍA**

Aguilar, P.; Ceballos, O.; Larrondo, M. (2001): Prevalencia de perdida dentaria en pacientes mayores de 65 años de la región de Valparaíso.

Almstahl, A.; Wikstrom M. (1999): Oral microflora in subjects with reduced salivary secretion. J Dent Res. 78: 1410 – 1416.

Baca, P.; López, P.; Rioboo, R.; Silvestre, J. (1998): Fisiología salival. En: Simposio sobre: Saliva y Salud Dental. José Manuel Almerich. Valencia, España: Editorial Promolibro. pp 15-47.

Baca, P.; López, P.; Rioboo, R.; Silvestre, J. (1998): Xerostomía e Hiposialia. En: Simposio sobre: Saliva y Salud Dental. José Manuel Almerich. Valencia, España: Editorial Promolibro. pp 48 – 64.

Baca, P.; López, P.; Rioboo, R.; Silvestre, J. (1998): Saliva y Microbiota Oral. En: Simposio sobre: Saliva y Salud Dental. José Manuel Almerich. Valencia, España: Editorial Promolibro. pp 95 – 111.

Barrancos, J. (1999): Examen y diagnóstico en cariología. En: Operatoria Dental. Buenos Aires, Argentina: Editorial Panamericana, pp 301 – 302.

Berne, R.; Levy, M. (1992): Secreción. En: Fisiología, 1º Edición. Madrid, España, ediciones Mosby. pp. 374 – 397.

Battellino J. (1997): Factores salivales de defensa o inmunológicos. Rev. Dent. Chile. 97 (2): 67 – 69.

Brown, P.; Nicollini, S.; Onetto J. E. (1991): Caries de cemento. En: Caries, Valparaíso, Chile: Editorial Universitaria, pp 73 – 79.

Clarkson J. E. (1995): Epidemiology of root caries. Am J. Dent. 8: (6) 329 – 334.

Cohen, B.; Kramer, I. (1981): La Epidemiología de la caries dental. En: Fundamentos Científicos de la Odontología. Barcelona: Salvat Editores. pp 483 – 492.

Dawes, C. (1972): Circadian rhythms in human salivary flow rate and composition. J. Physiol. 69: 220 – 525.

Dorransoro, T. (1997): Ambiente Bucal: Equilibrio v/s Desequilibrio. Rev Dent Chile. 97: (2) 62 – 66.

Ferguson D.B. (1989): Salivary electrolytes. En: Human saliva: Clinical Chemistry and microbiology, vol 1. Tenuovo JO editores. Boca Raton: CRC Press Inc. pp 75 – 99.

Fure, S.; Zickert I. (1990): Prevalence of root surface caries in 55 – 65 and 75 year – old Swedish individuals. Community Dent Oral Epidemiol. 18: 100 – 105.

Fure, S.; Zickert I. (1997): Incidence of tooth loss and dental caries in 60 – 70 and 80 year – old Swedish individuals. *Community Dent Oral Epidemiol.* 25: (2) 137 – 142.

Genco, R.; Goldman. H; Cohen, W. (1993): Acción Local y Sistémica de otros Agentes Químicos sobre tejidos periodontales. En: *Periodoncia*. Primera Edición, Ciudad de México, editorial Interamericana. pp 283 – 290.

Gorlin, R.; Goldman, H.; (1981): Patología ambiental de los dientes. En: *Thoma: Patología Oral*. España, Salvat Ediciones. pp 203 – 264.

Gorlin, R.; Goldman, H.; (1981): Caries Dental. En: *Patología ambiental de los dientes*. En: *Thoma: Patología Oral*. España, Salvat Ediciones. pp 265 – 338.

Harper, H. (1980): Metabolismo de los carbohidratos. En *Manual de Química fisiológica* 5° edición, México, Ediciones Manual Moderno. pp 272 – 310.

Hase, J.C.; Birkhed, D. (1991): Oral sugar clearance in elderly people with prosthodontic reconstruction. *Scand. J. Dent. Res.* 99: 333 – 339.

Jenkins N. (1983): Composición de la saliva. En: *Fisiología y Bioquímica Bucal*. Ciudad de México, México: Editorial Limusa. pp 301 – 335.

Jenkins N. (1983): La secreción de la saliva. En: *Fisiología y Bioquímica Bucal*. Ciudad de México, México: Editorial Limusa. pp 337 – 347.

Jenkins N. (1983): Funciones de la saliva. En: *Fisiología y Bioquímica Bucal*. Ciudad de México, México: Editorial Limusa. pp 357 – 364.

Katz R. V. (1995): The clinical diagnosis of root caries: issues for the clinical and the researcher. *Am. J. Dent.* 8: (6) 335 – 341.

Lawrence H.P.; Hunt, R.J.; Beck, H.D. (1995): Three – year root caries incidence and risk modeling in older adults in North Carolina. *J Public Health Dent.* 55: (2) 69 – 78.

Liébana, J. (1995): Determinantes ecológicos orales. En: *Microbiología Oral*. Madrid, España: editorial Interamericana, pp 447 – 462.

Lin, B. P.; Taylor, G. W.; Allen, D. J; Ship, J. A. (1999): Dental Caries in older adults with diabetes mellitus. *Spec Care Dentist.* 19: (1) 8 – 14.

Maglis, M.G.; Verdugo, H.E.; Wiesner del S.; Carvajal E.; Rossi E. (1989): Determinación de pH salival en portadores de enfermedad periodontal y grupo control. *Rev. Dent. Chile.* 80 (2): 70 – 72.

Marsh, P.D; Percival, R.S; Challacombe, S.J. (1992): The influence of denture – Wearing and age on the oral microflora. *J. Dent. Res.* 71: 1374 – 1381.

Närhi T. O.; Kurki, N.; Aimano, A. (1999) Saliva, salivary micro-organism, and oral health in the home-dwelling old elderly a five year longitudinal study. *J. Dent. Res.* 78: (10) 1640 – 1646.

Navarrete, J.; Villalobos, P. Prevalencia de Caries Radicular en adultos mayores de 50 años en la Comuna de Valparaíso, Tesis de Título 2000. Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

Papas, A.; Rusell, D.; Singh, M.; Stack, K.; Kent, R.; Triol, C.; Winston. A. (1999): Double blind clinical trial of a remineralizing dentrifice in the prevention of caries in a radiation therapy population. *Gerodontology.* 16: (1) 1 – 10.

Parvinen, T.; Larmas, M. (1982): Age dependency of stimulated salivary flow rate, pH and Lactobacillus and yeast concentrations. *J. Dent. Res.* 61: 1052 – 1055.

Pedersen, W.; Schubert, M.; Izutsu, K.; Mersai, T.; Truelove, E. (1985): Age – dependent decreases in human submandibular gland flow rates as measured under resting and post-stimulation conditions. *J. Dent. Res.* 64: 822 – 825.

San Martín, C.; Villanueva, J. (2002): Cambios Sistémicos en el Paciente Adulto Mayor (parte I). *Rev. Dent. Chile.* 93(2): 11 – 13.

Sarra, S. (1989): Aspectos clínicos propios de la tercera edad. En: *Medicina Interna en Geriatría*, volumen III. Editorial Mediterránea. pp 11 – 26.

Seif, T. (1997): Placa Dental y Microbiología de la Caries Dental. En: *Cariología: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento Contemporáneo de la Caries Dental*. 1° edición. Editorial Actualidades Médico – Odontológicas Latinoamericanas; pp 35 – 55.

Seif, T. (1997): Saliva: su rol en salud y enfermedad. En: *Cariología: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento Contemporáneo de la Caries Dental*. 1° edición. Editorial Actualidades Médico – Odontológicas Latinoamericanas; pp 35 – 55.

Slade G.D; Spencer A.J. (1997): Distribution of coronal and root caries experience among persons aged 60 + in South Australia. *Aust Dent J.* 42: 178 – 184.

Tabak, L. A. (1989): Roles of saliva (pellicle). Diet and nutrition on plaque formation. *J. Dent. Res.* 68: Sp. Issue 1560 – 1566.

Thylstrup, A.; Fejerskov, O. (1994): Saliva, En: *Text Book of Clinical Cariology*, 2° edición. Copenhagen Munksgaard. pp 17 – 43.

Thylstrup, A.; Fejerskov, O. (1994): Oral ecology and dental caries. En: *Text Book of Clinical Cariology*, 2° edición. Copenhagen Munksgaard. pp 45 - 67.

Urzúa I.; Stanke, F.; Massa, A. (1999): Factores productores de la caries. En: *Nuevas Estrategias en Cariología*. Santiago, Chile: impresa por Arancibia – Hnos. Ltda., pp 16 – 30.

Urzúa I.; Stanke, F.; Massa, A. (1999): Microbiología de la caries. En: Nuevas Estrategias en Cariología. Santiago, Chile: impresa por Arancibia – Hnos. Ltda, pp 38 – 48.

Winn, D.M.; Brunelle J.A.; Sewitz, R.H., Kaste L.M.; Oldakwski, R.J.; Kingman, A.; Brown, L.J. (1996): Coronal and root caries in eh dentition of adults in the United States, 1988 – 1991. J. Dent. Res. 75 Special N°: 642 – 651.

## **10. ANEXO**

### 10.1 Ficha Clínica.

|                                 |               |                         |
|---------------------------------|---------------|-------------------------|
| <b>Datos personales:</b>        | <b>Fecha:</b> | <b>Hora:</b>            |
| Nombre:                         |               |                         |
| Edad:                           |               | Sexo:                   |
| Domicilio:                      |               |                         |
| Fono:                           |               |                         |
| <b>Anamnesis:</b>               |               |                         |
| Medicamentos:                   |               |                         |
| Antecedentes médicos:           |               |                         |
| <b>Examen General:</b>          |               |                         |
| Uso de Prótesis: No             |               | Si                      |
|                                 |               | Tipo:                   |
| Índice de Higiene: 1.6v:        | 2.1v:         | 2.6v: 3.6l: 3.1v: 4.6l: |
| <b>Ex. Salival:</b>             |               |                         |
| Flujo por minuto:               |               |                         |
| Ph:                             |               |                         |
| <b>Cultivo bacteriano:</b>      |               |                         |
| Recuento de Lactobacillos (CFU) |               |                         |

#### Dentograma:

|            | 1.8 | 1.7 | 1.6 | 1.5 | 1.4 | 1.3 | 1.2 | 1.1 | 2.1 | 2.2 | 2.3 | 2.4 | 2.5 | 2.6 | 2.7 | 2.8 | Total |
|------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-------|
| Presente   |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |       |
| Caries     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |       |
| Nº caries  |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |       |
| Erosión    |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |       |
| Obturación |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |       |

|            | 3.8 | 3.7 | 3.6 | 3.5 | 3.4 | 3.3 | 3.2 | 3.1 | 4.1 | 4.2 | 4.3 | 4.4 | 4.5 | 4.6 | 4.7 | 4.8 | Total |
|------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-------|
| Presente   |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |       |
| Caries     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |       |
| Nº caries  |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |       |
| Erosión    |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |       |
| Obturación |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |       |

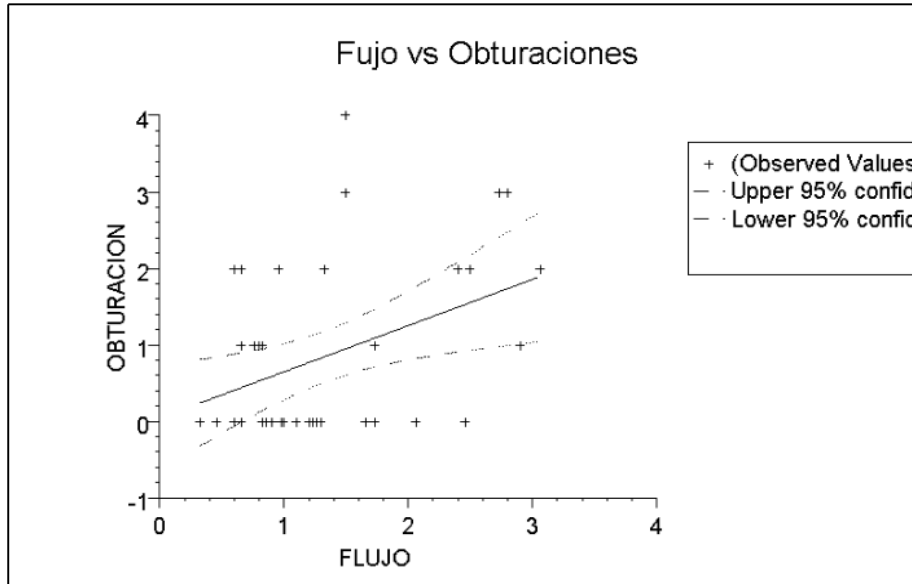
Tabla de valores: 0 = Ausente 1 = Presente

Yo, \_\_\_\_\_, C.I: \_\_\_\_\_. Después de haber recibido y comprendido claramente las explicaciones del examen que se me realizará, autorizo el examen y la toma de muestra de saliva para la realización de esta investigación.

Firma: \_\_\_\_\_

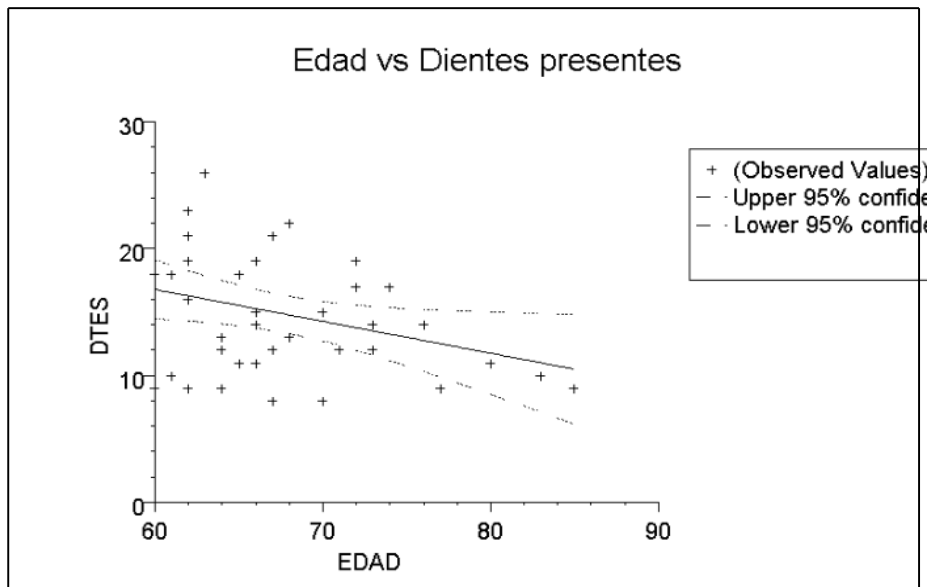
## 10.2 Gráficos de Correlaciones:

**Gráfico 14: Correlación Flujo Salival v/s Número de Obturaciones.**



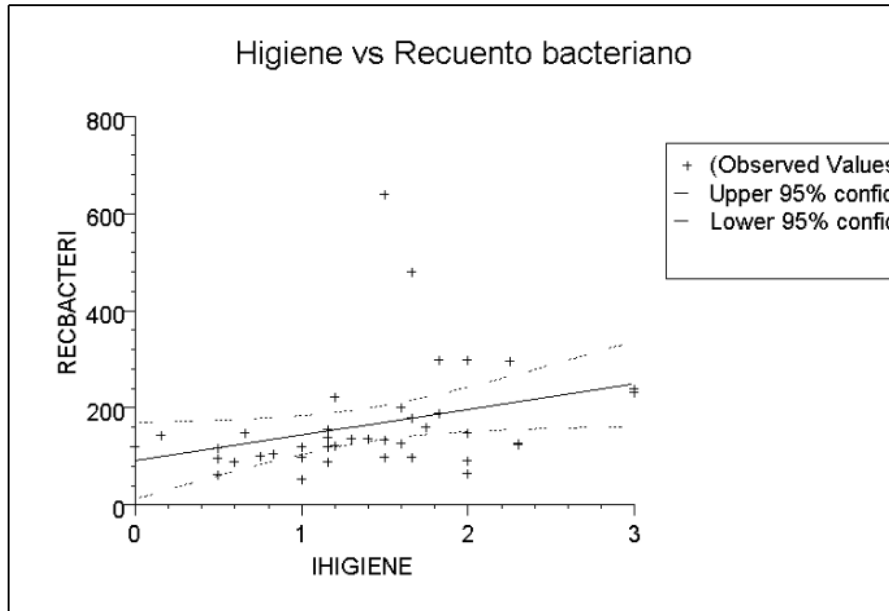
**$r = 0.408$ ;  $p < 0.008$**

**Gráfico 15: Correlación Edad v/s Dientes Presentes.**



**$r = -0.331$ ;  $p < 0.036$**

**Gráfico 16: Correlación Índice de Higiene v/s Recuento de Lactobacilos.**



**$r = 0.323$ ;  $p < 0.041$**

### 10.3 Fotografías.

**Fotografía 1: Frascos de Recolección de Saliva.**



**Fotografía 2: Diluciones de Saliva.**



**Fotografía 3: Placas de Cultivo.**



**Fotografía 4: Recuento de CFU en dilución  $\times 10^4$ .**



**Fotografía 5: Potenciómetro marca Corning.**



**Fotografía 6: Electrodo de Trabajo.**



Fotografía 7: Agar MRS



