



“EFECTOS DEL TABAQUISMO EN TASA DE FLUJO, PH Y CAPACIDAD BUFFER DE SALIVA ESTIMULADA Y NO ESTIMULADA EN ADULTOS DE 35 A 45 AÑOS”.

Trabajo de Investigación requisito para optar al Título de Cirujano-Dentista

**Alumnas: Mabel Campos Castro.
Pamela Catalán Rubio.
Elizabeth Jorquera Villarreal.**

Docente Guía: Dr. Rodrigo Fuentes Cortés.

VALPARAÍSO-CHILE

2007

DEDICATORIA

A mi mamá Frency Castro, por todo el apoyo que me dio en estos interminables años, sin ella nada de esto hubiese sido posible, gracias por tu amor infinito e incondicional, por ser mi gran amiga y muchas gracias por despertarme en las mañanas y llevarme desayunito a la camita todos los días. Te amo.

A mis abuelitos Teresita y Wenceslao (mi nati), por ser los abuelos mas preocupados del mundo y estar conmigo en todo momento, gracias por su apoyo y aguantar mis lapsus de mal genio. Los amo.

A mi amor, Diego, por alegrar mis días y darme todo su amor y apoyo, ojala podamos cumplir todos nuestros sueños y metas, gracias a tus padres por hacer de ti tan bella persona. Te amo.

A Dios por ayudarme en los momentos más difíciles y estar siempre a mi lado, gracias a ti soy feliz y nada me falta. Te adoro.

Mabel Campos C.

A mi madre, por su inagotable fortaleza, entrega y capacidad de amar y por la sabia forma con la que siempre ha guiado mis pasos.

A Marcela, mi hermana y amiga, por toda la confianza depositada en mí, por su paciencia y comprensión y por todo el optimismo que siempre me ha irradiado.

A ambas, las amo y les agradezco infinitamente el irretribuible sacrificio que han hecho por mí

A todos mis amigos, especialmente a Ely, Rubén, Caro, Marce, Cristián y Naty, con quienes compartí los mejores momentos de mi vida universitaria, los que mantendré muy bien atesorados, aunque la distancia, la vida laboral u otras razones alejen nuestros caminos.

Pamela Catalán R.

A mis padres, por todo lo que me han enseñado, por ser un ejemplo para mi vida y porque a ustedes les debo todos mis logros. A mi mamá por toda su dedicación y su apoyo incondicional, porque siempre te sentí cerca. A mi papá por todo su esfuerzo, su trabajo y su entrega, gracias por hacerme sentir orgullosa de tener cerca de mí a una persona capaz de dar el máximo por sus hijas.

A Dios, por haberme levantado siempre cuando pensé que ya no podía, por escucharme y por sentir que me proteges a cada momento.

A mis amigos (Cata, Rubén, Marces, Carola, Gaby, Edith) por ser un pilar en mi vida. Por todo lo que hemos pasado juntos, algunos desde el colegio y los otros por el trance odontológico. Porque a cada uno de ustedes les debo mi alegría y por tener la certeza de que siempre estarán cuando los necesito.

A mi amorcitu, Cristofer, por haber venido a completar mi vida. Gracias por estar a mi lado incluso en mis mayores momentos de colapso, por escucharme, comprenderme y por llenar mis días de felicidad. Te amo.

Elizabeth Jorquera V.

AGRADECIMIENTOS

A Dr. Rodrigo Fuentes por habernos guiado a lo largo de este arduo proceso, por haber sido más que un docente, un gran apoyo para nosotras. Gracias por su excelente disposición, por estar ahí siempre que lo necesitamos, por su paciencia y su cordialidad, por ser un excelente profesional y una maravillosa persona. Lo apreciamos y lo queremos mucho.

Profesora Guillermina Tapia, por estar siempre dispuesta a compartir sus conocimientos, por su excelente voluntad y, porque amablemente nos facilitó parte importante del material necesario para el desarrollo de nuestra tesis.

A todos los funcionarios de la Escuela de Odontología que estuvieron dispuestos a colaborar en nuestra tesis, por su interés en los resultados del estudio y por el buen humor con que aceptaron el procedimiento.

A Marcos y Señora Gaby, quienes hicieron más agradable el proceso de búsqueda de información y gestionaron amable y eficientemente nuestras insistentes peticiones.

INDICE

INTRODUCCION	1
MARCO TEÓRICO	2
CAPÍTULO 1: Saliva	3
CAPÍTULO 2: Tabaquismo	20
CAPÍTULO 3: Tabaco y Saliva	26
HIPÓTESIS	28
OBJETIVOS	28
MATERIALES Y MÉTODOS	29
RESULTADOS	35
DISCUSIÓN	53
CONCLUSIONES	58
SUGERENCIAS	60
RESUMEN	61
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62
ANEXOS	66

INTRODUCCIÓN

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) el tabaquismo es una *dependencia a la nicotina del tabaco*, la cual genera diversas enfermedades en el cuerpo humano, después de un consumo constante de esa sustancia y de otras que entran al torrente sanguíneo en cada inhalación.

Ante tal situación, se sabe que el consumo de tabaco es la segunda causa de mortalidad en el mundo, siendo responsable de la muerte de 1 de cada 10 adultos, aproximadamente 5 millones de muertes cada año, es por ello que se ha desarrollado conciencia de las desventajas del tabaquismo. Si la corriente de fumadores sigue, causará aproximadamente 10 millones de muertes cada año hacia el 2020. La mitad de la gente que fuma hoy, que es aproximadamente 650 millones de personas, tarde o temprano morirá a causa del tabaco.

Diversos daños a nivel sistémico son producidos por el tabaco, podemos mencionar daños a nivel inmunológico, respiratorio y cardiovascular, siendo además un poderoso carcinogénico y capaz de disminuir la capacidad antioxidante celular.

Así también, son considerables y diversos los efectos a nivel oral. Se han demostrado daños a nivel periodontal, retardo en la cicatrización, aumento en la prevalencia de cáncer oral, incremento en el número de fracasos en implantología, variadas lesiones de mucosa, aumenta la prevalencia de GUN, actúa como factor predisponente para la candidiasis y defectos congénitos como labio leporino y paladar hendido, entre otros.

Se han investigado también los efectos del tabaquismo a nivel salival, en relación al flujo, composición y propiedades.

Es muy reconocida la importancia de la saliva en el mantenimiento de la homeostasis oral, la alimentación y establecimiento de las relaciones sociales. Para que dichas funciones sean cumplidas, es necesario contar con un adecuado flujo y la presencia de una serie de componentes que le otorguen óptimas propiedades.

Flujo, pH y capacidad buffer son características salivales a las que se les ha atribuido algún efecto producido por el tabaquismo.

Los estudios existentes señalan que tanto el pH como la capacidad buffer sufren una disminución a causa del tabaco (Heintze, 1984; Parvinen, 1984).

Se ha reportado también que el tabaco puede afectar la calidad y cantidad de la saliva y posiblemente la percepción de saliva en la boca (Navazesh, 2003; Cabargas y Misrachi, 2005).

La relación entre la secreción salival y el tabaquismo es controversial, se ha reportado tanto una secreción normal, como la presencia de hiposialia (Cabargas y Misrachi, 2005).

Considerando estos antecedentes, la presente tesis estudia la relación entre tabaquismo, flujo, pH y capacidad buffer salival, así como también pretende identificar al tabaco como factor de inducción de sequedad bucal.

MARCO TEÓRICO

CAPITULO 1: SALIVA

1.1 Definición y Origen

La saliva es una secreción exocrina mucoserosa clara, levemente ácida. Está constituida por una mezcla compleja de fluidos provenientes de las glándulas salivales mayores y menores (Humphrey y Williamson, 2001).

Además, la saliva total posee constituyentes de origen no-salival, entre los cuales están el fluido crevicular, suero y células sanguíneas, bacterias y productos bacterianos, células epiteliales descamadas y componentes celulares, virus y hongos, detritos alimenticios y secreciones bronquiales (Sreebny et al, 1992).

1.2 Fisiología

El promedio de flujo diario de la saliva total varía en individuos sanos entre 1 y 1,5 litros

La glándula parótida produce el 25% de la saliva total con secreción fundamentalmente de tipo serosa, la submaxilar secreta el 65% y es de características seromucosa (mixta) y la sublingual un 10% y es fundamentalmente mucosa (Cabargas y Misrachi, 2005).

Por su parte, las glándulas salivales menores aportan menos del 10% del contenido salival total (Humphrey y Williamson, 2001).

En el caso de un alto flujo salival estimulado los porcentajes de contribución de cada glándula cambian drásticamente, con la parótida contribuyendo más del 50% de la secreción salival total (Humphrey y Williamson, 2001).

Pese a su tamaño, las glándulas salivales menores son las más importantes debido a sus componentes protectivos. Las glándulas mayores producen más saliva que las menores, pero la calidad del contenido y el tipo de protección es variable (Humphrey y Williamson, 2001).

Las células acinares, donde es formada la saliva, determinan el tipo de secreción producida desde las diferentes glándulas. La saliva secretada en los acinos es isotónica probablemente, con concentraciones de Na^+ , Cl^- , K^+ y HCO_3^- cercanas a las del plasma (Cabargas y Misrachi, 2005).

Las células de los ductos intercalares no están involucradas en la modificación de electrolitos. Las células estriadas funcionan en la regulación electrolítica reabsorbiendo Na^+ y Cl^- y liberando K^+ y CO_2H^- . Las células de los ductos excretores contribuyen continuando la reabsorción de Na^+ y secreción de K^+ . La saliva que sale de estos conductos es hipotónica y con altas concentraciones de K^+ (Humphrey y Williamson, 2001).

Los conductos pueden ser poco o muy permeables al agua, y la saliva se vuelve hipotónica en su interior. Por tanto, a flujos bajos de saliva, la que alcanza la boca es hipotónica, alcalina y rica en K^+ , pero relativamente reducida en Na^+ y Cl^- . Cuando el flujo de saliva es rápido, hay menos tiempo para que cambie la composición iónica en los conductos; en consecuencia, aunque aún es hipotónica está más cercana a ser isotónica, con concentraciones más altas de Na^+ y Cl^- (Cabargas y Misrachi, 2005).

1.3 Composición y Funciones de la saliva

La saliva es un fluido muy diluido, compuesto en más del 99% de agua. No es considerado un ultrafiltrado del plasma (Humphrey y Williamson, 2001).

Hay importantes diferencias entre la composición de la saliva glandular, mixta, en reposo o estimulada, entre individuos e incluso en un mismo sujeto. Tales diferencias se acentuarán por diversos factores como el tipo de alimentación, higiene oral, enfermedades glandulares, la deshidratación y otros (Liébana, 2002).

La saliva está compuesta de una variedad de electrolitos, incluyendo sodio (0-80 mg/100 ml), potasio (60-100 mg/100ml), calcio (2-11 mg/100 ml), bicarbonato (0-40 mg/100 ml), cloruro (50-100 mg/100 ml) y fosfatos (6-71 mg/100 ml). También encontramos en la saliva proteínas (200 mg/100 ml), inmunoglobulinas, enzimas, mucinas y productos nitrogenados como urea y amonio (Humphrey y Williamson, 2001; Edgar, 1992).

Se ha sugerido que la saliva proporciona diferentes tipos de protección en diferentes ubicaciones intraoralmente. Por ejemplo, la saliva parotídea contiene amilasa, proteínas ricas en prolina con mínimas cantidades de cistatinas, lisozimas y glicoproteínas extraparotídeas. Como resultado, los premolares maxilares exhiben mayores cantidades de aglutininas salivales debido a la proximidad al ducto parotídeo. La saliva sublingual contribuye con altas concentraciones de mucinas, así como también altos niveles de lisozimas. La saliva submandibular contiene la cantidad más grande de cistatina, mientras que las secreciones palatinas ofrecen mucinas MG1 y concentraciones relativamente altas de amilasas (Llena, 2006).

Tabla I – Funciones y Componentes salivales

<i>Funciones</i>	<i>Componentes</i>
Lubricación	Mucina, glicoproteínas ricas en prolina, agua.
Antimicrobiana	Lisozima, lactoferrina, lactoperoxidasas, mucinas, cistatinas, histatinas, inmunoglobulinas, proteínas ricas en prolina e IgA.
Mantenimiento de la integridad de la mucosa	Mucinas, electrolitos, agua.
Limpieza	Agua
Capacidad tampón y remineralización	Bicarbonato, fosfato, calcio, estaterina, proteínas aniónicas ricas em prolina, flúor.
Preparación de los alimentos para la deglución	Agua, mucinas.
Digestión	Amilasa, lipasa, ribonucleasas, proteasas, agua, mucinas.
Sabor	Agua, gustina.
Fonación	Agua, mucina.

Llena (2006)

En la Tabla I podemos observar la forma en que cada uno de los componentes salivales interactúa en las diferentes funciones.

1.4 Flujo salival

1.4.1 Control reflejo del flujo salival

La secreción de la saliva está controlada por un centro salival compuesto de núcleos en la médula, pero hay desencadenantes específicos o estímulos para esta secreción que pueden ser mecánicos (el acto de masticar), gustativos (siendo el ácido el más estimulante y lo dulce lo menos estimulante) y olfatorios (un estímulo bastante pobre). Otros factores que afectan a la secreción incluyen los factores síquicos como dolor, ciertos tipos de medicación y varias enfermedades locales o sistémicas que afectan a las glándulas (Humphrey y Williamson, 2001).

Mientras las glándulas salivales menores secretan saliva continuamente, las glándulas mayores lo hacen sólo bajo estímulos químicos, mecánicos o térmicos (Cabargas y Misrachi, 2005).

Las glándulas salivales son inervadas por fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas. Las influencias hormonales pueden alterar la composición de la saliva, pero no son responsables de su secreción (Edgar, 1992).

La inervación de las glándulas mayores es derivada de las ramas simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo (Edgar, 1992).

Cuando la inervación simpática domina, la secreción contiene más proteínas provenientes de las células acinares (Humphrey y Williamson, 2001), ocasionando vasoconstricción y secreción de pequeñas cantidades de saliva rica en constituyentes orgánicos a partir de las glándulas submaxilar y se expresa en su disminución especialmente frente a situaciones de stress. Cuando predominan las inervaciones parasimpáticas se produce una secreción más acuosa con un contenido más o menos bajo de material orgánico (Cabargas y Misrachi, 2005).

1.4.2 Tipos de flujo salival

1.4.2.1 Flujo Salival en Reposo

En ausencia de estímulos exógenos asociados a la alimentación, existe un lento flujo de saliva conocido como flujo salival en reposo que mantiene a la boca húmeda y lubrica las membranas mucosas. Este flujo es muy importante para la salud y el bienestar de la cavidad oral (Edgar, 1992).

El flujo no estimulado varía considerablemente durante el día y es influenciado por diferentes factores tales como los señalados por Edgar (1982) :

- Luz y vigilia: al vendarse los ojos o en una habitación oscura el flujo no estimulado desciende. Esto está probablemente asociado con el efecto del aporte visual en mantener un estado de vigilia. El flujo salival es mucho más reducido durante el sueño.

- Hidratación: la pérdida de un 8% del agua corporal conduce a un cese del flujo salival. Como resultado se desarrolla la sensación de sed, aunque la sed y la ingesta de agua se encuentran bajo el control hipotalámico y no son dependientes de la sequedad oral.

- Ejercicio y stress: una boca seca es característica de la respuesta de “susto y huída”. Esto no es probablemente una acción directa de la inervación simpática a la glándula, sino que se debe a las influencias inhibitorias desde el hipotálamo sobre los núcleos salivales.

1.4.2.2 Flujo Síquico

La sensación de flujo salival aumentado ante una señal de comida es una experiencia universal. Sin embargo, aunque la sensación es de un repentino flujo de saliva en la boca, no se ha demostrado un gran incremento en el rango de flujo en el hombre debido a este estímulo síquico. Se ha sugerido que esto puede deberse a una repentina conciencia de la saliva ya presente en la boca, o a una momentánea contracción de los elementos mioepiteliales para expresar la saliva recién formada dentro de la boca sin un aumento real en su cantidad (Edgar, 1992).

1.4.2.3 Flujo Estimulado

Los estímulos más importantes para la salivación son aquellos asociados con la alimentación: movimientos masticatorios, y especialmente el sabor. Edgar (1992), los describe de la siguiente manera:

- **Masticación:** este estímulo aumenta el flujo salival al triple. Ésta es una respuesta refleja. Los receptores en los músculos de la masticación, ATM, ligamento periodontal y mucosos detectan la presencia de un bolo y su masticación, y estimulan el núcleo salival para aumentar la descarga secretomotora parasimpática.
- **Estímulos Gustatorios:** éstos aumentan el flujo al décuplo. Los estímulos ácidos son los más efectivos, le siguen los dulces, salados y amargos.
- **Otros estímulos:** la acción inhibitoria del stress sobre el núcleo salival ya ha sido mencionada. Por otro lado, parecen haber conexiones entre el núcleo salival y el centro del vómito en la médula, ya que un abundante reflejo de salivación así como náuseas ocurren frecuentemente justo antes del vómito, quizá en un intento por diluir o neutralizar los irritantes que dan lugar a la náusea. La hipersalivación (ptialismo) también se describe en el embarazo, pero las bases fisiológicas no son claras.

1.4.3 Rangos de Flujo Salival

Existe una gran variabilidad en cuanto a los rangos de los flujos de saliva individuales. La tasa de flujo normal para *saliva no estimulada* es, según algunos autores, cualquiera sobre 0.1 ml/min (Humphrey y Williamson, 2001; Sreebny et al., 1992) o, de acuerdo a otros, sobre 0.16 ml/min (Navazesh et al., 1992). En promedio el flujo salival no estimulado se encuentra entre 0.3 y 0.4 ml/min, con un promedio total de 300 ml para las 16 horas de vigilia (Sreebny et al, 1992; Humphrey y Williamson, 2001).

En un estudio de Navazesh et al. (1992), el rango crítico, separando personas con función glandular normal, de aquellas con hipofunción fue más precisamente identificado como rango de saliva total no estimulada entre 0.12 y 0.16 ml/min.

Para la *saliva estimulada* se acepta un volumen mínimo de 0.2 ml/min y un máximo de 7 ml/min (Humphrey y Williamson, 2001). Se ha reportado una tasa promedio de saliva estimulada de 1-2 ml/min (Sreebny et al, 1992).

Según Sreebny et al. (1992), un flujo estimulado menor a 0.5 ml/min debería considerarse sospechoso, mientras que para otros autores 0.7 ml/min de saliva estimulada corresponde a un flujo anormalmente bajo (Ship et al., 1991). Cualquier tasa de flujo estimulado bajo los 0.1 ml/min es considerado hipofunción (Navazesh et al., 1992).

Por otro lado, según Humphrey y Williamson (2001), consideran que si la tasa base ha sido establecida, entonces una reducción del 50% en el flujo debe ser considerado hipofunción.

Se ha reportado que la saliva estimulada contribuye tanto como un 80 a un 90% del promedio de la producción salival diaria (Humphrey y Williamson, 2001).

El flujo salival, sin embargo, es una medida muy individualizada e idealmente debería ser recopilada después de los 15 años (Navazesh et al., 1992).

El flujo salival durante el sueño es cercano a cero (Humphrey y Williamson, 2001).

1.4.4 Variaciones en el flujo salival

El flujo y la composición salival varían rítmicamente en períodos de 24 horas. Sin embargo, hay diferencias en los ritmos de regulación, como se ha reportado por varios autores, y las mayores variaciones en estos valores no han sido tomadas en consideración (Rantonen y Meurman, 1998).

Existen picos y descensos diarios y anuales en el flujo. El flujo circadiano más bajo ocurre durante el sueño, mientras el mayor volumen salival se produce antes, durante y después de las comidas, alcanzando su pico máximo alrededor de las 12 del mediodía (Llena, 2006). El flujo circanual más bajo ocurre durante el verano, mientras que el pico es durante el invierno. Las variaciones en el flujo circadiano afectan no sólo el flujo sino también los niveles de concentración de los componentes salivales, tales como los electrolitos y las proteínas salivales (Llena, 2006). Cuando el flujo disminuye, las concentraciones de proteínas, sodio, cloruro y bicarbonato ascienden, mientras que los niveles de fosfato y magnesio caen (Edgar, 1992).

La variación regional en el flujo salival es sitio-específica, siendo el sitio mandibular lingual de alto volumen y los sitios anterior maxilar e interproximales de bajo volumen. El rango de clearance regional de ácidos bacterianos está directamente influenciado por las variaciones regionales en el flujo dentro de la boca (Humphrey y Williamson, 2001).

Una cantidad pequeña de saliva, como promedio de 0.8 ml, permanece en la boca después de tragar, esto se llama volumen residual. Mientras más pequeña es la cantidad de volumen residual, más rápido será el rango de clearance de la boca (Humphrey y Williamson, 2001).

1.4.4.1 Hiposalivación

Corresponde a una disminución objetivamente demostrable de las tasas de flujo salival glandular ya sea total o individual (Navazesh et al., 1992). La disminución del flujo total, resulta de una hipofunción salival multiglandular inducida por enfermedades sistémicas y condiciones, o por sustancias usadas en su tratamiento (Sreebny et al., 1992).

Se considera que la definición más crítica para clasificar a un individuo con hipofunción glandular es la tasa de flujo salival; sin embargo también se han descrito un conjunto de 4 parámetros fácilmente detectables que promueven una identificación satisfactoria de los pacientes con hipofunción de las glándulas salivales, los cuales incluyen: labios secos, sequedad de la mucosa bucal, falta de salivación a la palpación glandular y un alto puntaje en el índice COP. La presencia de estos 4 parámetros en forma correlacionada son un buen predictor de hipofunción glandular salival y resultan útiles para justificar la necesidad de evaluaciones diagnósticas adicionales, tales como la medición del flujo salival, biopsia de glándulas salivales menores, cintigrafía, sialografía o sialoquímica. La ventaja de éstos parámetros sobre la determinación inmediata del flujo es que se ven menos afectados por procedimientos del test y por patrones circadianos individuales (Navazesh et al., 1992).

Varios cambios orales se han asociado con hipofunción de glándulas, los que incluyen el aumento en el número de caries y enfermedad periodontal, mucositis y queilitis angular, sensación oral perturbada y alteraciones en el gusto (Navazesh et al., 1992).

1.4.4.2 Xerostomía

La xerostomía se define como una sensación subjetiva de boca seca que puede resultar de una disminución en la producción de saliva. Los síntomas de falta de saliva o de sequedad bucal pueden ser precipitados por deshidratación de la mucosa oral, lo que ocurre cuando el rendimiento de las glándulas salivales mayores y menores disminuye y la capa de saliva que cubre la mucosa oral se reduce (Guggenheimer y Moore, 2003).

Se ha observado que los síntomas de boca seca aparecen cuando el flujo se reduce sobre el 50% del flujo individual y normal de cada persona. Así un sujeto con un alto flujo en reposo de 0.6 ml/min se quejará de sequedad bucal cuando su flujo alcance un nivel de 0.3ml/min, mientras que una persona de bajo flujo en reposo de 0.2ml/min relatará síntomas de boca seca cuando su flujo descienda a 0.1ml/min (Sreebny et al., 1992).

Los reportes indican que el 40% de individuos sobre los 50 años experimentan xerostomía, mientras que entre los 18 y 24 años este valor se reduce a un 14% (Sreebny et al., 1992).

La xerostomía normalmente está asociada con otros síntomas orales tales como: sed aumentada, ingesta aumentada de líquidos, especialmente durante la alimentación, uso frecuente de chicles o dulces ácidos para mantener la boca hidratada, dificultad al ingerir alimentos secos y dificultad para hablar. Otros pacientes se quejan además de ardor bucal, dificultades en el uso de

prótesis, alteraciones del gusto y a veces agrandamiento de las glándulas salivales (Sreebny et al., 1992).

Se ha visto que la aplicación de un cuestionario a los pacientes sobre síntomas de sequedad bucal puede ayudar a confirmar una hipofunción glandular ya que una o más respuestas afirmativas a éste ha mostrado tener correlación con la disminución de saliva. Otros exámenes suplementarios, pueden confirmar la manifestación subjetiva de la saliva, entre ellas la sialometría (Guggenheimer y Moore, 2003).

1.4.4.3 Causas de xerostomía e hiposalivación

Las causas de hiposalivación son múltiples y entre ellas encontramos:

- *Aquellas propias de la afectación o ausencia glandular:* se pueden mencionar las anomalías congénitas, por ejemplo las agenesias glandulares; resección quirúrgica glandular, neoplasias glandulares, infección local de las glándulas, ejemplo parotiditis, fenómenos obstructivos de las glándulas salivales, etc. (Cabargas y Misrachi, 2005)

- *Medicaciones xerogénicas:* son la causa más común de xerostomía, existen más de 400 fármacos, algunos de uso común que tienen la capacidad de causar sequedad bucal e inducir hipofunción glandular. Entre éstos se encuentran: anticolinérgicos, anoréxicos, antihistamínicos, antidepresivos, antimicóticos, antihipertensivos, diuréticos y antiparkinsonianos. Generalmente, las dosis usadas no dañan las estructuras de las glándulas y sus efectos son reversibles (Cabargas y Misrachi, 2005).

El riesgo de xerostomía aumenta con el número de drogas que están siendo tomadas, por lo tanto, las personas ancianas tienden a ser más afectadas (Guggenheimer y Moore, 2003). Esta disminución del flujo en las personas ancianas no es un cambio normal relacionado a la edad, puesto que no ha habido hallazgos sustanciales que demuestren cambios en la respuesta secretoria de la saliva con la edad (Humphrey y Williamson, 2001).

- *Síndrome de Sjögren:* condición autoinmune crónica que afecta predominantemente a mujeres después de la cuarta década de la vida. En su forma primaria asocia xerostomía y xeroftalmia. En su forma secundaria, los pacientes también tienen enfermedades autoinmunes o de tejido conectivo, tales como artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico y esclerosis sistémica. La xerostomía asociada con este síndrome se ha atribuido al infiltrado linfocitario progresivo que gradualmente destruye los acinos secretores de las glándulas salivales mayores y menores. Otra explicación puede estar relacionada con la inhibición de la estimulación nerviosa de las glándulas (Guggenheimer y Moore, 2003).

- *Radioterapia:* la radioterapia de cabeza y cuello es una modalidad de tratamiento considerada primaria, concomitante o adyuvante para los tumores primarios o recurrentes del tracto aéreo digestivo superior (Guggenheimer y Moore, 2003).

Las radiaciones lesionan principalmente al parénquima glandular produciendo alteraciones iniciales en los vasos sanguíneos lo cual afecta la nutrición de las células acinares y/o provoca interferencias en la transmisión de los impulsos nerviosos, modificando la secreción de

la saliva. Las células serosas son más sensibles a la radiación que las mucosas, así la secreción se reduce en cantidad y consistencia (Cabargas y Misrachi, 2005).

Las alteraciones posteriores incluyen la destrucción del aparato secretorio y su reemplazo por tejido conectivo y el daño vascular específico (endarteritis) (Cabargas y Misrachi, 2005).

- *Diabetes Mellitus*: los pacientes que presentan DM, en especial los que tienen pobre control glicémico, son más propensos a quejarse de xerostomía y pueden presentar un flujo salival disminuido (Guggenheimer y Moore, 2003).

- *Hipertensión*: se han encontrado niveles de flujo salival no estimulado más altos en los pacientes normotensos comparados con pacientes hipertensos, antes de que estos iniciaran el tratamiento con agentes antihipertensivos. Por otro lado, otros estudios no han señalado diferencias entre pacientes normotensos e hipertensos. No hay razones fisiológicas claras para sugerir que la hipertensión per sé influenciaría la función salival (Streckfus, 1995).

- *SIDA o infección por VIH*: se ha asociado con agrandamiento de las glándulas parotídeas y xerostomía (Guggenheimer y Moore, 2003). Se pueden observar signos de escasa disminución salival, cuadros intermedios, generalmente acompañados por queilitis descamativa de diferente intensidad y cuadros severos que suelen estar acompañados por candidiasis pseudomembranosa. Las causas son: sequedad de las membranas mucosas, infección de glándula salival, stress, anemia (por AZT), déficit nutricional, drogas anticolinérgicas, radioterapia (Sarcoma de Kaposi, Linfoma no Hodgkin), neuropatías asociadas por VIH (poliuria) y deshidratación (Cabargas y Misrachi, 2005).

- *Ansiedad, depresión y stress*: estos cuadros pueden dar síntomas subjetivos de boca seca (Guggenheimer y Moore, 2003).

En el tratamiento del síndrome depresivo mayor, se ha visto que los inhibidores selectivos de la recapturación de serotonina (IRSS), y los antidepresivos atípicos (AA) son causa de xerostomía, afectando aproximadamente al 18% de los pacientes, mientras que los antidepresivos tricíclicos (ATC), también asociados con xerostomía, afectan casi al 50% de los pacientes. Los inhibidores de la monoaminoxidasa también causan ocasionalmente xerostomía. Los IRSS, AA y ATC magnifican el problema de la xerostomía por bloqueo de la estimulación parasimpática de las glándulas salivales (Friedlander y Mahler, 2001).

Los estados síquicos tienen la capacidad de inducir disminución del flujo salival. En estados de ansiedad aguda esta hiposialia puede ser transitoria, en una depresión crónica es más duradera. Aunque los estados psicógenos inducen sequedad bucal, poco se sabe sobre las vías de acción. El uso de antidepresivos tricíclicos tiende a agravar el grado de sequedad bucal (Cabargas y Misrachi, 2005).

- *Hemodiálisis*: los pacientes sometidos a hemodiálisis por enfermedad renal terminal han desarrollado boca seca y reducción del flujo salival, pero esas manifestaciones pueden ser atribuidas en parte a medicaciones usadas para tratar condiciones coexistentes (Guggenheimer y Moore, 2003).

- *Alcoholismo*: los alcohólicos presentan un aumento del colágeno glandular con atrofia de los acinos de las glándulas salivales, produciendo hiposialia y xerostomía (Cabargas y Misrachi,

- 2005). La ingestión moderada de alcohol estimula el flujo parotídeo salival, mientras que una ingesta aguda mayor puede reducir la secreción salival parotídea. Estudios en rata indican que el consumo agudo de alcohol produce una disminución en el rango de secreción salival, reducción en la síntesis de proteínas y una concentración alterada de electrolitos (Enberg et al., 2001).
- *Tabaquismo*: se ha planteado que el fumar en forma activa o pasiva puede producir efectos sobre el sistema nervioso simpático, la presión arterial, la frecuencia cardíaca y muchas otras acciones como disgeusia e hiposialia, que lleva a la xerostomía (Cabargas y Misrachi, 2005).
- *Otros cuadros*: Hepatitis tipo C, Cirrosis biliar primaria, Dermatomiositis y Polimiositis, déficits vitamínicos, fibrosis quística, Sarcoidosis, deshidratación, Parkinson (Cabargas y Misrachi, 2005).

1.4.5 Métodos de recolección de saliva

Los métodos para medir el volumen de saliva se dividen en aquellos que miden las secreciones desde glándulas específicas y aquellos que miden la saliva total o reunida (Chen et al., 2005).

Estos métodos pueden ser desarrollados bajo condiciones de flujo estimulado y no estimulado (Chen et al., 2005).

Al medir el flujo salival, el propósito y el método de los procedimientos de recolección debe ser explicado al paciente de antemano. La saliva debería recolectarse 1.5 a 2 horas después de comer. Los pacientes deben ser instruidos de no hacer nada que pueda estimular el flujo salival antes de la recolección. Esta prohibición incluye la masticación de cualquier cosa como comida, chicle, dulces, etc., tampoco podrán fumar, lavarse los dientes, enjuagarse la boca o beber. La recolección debe realizarse en un área silenciosa (Sreebny et al., 1992).

1.4.5.1 Recolección de saliva desde las glándulas mayores

Los métodos de recolección de saliva desde las glándulas mayores incluyen el uso de un recipiente colector que se ubica en los orificios de los ductos excretorios mayores, el uso de instrumentos de recolección que se ubican en el piso de la boca para recolectar las secreciones de las glándulas submandibular y sublingual y el uso de técnicas de micropipetas (Chen et al., 2005).

En el hombre, aunque se ha utilizado la canulación directa del ducto parotídeo, un método más conveniente para separar la saliva parotídea de la de otras glándulas es por medio de la cánula que usualmente se conoce como de Lashley, pero que más correctamente se llama cánula de Carlson-Crittenden, de acuerdo a sus verdaderos inventores. Ésta se compone de dos anillos concéntricos de metal o plástico unidos a un disco de aproximadamente media pulgada de diámetro. Los tubos se insertan de manera que pueda evacuarse el espacio externo entre los dos anillos y desde el espacio interno que se coloca sobre el ducto parotídeo para conducir la saliva hasta un receptáculo colocado fuera de la boca (Jenkins, 1983).

Para la recolección de saliva de las glándulas submaxilar y sublingual se diseñó un dispositivo, el cual se fabrica especialmente para cada donante y se compone de un utensilio acrílico con tres cámaras separadas: una central que se coloca sobre el ducto de la glándula submandibular y dos laterales que cubren los numerosos ductos de las glándulas sublinguales. La tubería de polietileno dirige la secreción a los recipientes recolectores fuera de la boca. En algunos sujetos es imposible utilizar el dispositivo debido a las peculiaridades anatómicas en la posición de los ductos. Otra desventaja es que no puede utilizarse para el estímulo mecánico ya que se proyecta en la superficie inferior de la lengua (Jenkins, 1983).

1.4.5.2 Recolección de saliva desde las glándulas menores

La proporción de saliva derivada de las glándulas salivales menores se ha estimado por comparación de la velocidad de flujo de la saliva mezclada (ya sea estimulada o sin estimular) que se drena de la boca abierta en determinado tiempo, con la suma de los volúmenes obtenidos al canular las glándulas principales. Un método más refinado consiste en recolectar la saliva parotídea fuera de la boca a través de una cánula de Lashley y anestesiarse el nervio lingual, lo que elimina la secreción de las glándulas submandibular y sublingual. Bajo las circunstancias cualquier secreción que salga de la boca sólo puede proceder de las glándulas menores. Estos métodos únicamente se han aplicado a un número reducido de sujetos; la contribución promedio fue de menos del 10% de la saliva total (Jenkins, 1983).

Estos test son usados más a menudo en investigación salival y proveen medidas volumétricas precisas. Además, la muestra recolectada puede ser testeada para medir la capacidad buffer y los componentes salivales. Éstas son, sin embargo, técnicas consumidoras de tiempo que requieren equipamiento especial y personal entrenado y son poco manejables como procedimientos de investigación para xerostomía e hiposalivación (Chen et al., 2005).

La evaluación de la saliva total puede ser un indicador más preciso de alguna disfunción salival (Chen et al., 2005).

1.4.5.3 Medición de la saliva total

La medición de la saliva total consiste en la recolección de saliva que drena pasivamente desde la boca del paciente, es escupida, succionada o absorbida en algodones en un período de tiempo fijado. Las mediciones de la saliva total son las más simples de desarrollar, requiriendo sólo una recolección simple e instrumentos graduados y consumen menos tiempo que las mediciones individuales de las glándulas, si los datos sobre composición no son deseados (Chen et al., 2005).

Dos instrumentos de medición pueden ser empleados: un “sialómetro” o algún cilindro de medición finamente calibrado. El sialómetro es un instrumento especialmente construido, reutilizable que permite recolectar saliva estimulada y no estimulada en un mismo recipiente. A la vez, se necesitan dos cilindros de medición de 12 ml calibrados a no menos de 0.1 ml y dos embudos (Sreebny et al, 1992).

1.4.5.3.1 Recolección de la saliva total no estimulada

El paciente es sentado, con la cabeza levemente hacia abajo y debemos pedirle que no trague o mueva sus labios o su lengua durante el período de recolección. Debe acumular saliva en su boca por 2 minutos y luego deberá escupirla en un recipiente. El procedimiento es desarrollado dos veces más por un total de 6 minutos. El flujo es expresado en ml/min y el total de saliva recolectada es dividida por 6 (Sreebny et al, 1992).

1.4.5.3.2 Recolección de la saliva total estimulada

1.4.5.3.2.1 Método de la parafina

Para realizar este método pediremos al paciente que mantenga un trozo de parafina en su boca hasta que éste se reblandezca (aproximadamente 30 segundos) y que luego trague la saliva que se ha producido en su boca. Luego de esto el paciente debe masticar el trozo de parafina por 2 minutos y luego escupir la saliva acumulada en un recipiente. El volumen de saliva recolectada es expresada en ml/min (Sreebny et al, 1992).

1.4.5.3.2.2 Método del ácido cítrico

Se deposita una solución de ácido cítrico al 2% en la superficie dorso-lateral de la lengua cada 30 segundos por un período de 2 minutos. Luego la saliva es escupida en un recipiente (Sreebny et al, 1992).

Como en el método de la parafina, el procedimiento completo es repetido dos veces más, por un tiempo total de 6 minutos. Como antes, el flujo es expresado en ml/min (Sreebny et al, 1992).

Hay varias ventajas del flujo salival estimulado: se pueden obtener grandes volúmenes de saliva en poco tiempo y el pH de la saliva estimulada a menudo cae en un rango alrededor del valor de 7.4, mientras el pH de la saliva no estimulada muestra una gran variabilidad (Chen et al., 2005).

Otro estudio usa un test semicuantitativo llamado el "test de la hostia" para medir pacientes que podrían presentar hiposalivación. Este test mide el tiempo que toma disolver una "hostia" de harina de trigo estandarizada de 37 mm de diámetro ubicada en el dorso de la lengua (Chen et al., 2005).

El test de Schirmer es usado rutinariamente por oftalmólogos para medir la humedad del ojo. Dos estudios han medido las secreciones salivales usando tiras de papel de una forma similar al test de Schirmer. Uno usó la tira del test de Schirmer ubicada entre dos depresores linguales con una saliente final de 3 mm ubicada contra la papila parotídea del paciente por cinco minutos. El otro estudio utilizó una tira de papel de 1x17 cm en un envoltorio estéril de polietileno. Un extremo fue extraído del envoltorio y ubicado en la boca del paciente por 5 minutos (Chen et al., 2005).

1.5 pH Salival

El pH normal de la saliva es de 6 a 7, lo que significa que es levemente ácida. El pH en el flujo salival puede variar de 5.3 a un flujo bajo a 7.8 a un flujo alto (Humphrey y Williamson, 2001).

El pH de la saliva total en reposo presenta valores de 5.2 a 6.2, con un valor promedio de 5.8. A su vez, la saliva total estimulada tiene un valor promedio de pH de 7.4, con una gama de valores de 6.5 a 8 (Jenkins, 1983).

Larsen et al. (1999) encontraron valores de pH en saliva total no estimulada en un rango de 5.76 a 7.96 y en el estudio de Fenoll-Palomares et al. (2004), el valor promedio para esta saliva fue de 6.7 con un rango de 5.8 a 7.5. Parvinen (1984) por su parte, en saliva total estimulada encontró un valor promedio de pH de 7.37 en individuos sanos.

El pH de la saliva es extremadamente sensible a la velocidad de flujo, en especial bajo condiciones de reposo, sin embargo, la naturaleza del estímulo no tiene importancia. Si se aplican dos estímulos diferentes, ajustando su intensidad de manera que produzcan el mismo ritmo de flujo, entonces el pH será también el mismo. El valor del pH de la saliva submandibular se ve afectado en la misma dirección por la velocidad del flujo, pero en menor grado (Jenkins, 1983).

Un aumento en el pH salival puede relacionarse a una alta concentración de HCO_3^- o a una pérdida de CO_2 de la muestra al quedar expuesta a la atmósfera (Bardow et al., 1999).

Bardow et al. (1999) encontraron que el pH salival se torna significativamente más alcalino al aumentar el flujo salival y que esto implica la presencia de una alta concentración de bicarbonato.

La mayoría de los investigadores concuerdan en que la saliva varía en pH durante el día y que esto probablemente está controlado por la velocidad de flujo. Durante el sueño el pH disminuye supuestamente porque el ritmo del flujo es casi cero (aunque el pH de la placa durante el sueño es alto debido a la producción de álcali). En las comidas el pH se eleva porque el ritmo de flujo aumenta. Después de una comida casi invariablemente se ha encontrado que el pH disminuye por debajo del nivel en ayuno al cual regresa en 1 ó 2 horas (Jenkins, 1983).

1.6 Propiedades de la Saliva

1.6.1 Viscosidad y Spinnbarkeit

La acción lubricante de la saliva es muy importante para la salud oral. Esta función facilita los movimientos de la lengua y los labios al tragar y hablar y es importante para la articulación clara de las palabras. Varias glicoproteínas salivales, incluyendo las glicoproteínas ricas en prolina y las mucinas, poseen roles lubricantes en la saliva. Los carbohidratos de estas moléculas también afectan sus propiedades lubricantes (Rantonen y Meurman, 1998).

La saliva presenta distintas propiedades reológicas como viscosidad, elasticidad, adherencia y spinnbarkeit o capacidad de estirarse formando largos hilos elásticos (Jenkins, 1983; Gohara et al., 2004). Se piensa que las propiedades reológicas de la saliva causan alteraciones clínicas en la cavidad oral, pero aún no existen reportes que clarifiquen este hecho (Gohara et al., 2004).

El significado de la viscosidad de la saliva en general ha sido el objeto de muchos estudios en odontología, sin embargo, no se ha demostrado que sea una variable salival clínicamente relevante (Rantonen y Meurman, 1998).

Se ha reportado que la viscosidad (proporción entre el rango de deformación “shear rate” y la tensión de deformación “shear stress”) de la saliva depende del rango de deformación y del tiempo, por lo que la saliva puede ser clasificada como un fluido no-newtoniano. Sin embargo, no existen reportes de las variaciones horarias de la viscosidad salival en saliva estimulada o no estimulada (Rantonen y Meurman, 1998).

1.6.2 Capacidad Buffer

Los tampones o sistemas buffer son sistemas acuosos que tienden a resistir cambios en su pH cuando se añaden pequeñas cantidades de ácido (H⁺) o base (OH⁻). Un sistema tampón consiste en un ácido débil (dador de protones) y su base conjugada (aceptor de protones), cuando se añade H⁺ u OH⁻ a un tampón, el resultado es un pequeño cambio en la razón de las concentraciones relativas del ácido débil y de su anión y, por tanto, un pequeño cambio de pH. Así, el descenso en la concentración de un componente del sistema se equilibra exactamente por un incremento del otro.

La capacidad buffer se define como $\beta = -\Delta C_A / \Delta Ph$, donde ΔC_A es la cantidad de ácido fuerte agregado por litro de saliva, y ΔPh es el cambio de pH inducido por la adición de ácido (Bardow et al., 1999).

La saliva total contiene tres grandes sistemas que contribuyen a la capacidad buffer:

- 1.-El bicarbonato
- 2.-El fosfato
- 3.-El sistema buffer de proteínas.

Sin embargo, sus concentraciones y habilidad para amortiguar son dependientes de la tasa con que la saliva es producida.

1. Sistema Buffer Bicarbonato

El bicarbonato (HCO³⁻) se cree que es el principal buffer de la saliva. Su concentración varía significativamente de 5 mmol/l en saliva total no estimulada a una tasa de flujo de 0.3ml/min, hasta 24 mmol/l en saliva total estimulada a una tasa de flujo sobre 2 ml/min.

La dinámica del sistema bicarbonato es más bien complicada. Primero, la saliva y en particular la saliva estimulada, contiene CO₂, y la presión parcial de este componente (P_{CO_2}) en la saliva es mucho más alta que la de la atmósfera. Segundo, el bicarbonato tiene la habilidad para actuar como una fase buffer, su efecto buffer involucra un cambio de una fase disuelta a una fase gas en la forma de CO₂. El equilibrio del sistema buffer es el siguiente:



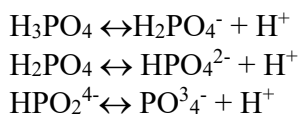
La reacción formadora de ácido carbónico a partir de CO₂ y viceversa es catalizada por la enzima anhidrasa carbónica presente en la saliva. El HCO₃⁻ toma protones para formar ácido

carbónico y de este modo CO_2 . El pK para el ácido carbónico es 6,1 a 30°C en el plasma humano y a este pH el bicarbonato tiene su máxima capacidad buffer.

La cantidad de pérdida de CO_2 desde la saliva es dependiente de la presión de CO_2 (P_{CO_2}) en sus alrededores. La P_{CO_2} en el aire espirado desde los pulmones es 27-40 mmHg, pero bajo condiciones extremas se estima que es tan alta como 54 mmHg en la boca, mientras que la P_{CO_2} en el aire atmosférico es sólo 0.3 mmHg. Bajo condiciones fisiológicas la P_{CO_2} en la saliva estimulada se ha reportado que es tan alta como 41mmHg. Si la saliva es expuesta a la atmósfera, esta gradiente para P_{CO_2} conducirá el equilibrio a la izquierda y acelerará la pérdida de CO_2 , resultando en una pérdida de HCO_3^- y protones y cambiando el pH en una dirección alcalina. Así, la pérdida de $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ desde la saliva es particularmente grande cuando este fluido es mezclado con aire en la boca durante la alimentación o la respiración o cuando es colectado y contenido en un sistema abierto que permite la pérdida de CO_2 a la atmósfera (Bardow et al., 2000).

2. Sistema Buffer Fosfato

La concentración de fosfato inorgánico en la saliva total es también dependiente de la tasa de flujo. Sin embargo, al contrario del bicarbonato, las concentraciones de fosfato en saliva total no estimulada es más alta que en la saliva total estimulada. La saliva no estimulada contiene sobre 5 mmol/l de fosfato y la estimulada puede contener bajo 3 mmol/l. Dependiendo del pH de la saliva, el fosfato se presentará en una variedad de formas de acuerdo al pK para las diferentes formas iónicas de fosfato:



En el rango de pH fisiológico, alrededor de un pH 7, la mayoría del fosfato está presente en la forma de dihidrogenofosfato e hidrogenofosfato. El primero tiene un pK, es decir, capacidad buffer máxima, de 7.21 a los 25°C (Bardow et al., 2000).

3. Sistema Buffer Proteínas

La saliva total contiene una variedad de diferentes proteínas con funciones biológicas específicas. Además las proteínas encontradas en la saliva total no estimulada pueden ser diferentes de las proteínas en la saliva total estimulada al considerar la composición y función. Sin considerar sus propiedades biológicas, la mayoría de las proteínas salivales tienen también la habilidad para actuar como buffer cuando el pH está bajo o sobre su punto isoeléctrico (pI). Debido a que una fracción mayor de las proteínas salivales tienen un pI dentro del rango de pH fisiológico, se cree que el sistema buffer de las proteínas tendría importancia en un pH de la saliva ácida o alcalina (Bardow et al., 2000).

Un estudio realizado por Bardow et al. (2000) midió la capacidad buffer y los sistemas buffer de la saliva total, en reposo y estimulada, sin pérdida de CO_2 . Los resultados obtenidos

indicaron que la saliva estimulada tenía una capacidad buffer mucho más alta que la saliva no estimulada, particularmente sobre pH 5,5. Además, la saliva que contenía $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ (estimulada o no estimulada), siempre tenía una capacidad buffer más alta que aquellas muestras de saliva en las cuales el $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ se había agotado. Además cuando la saliva no contenía $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ la capacidad buffer era más baja en la saliva estimulada que la no estimulada entre un pH 5.25 y 7.25, lo que se explica por una concentración de fosfato más alta en la saliva no estimulada, ya que no ocurrió ningún cambio en la concentración de proteínas con la estimulación del flujo salival, tal como otros autores señalan (Nederfors, 1992 y Banderas, 1997; citados en Bardow et al., 2000). Se observó además que la contribución del HCO_3^- a la capacidad buffer de la saliva es cercana al 50% y 70% en la saliva no estimulada y estimulada respectivamente, mientras que la del fosfato para saliva no estimulada fue cercano al 50% y mucho menor para la saliva estimulada. Sin embargo otros autores (Kreusser, 1972; citado en Bardow et al., 2000) reportó que la concentración promedio del ión HPO_2^{4-} aumentó en la saliva estimulada debido a un aumento en el pH salival

Por otro lado, Bardow et al. (2000) también determinó que los mejores predictores para una alta capacidad buffer en un rango de pH de 5 a 7 fueron en primer lugar una alta concentración de HCO_3^- , en segundo un alto flujo salival y en tercer lugar un alto pH salival. Por el contrario, la concentración de proteínas de la saliva, la edad y el sexo de los individuos no pudieron ser correlacionados como predictores de una alta capacidad buffer. Del mismo modo Wikner y Söder (1994) determinó la existencia de una correlación positiva entre la tasa secreción y la capacidad buffer, de manera que una tasa de secreción baja puede ser un predictor seguro de un bajo valor buffer, pero a diferencia de lo propuesto por Bardow et al. (2000) señaló que una alta tasa de secreción nos dice poco sobre la capacidad buffer. También se ha observado que el consumo de carbohidratos tiene una influencia negativa sobre la capacidad buffer, ya que una preferencia por el consumo de alimentos que contengan sacarosa se ha asociado con bajos valores buffer (Söder, 1994).

Según sexo, se han reportado diferencias en la capacidad buffer, siendo esta propiedad menor en mujeres que en hombres (Heintze et al., 1983; Wikner y Söder, 1994) como también no se ha logrado establecer una asociación (Bardow et al., 2000).

Bardow et al. (1999) al igual que Wikner y Söder (1994) no encontró relación entre el uso de anticonceptivos y la capacidad buffer, sin embargo, se han realizado grandes estudios poblacionales donde sí se han sido asociado estas dos variables (Laine et al., 1991; citado en Bardow et al., 2000).

Se ha demostrado que dentro de un individuo la variación circadiana de calcio, fosfato y pH tanto en saliva estimulada como no estimulada es considerable. Además, así como la capacidad buffer depende de la concentración de bicarbonato y proteínas, se podría suponer que su valor seguiría el mismo ritmo circadiano que ha sido demostrado para esos dos componentes. Esto sugiere que una muestra de saliva colectada en un momento del día no representa la saliva más tardía de ese día (Ferguson y Fort, 1974; citados en Larsen, 1999). Aparte de esas variaciones diarias a corto plazo, se han descrito cambios a largo plazo en la composición de la saliva que se atribuyen a cambios desarrollados en las glándulas. En un estudio realizado por Larsen et al. (1999) se mostró que a pesar de los esfuerzos para minimizar la variación, colectando las muestras a la misma hora del día, la variación en pH, capacidad buffer, calcio, fosfato y sobresaturación con respecto a la hidroxiapatita en los individuos fue considerable sobre un período de 8 semanas comparado con la variación total. Según los datos obtenidos en su estudio se ve que no es posible caracterizar a un individuo en relación a otros individuos en una

sola determinación de una o más variables salivales, debido a que los rangos individuales fueron muy grandes en relación al rango total. Se podría argumentar que un individuo puede ser caracterizado por valores promedios y desviación estándar basados en un número de determinaciones salivales y que tales promedios serían reproducibles.

1.6.2.1 Sistemas de estimación de capacidad buffer

Una variedad de métodos han sido aplicados para evaluar la capacidad buffer de la saliva total. Dentro de ellos encontramos:

1. *Titulación*: método en el cual se adicionan diferentes concentraciones de ácido o álcali a la saliva desde su pH original hasta llegar a un punto detectable colorimétrica o electrométricamente de manera de lograr una curva de titulación para cada muestra de saliva. La desventaja de este método es que su punto final es difícil de distinguir, sobretodo en salivas más viscosas en el caso del método colorimétrico o debido al lento escape de CO₂ volátil en el caso del método electrométrico (Bardow et al., 2000).
2. *Medidas de la presión de CO₂ en la saliva*: debido a que la capacidad de dióxido de carbono de la saliva es una función de su reserva de álcali, la determinación de esta capacidad puede ser usada como un test de capacidad buffer (Bardow et al., 2000).
3. *Método de Ericsson*: según el departamento de cariólogía de la Universidad de Malmö, es el método clásico estándar para determinar la capacidad buffer salival. Este método consiste en transferir 1 ml de saliva total estimulada o no estimulada a 0,0033 mol ó 0,005 mol de ácido clorhídrico (HCl) respectivamente, lo cual debe ser mezclado para remover el CO₂ por 20 minutos, al cabo de los cuales se realizará una lectura electrométrica del pH salival final para clasificar su capacidad buffer dentro de alguna de las siguientes categorías:

Tabla II – Categorías de capacidad buffer de acuerdo al método de Ericsson.

	<i>pH Final</i>	<i>Categoría</i>
Saliva Total No Estimulada	Más de 4,75	Alto
	4,25-4,75	Normal
	3,50-4,24	Bajo
	Menos de 3,50	Muy Bajo
Saliva Total Estimulada	Más de 6,50	Alto
	5,75-6,50	Normal
	4,00-5,74	Bajo
	Menos de 4,00	Muy Bajo

Malmö University, Faculty of Dentistry, 1998

4. *Métodos colorimétricos*: como las tiras Dentobuff (Orion Diagnóstica) o el test CRT Buffer (Ivoclar Vivadent). Métodos más simplificados posibles de desarrollar en la consulta dental, en los cuales una pequeña cantidad de ácido ha sido adherida a unas tiras indicadoras de pH. Una gota de saliva depositada sobre las tiras disuelve el ácido y el pH final es leído en base a un cambio de color. El método identifica salivas con baja, intermedia y alta capacidad buffer (Ericson y Bratthall, 1989), de acuerdo a la siguiente tabla:

Tabla III – Categorías de capacidad buffer de acuerdo al método Dentobuff.

<i>Color</i>	<i>pH Final</i>	<i>Capacidad Buffer</i>
Azul	6,0 ó más	Alta
Verde	4,5 a 5,5	Intermedia
Amarillo	4,0 ó menos	Baja

Malmö University, Faculty of Dentistry, 1998

5. *Test Manuales*: utilizando un pHmetro especialmente diseñado para mezclar manualmente 0,5 ml de saliva con diferentes concentraciones de ácidos para obtener una curva de titulación de pH y determinar con esto la capacidad buffer individual (Kitasako et al., 2005).

CAPITULO 2: TABAQUISMO

2.1 Origen y Composición

El tabaco es un producto vegetal obtenido de las hojas de varias plantas del género *Nicotiana*, en especial *Nicotiana Tabacum*, que se utiliza como droga legal (Stookey et al., 1987).

El fumar tabaco consiste en una mezcla de combustión de gases y materia particulada. El monóxido de carbono y el hidrógeno cianida se encuentran en la fase gaseosa. En el hombre, el hidrógeno cianida es metabolizado a tiocianato. En consecuencia, el tiocianato y el monóxido de carbono son potenciales marcadores biológicos del consumo de tabaco. La fase particulada del tabaco contiene nicotina. En el hombre, el metabolismo de la nicotina conduce a una cantidad de metabolitos de los cuales el principal es la cotinina (Stookey et al., 1987).

El **tiocianato** se puede originar de múltiples fuentes. El humo del cigarrillo contiene hidrógeno cianida, el cual es metabolizado por el hígado a tiocianato. Además del cigarrillo, ciertos alimentos contienen tiocianato o cianida, los cuales pueden ser metabolizados a tiocianato. El brócoli cocido, el repollo crudo, las brúselas y la coliflor son fuentes de cianida. Por lo tanto, el tiocianato está presente en los fluidos biológicos de fumadores y no fumadores (Stookey et al., 1987).

El tiocianato es excretado lentamente en el hombre, y el rango de eliminación varía de individuo a individuo. El promedio de vida media del tiocianato está entre 6 y 14 días. Sin embargo, debido a su larga vida media, la detección del tiocianato en los fluidos biológicos podría ser un indicador de exposición al hidrógeno cianida muchos días o incluso semanas antes de tomar la muestra, ya que la eliminación total del tiocianato puede tomar 6 meses (Stookey et al., 1987).

El monóxido de carbono también presente en el humo del cigarrillo, es absorbido por los pulmones, donde difunde a través de las membranas alveolares. Dentro del cuerpo se une a la hemoglobina como carboxihemoglobina y es eliminado principalmente a través de la respiración (Stookey et al., 1987)

En el hombre, la vida media del monóxido de carbono promedia 4 horas y es dependiente también del rango de eliminación, el cual es mayor durante el sueño y menor durante el ejercicio (Stookey et al., 1987)

Como ya se mencionó, el humo del cigarrillo también contiene nicotina, la cual es absorbida a través de las membranas mucosas en la boca, a través del árbol bronquial y a través de los alvéolos pulmonares. Con una vida media de sólo 2 horas, la nicotina es rápidamente metabolizada a muchos productos, principalmente a cotinina. Debido a que el tabaco es la principal fuente de nicotina, la cotinina es un indicador biológico relativamente específico de exposición al tabaco. En el hombre, la vida media de la cotinina varía entre los individuos de 11 a 37 horas. Debido a su relativamente larga vida media, las concentraciones de cotinina en los fluidos biológicos son constantes a través del día (Stookey et al., 1987)

Además de las sustancias antes mencionadas, en el tabaco también podemos encontrar:

- Alquitrane, como hidrocarburos aromáticos policíclicos, nitrosaminas, cadmio, arsénico, etc., y agentes carcinogénicos.
- Sustancias Irritantes (Acroleína, Oxido Nitroso, Dióxido de Azufre, Formaldehído) la mayoría de las cuales producen daño a nivel del aparato respiratorio.

Hay muchas formas de consumo, aunque la principal sea la de aspirar su humo, también se puede mascar y antiguamente se aspiraba en polvo. Actualmente la forma de consumo más

habitual es el cigarrillo y la consiguiente inhalación de los productos de combustión del tabaco (OMS 2006; MINSAL 2006).

2.2 Epidemiología

Aunque la gente consume tabaco desde hace siglos, los cigarrillos sólo comenzaron a fabricarse en serie y en grandes cantidades en el siglo XIX. Desde ese momento, el hábito de fumar cigarrillos se extendió por todo el mundo a escala masiva. Hoy, uno de cada tres adultos fuma, lo que equivale a 1.100 millones de personas. De ellas, alrededor del 80% viven en los países en vías de desarrollo. En parte debido al crecimiento de la población adulta y en parte por el incremento del consumo, se estima que la cantidad de fumadores alcance los 1.600 millones en el año 2025 (OMS, 2006).

En las poblaciones de los países de ingreso medio y bajo se está produciendo un incremento del consumo de cigarrillos que comenzó aproximadamente en 1970. En estos países el consumo per cápita experimentó un ascenso constante entre 1970 y 1990 (OMS, 2006).

Durante ese mismo período, el hábito de fumar mostró un descenso generalizado entre los varones de los países con niveles de ingreso más altos. Por ejemplo, en el momento culminante del consumo, hacia la mitad del siglo XX, fumaban más del 55% de los varones estadounidenses, pero la proporción cayó al 28% a mediados de los años noventa. En total, el consumo per cápita de la población global de los países de ingreso alto descendió también, si bien en los años noventa aumentó en ciertos grupos, como los adolescentes y las mujeres jóvenes. Así pues, la epidemia de tabaquismo se está extendiendo desde su foco inicial, los varones de los países de ingreso alto, a las mujeres de esos mismos países y a los varones de los países con ingresos más bajos (OMS, 2006).

El hábito de fumar suele adquirirse en la juventud. En los países con mayores niveles de ingreso, alrededor de 8 de cada 10 fumadores adquirieron el hábito en la adolescencia. La edad de inicio en los países de ingreso medio y bajo por lo general oscila en torno a los primeros años de la veintena, pero también está descendiendo (OMS, 2006).

Hoy día, cualquiera que sea el país estudiado, los pobres tienden a fumar más que los ricos (OMS, 2006).

En la actualidad el tabaco es la segunda mayor causa de muerte en el mundo. Es responsable de la muerte de 1 de cada 10 adultos en el mundo (aproximadamente 5 millones de muertes cada año). Si la corriente de fumadores sigue, causará aproximadamente 10 millones de muertes cada año hacia el 2020. La mitad de la gente que fuma hoy - que es aproximadamente 650 millones de personas - tarde o temprano morirá a causa del tabaco (OMS, 2006).

En América el tabaco mata más de 3000 personas cada día; América tiene un tercio de los fumadores del mundo, el índice más alto de fumadores masculinos y el aumento más rápido de fumar entre niños y mujeres jóvenes (OMS, 2006).

Por otra parte, el consumo de tabaco tiene consecuencias económicas, ya que aumenta los costos en salud y aumenta las pérdidas de productividad causadas por enfermedades y ausencia laboral, discapacidad y mortalidad prematura (OMS, 2006).

2.2.1 Epidemiología en Chile

Los resultados entregados por las encuestas del Consejo Nacional de Control de Estupefacientes, CONACE, realizadas cada dos años, desde 1994 hasta el año 2000, nos muestran la magnitud del consumo de tabaco en el territorio nacional (CONACE, 2006).

La última de estas encuestas, realizada el año 2000, se aplicó a una población urbana entre los 12 y 64 años provenientes de 86 comunas, de las trece regiones del país, pertenecientes a los géneros masculino y femenino, de los cinco niveles socioeconómicos. Considerando el consumo de tabaco en el año previo a la aplicación de la encuesta se puede decir que 48,7 personas de cada 100 consumieron tabaco. Los valores descienden un poco cuando se considera el consumo de tabaco en el último mes previo a la aplicación del instrumento, alcanzando cifras de 39,5% en mujeres y 47,7% en hombres, con una prevalencia global de 43,2%. A continuación, en la Tabla IV, se muestra un cuadro comparativo de valores obtenidos en los años en que se ha realizado la encuesta (CONACE, 2006).

Tabla IV - Prevalencia Tabaquismo en Chile.

	Hombres	Mujeres	Total
1994	45.4	36.3	40.5
1996	45.3	36.2	40.4
1998	47.2	35.5	40.9
2000	47.7	39.5	43.2

CONACE (2006)

De acuerdo a estos datos, se observa una tendencia al aumento de la prevalencia del tabaquismo desde 1994 hasta el 2000, en forma mas marcada en la población femenina.

En cuanto a la prevalencia del consumo de tabaco de acuerdo a nivel socioeconómico, llama la atención que las personas del nivel socioeconómico bajo son las que tienen el mayor consumo con un 44,1%, mientras que las del nivel socioeconómico alto tienen una prevalencia del 41,7%. Esta es una tendencia que se venía insinuando desde los estudios previos.

En la encuesta CONACE de 1998, se interrogó a quienes habían fumado y si estaba permitido el consumo de tabaco en la casa. Los datos recogidos muestran el efecto de una norma prohibitiva en el sentido de no fumar en la casa, que favorece mantener la conducta más allá del hogar, ya que cuando no está permitido fumar en el hogar sólo fuman el 30,34% de los entrevistados, y cuando está permitido fumar lo hace el 69,57% de las personas.

La primera Encuesta Nacional sobre Calidad de Vida (año 2000) del INE / MINSAL arroja interesantes resultados, que son consistentes con las encuestas del CONACE. La prevalencia en el último mes es de un 39,6%, siendo mayor la proporción en hombres (44,2%) que en mujeres (36%), y mayor en los residentes urbanos (40,9%) que en los rurales (32,6%). Por edad, el 46,3% de los encuestados entre 15 y 19 años ha fumado el último mes; 48,6% de los entre 20 y 44 años, 35,1% los adultos entre 45 y 64 años, 13,7% entre los de 65-74 años y 6,1%

de los mayores de 74 años. Llama la atención que el 32,8% de los fumadores señala haberse propuesto dejar de fumar, mostrando una buena disposición al cambio de conducta.

Finalmente, el 38% de los encuestados declara estar expuesto al humo del cigarrillo en su trabajo o estudio (40,6% en las mujeres y 34,8% en los hombres) (MINSAL, 2006; CONACE 2006).

2.3 Efectos nocivos del tabaquismo en personas de todas las edades

El tabaquismo continúa siendo la causa principal de las muertes prevenibles y tiene un impacto negativo en la salud de las personas en todas las etapas de la vida, causa daños a los bebés que están por nacer, a recién nacidos, niños, adolescentes, adultos y personas de edad avanzada.

De todos los componentes encontrados en el tabaco la evidencia sugiere que es la nicotina la que induce dependencia, actuando en casi todos los órganos del cuerpo. La nicotina llega al cerebro 10 segundos después de haberse inhalado. Se ha detectado en todas las partes del cuerpo humano y hasta en la leche materna (CDC, 2006).

El humo del cigarrillo contiene radicales libres y generadores de radicales libres en fases gaseosas y partículas que pueden causar daño a los tejidos reaccionando con los ácidos grasos de la membrana celular y nucleótidos del ADN. Los antioxidantes contrarrestan el daño de los radicales libres, protegiendo la estructura e integridad del tejido. Por lo tanto el estado antioxidante de un individuo es de gran importancia (Zappacosta et al., 1999).

Sólo unos pocos cigarrillos inducen un incremento de la concentración de metabolitos del tabaco (nicotina y cotinina) en la saliva, plasma y orina, y modifican varias funciones biológicas y bioquímicas. Los sistemas oxidantes-antioxidantes son rápidamente modificados, conduciendo a importantes cambios biológicos como alteraciones en los lípidos de membrana y daño a las bases del ADN, lo que constituye las bases moleculares para muchas enfermedades (Zappacosta et al., 1999).

De acuerdo a CDC (2006), los componentes del cigarrillo se diseminan por todo el organismo causando daños en diferentes niveles:

- El monóxido de carbono se adhiere a la hemoglobina de los glóbulos rojos, lo que evita que esas células transporten una carga completa de oxígeno.
- Los agentes que causan cáncer (carcinógenos) que se encuentran en el humo del tabaco dañan genes importantes que controlan el crecimiento de las células, lo que hace que éstas crezcan de manera anormal o se reproduzcan con demasiada rapidez.
- El carcinógeno benzopireno se une a las células de las vías respiratorias y órganos principales de los fumadores.
- El tabaquismo afecta el funcionamiento del sistema inmunológico y podría aumentar el riesgo de sufrir infecciones respiratorias y de otro tipo.
- Hay varias maneras probables en las que el humo del cigarrillo causa daños. Una es mediante el estrés oxidativo, el cual causa mutaciones del ADN, promueve la

ateroesclerosis y causa lesiones crónicas en los pulmones. Se cree que la oxidación es el mecanismo general del proceso de envejecimiento, lo que contribuye a la aparición de cáncer, enfermedades cardiovasculares y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

- El cuerpo produce antioxidantes para ayudar a reparar las células dañadas. Los fumadores tienen niveles de antioxidantes en la sangre inferiores a los de las personas que no fuman.
- El tabaquismo está relacionado con altos niveles de inflamación crónica, otro proceso dañino que puede resultar del estrés oxidativo.

En un estudio en 1999 se observó el efecto de fumar sólo un cigarrillo en la actividad antioxidante de la saliva. Se midió el contenido de ácido úrico, de glutatión y la capacidad antioxidante total usando Trolox. Según el estudio ocurre una significativa reducción de la concentración de glutatión después de fumar un cigarrillo, sin embargo se recupera la concentración de glutatión luego de 1 a 2 horas. Los individuos con concentraciones bajas de glutatión antes de fumar serían los propensos a los efectos nocivos de fumar cigarrillos (Zappacosta et al., 1999).

2.4 Tabaco y salud oral

Fumar es un importante factor de riesgo en las enfermedades periodontales. Los fumadores tienen aumentada la prevalencia y severidad de la periodontitis, con gran pérdida ósea marginal, sacos periodontales profundos, severa pérdida de inserción y más dientes con lesiones de furca. Estudios actuales reportan que los fumadores presentan altos niveles de *B. forsythus*, aunque otros estudios en pacientes con enfermedad periodontal no han reportado diferencias en la composición de la microflora subgingival patogénica (Johnson et al., 2000).

Los fumadores tienen alterados sus niveles de inmunoglobulina y citoquina, el recuento de linfocitos y debilitada la función de los neutrófilos orales. Además de los posibles efectos específicos de las bacterias periodontopatógenas y la respuesta alterada del huésped, puede haber efectos citotóxicos de la nicotina en la función de los fibroblastos (Johnson et al., 2000).

Se ha demostrado la influencia del tabaco en la cicatrización de las heridas orales, después del curetaje periodontal, cirugía periodontal o extracción dentaria. El mecanismo está asociado con el incremento en los niveles plasmáticos de adrenalina y noradrenalina después de fumar, lo que conduce a una vasoconstricción periférica. Varios estudios demuestran también una función de PMN deteriorada en fumadores comparada con no fumadores (Johnson et al., 2000).

Recientes estudios demostraron que cuando los niveles de placa son controlados por los fumadores la inflamación y sangramiento gingival son menores comparados con no fumadores, esto ocurre por el efecto que la nicotina ejerce en la vasoconstricción local y circulación periférica (Johnson et al., 2000).

Hay evidencia en aumento de que el tabaco es perjudicial para el éxito inicial y a largo plazo de los implantes dentales, y que dejar de fumar puede ser beneficioso en el éxito de los implantes. El índice de fracaso se ha calculado en un 4.8% en no fumadores y un 11.3% en fumadores. Se sugiere que fumar provoca un efecto perjudicial en la integración de los implantes, con gran índice de sangramiento, sacos profundos alrededor del implante, inflamación, y pérdida mesial y distal de hueso observable en la radiografía (Johnson et al., 2000).

Fumar tabaco tiene un efecto carcinogénico directo en las células epiteliales de las membranas mucosas orales. El alcohol aumenta la permeabilidad de las membranas de la mucosa oral potenciando el efecto carcinogénico de los productos del tabaco (Johnson et al., 2000).

La leucoplaquia ocurre 6 veces con más frecuencia en fumadores que no fumadores. Reduciendo o cesando el uso del tabaco ocurre la regresión o desaparición de la leucoplaquia oral (Johnson et al., 2000).

Fumadores empedernidos (especialmente de pipa) presentan cambios en el paladar duro combinando a menudo múltiples puntos rojos localizados en el centro de pequeños nódulos elevados. Estas lesiones no son premalignas, son asintomáticas y desaparecen poco después de la cesación del hábito de fumar. Además, estos fumadores muestran pigmentación de la encía adherida (melanosis) con una prevalencia de un 30%; la pigmentación no es premaligna, es asintomática y reversible (Johnson et al., 2000).

Durante las dos décadas pasadas numerosos estudios encontraron que fumar, solo o en combinación con otros factores, podía ser un importante factor predisponente para la candidiasis oral, aunque la influencia patogénica exacta no ha sido revelada (Johnson et al., 2000).

Otros estudios reportan que los fumadores tienen una mayor prevalencia de Gingivitis Ulcero Necrotizante Aguda (GUNA) que los no fumadores (Johnson et al., 2000).

La concentración de tiocianato, un producto presente en el humo del tabaco y en la saliva normal, está aumentado en la saliva de fumadores, éste tiene como función ser un cofactor oxidable en el sistema antimicrobiano lactoperoxidasa (Macgregor, 1988), lo que podría predecir menos caries dental. Sin embargo, puede ocurrir una caída en el pH salival y en la capacidad buffer, lo que puede provocar un cambio en la población bacteriana hacia lactobacilos y estreptococos cariogénicos en fumadores (Johnson et al., 2000).

Muchos estudios demuestran que el gusto y olfato son afectados en fumadores, además es comúnmente causa de halitosis (Johnson et al., 2000).

El tabaco es un factor de riesgo para defectos congénitos tales como labio leporino y paladar hendido en niños (OMS, 2006).

Por último, fumar causa decoloración de dientes y restauraciones dentales, el efecto es más severo que el consumo de té o café (Johnson et al., 2000).

CAPITULO 3: TABACO Y SALIVA

3.1 Tabaco y Flujo Salival

La secreción salival está bajo control neural y es regulada por el sistema simpático y parasimpático. La acetilcolina aumenta el flujo sanguíneo y la permeabilidad celular y estos cambios conducen a la secreción. La nicotina imita la acción de la acetilcolina en el ganglio autónomo, inicialmente estimulando y posteriormente previniendo la transmisión ganglionar por un tipo de bloqueo competitivo de la acetilcolina. Esto evidencia que la nicotina actúa directamente en los vasos sanguíneos produciendo vasoconstricción. La inyección subcutánea de nicotina no estimula la salivación de fumadores o no fumadores (Macgregor, 1988).

Hay controversia respecto de si fumar aumenta el flujo salival o no. En 1776, Murray estableció la primera observación de que fumar aumenta el flujo salival y esto ha sido desde entonces confirmado por otros investigadores. Windsor en 1932 recolectó flujo salival parotídeo en cinco fumadores y cinco no fumadores que habían fumado un cigarro por 5 minutos. Un marcado aumento en el rango de flujo ocurrió en cada sujeto durante el período en que estaba fumando, lo que disminuyó en los siguientes cinco minutos. Durante los siguientes 25 minutos una secreción aumentada continuó en los fumadores, pero hubo una marcada disminución en los no fumadores en saliva no estimulada. Windsor y Richard en 1935 registraron un marcado aumento en la secreción parotídea en tres no fumadores cuando ellos fumaron cigarros, en ambos estudios de Windsor a los sujetos se les pidió inhalar. Pikielna et al en 1968 encontraron en 50 fumadores, que fumar cigarros aumentó los niveles en reposo de la tasa de flujo parotídeo entre 1-5 y 2-8 veces. Pangborn y Shanon en 1971 reportaron un marcado aumento en la tasa de flujo parotídeo en 8 fumadores y 8 no fumadores. Ellos no permitieron que sus sujetos inhalaran. Schnedorf e Ivy en 1939 recolectaron saliva total de 15 fumadores y cinco no fumadores por períodos de 15 minutos antes, durante y después de fumar 2 o 3 cigarrillos pero no reportaron si esos sujetos inhalaron. La tasa de flujo salival aumentó en todos, menos en dos sujetos, ambos fumadores. La tasa promedio de flujo mientras se fumaba fue el doble de la observada antes y después de fumar (Stookey et al., 1987).

Se ha demostrado que cuando los cigarrillos son fumados con filtro, éste atrapa las partículas y sólo permite la entrada de gases a la boca, de esta manera el flujo salival no es afectado. Esto sugiere que la salivación causada por fumar es un fenómeno reflejo producido por partículas irritantes en el humo (Pangborn y Sharon, 1971, citado en Macgregor, 1988).

Parvinen (1984) consideró el consumo regular pero no inmediato de cigarrillos, concluyendo que fumar regularmente no tuvo un efecto a largo plazo en el flujo salival estimulado, aún cuando se conoce que fumar un cigarrillo causa un incremento transitorio en la excreción de saliva.

3.2 Tabaco y pH salival

Se ha observado una baja en el pH salival de los fumadores con respecto a los no fumadores. Esta baja del pH puede asociarse con otros factores resultando en crecientes concentraciones del ión hidrógeno en la saliva. Posibles explicaciones pueden ser cambios en la capacidad buffer salival o aumento de ácido y/o una disminución de la producción de base de las

glándulas salivales por la acción de la nicotina en el sistema nervioso autónomo o por los microbios orales como respuesta al fumar (Parvinen, 1984).

La asociación negativa con el hábito de fumar confirma resultados previos. La proporción teniendo bajos valores de pH (menor a 5) fue considerablemente más alta que en escolares de la misma área y también al compararla con personal dental, adultos y escolares de otras partes del país (Wikner y Söder, 1994).

3.3 Tabaco y Capacidad Buffer Salival

La capacidad buffer es considerada un importante factor de resistencia endógena contra la caries dental y un alto número de lactobacilos y streptococos mutans puede indicar un aumento del riesgo de caries (Heintze, 1984).

Una investigación realizada sobre saliva estimulada en fumadores y no fumadores sugiere una baja significativa en el efecto buffer en fumadores, probablemente reflejada en bajas concentraciones de bicarbonato, lo que se puede sustentar en estudios sobre jugos pancreáticos de fumadores, en los que existe una concentración de bicarbonato significativamente más baja (Heintze, 1984).

Una baja capacidad buffer indicaría una resistencia endógena deteriorada de los fumadores contra la caries dental (Heintze, 1984).

En un estudio de Wikner y Söder (1994) se observaron diversos factores asociados a la capacidad buffer salival, entre ellos, el tabaquismo, el cual no se vio asociado significativamente al aplicar un test estadístico simple, pero llegó a ser significativo al aplicar un análisis múltiple de regresión.

3.4 Tabaco, placa bacteriana y recuento bacteriano en saliva

Hay reportes que indican que el cigarrillo está asociado con la acumulación y/o mineralización incrementada de placa, lo que se podría deber a un efecto del cigarrillo sobre las propiedades de la saliva. En 1986 se examinaron las concentraciones de calcio y fosfato y la formación de precipitados en la saliva total de fumadores y no fumadores. La saliva colectada de los fumadores inmediatamente después de fumar un cigarrillo, no difirió significativamente de la de los no fumadores en el desarrollo de turbiedad después de la incubación por 24 hrs. a 37°C. Aunque se observó una insinuación de concentraciones de calcio más altas, una mayor precipitación de calcio y un desarrollo de mayor turbiedad durante la incubación en la saliva de los fumadores en comparación con los no fumadores, la principal razón para la mayor acumulación de placa y cálculo en los fumadores sería probablemente una inadecuada higiene oral (Macgregor y Edgar, 1986).

Con respecto al recuento de lactobacilos y estreptococos mutans, éste fue significativamente más alto en la saliva de fumadores (Heintze, 1984; Parvinen, 1984). El número de lactobacilos fue correlacionado en forma significativa con el número de cigarrillos fumados por día (Heintze, 1984).

Sin embargo, el alto recuento bacteriano en la saliva de fumadores puede ser influenciado también por otros factores como caries activas, superficies restauradas, sitios retentivos y carbohidratos (Heintze, 1984).

HIPÓTESIS

El tabaquismo disminuye el flujo, pH y capacidad buffer salival.

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar los efectos del tabaquismo en el flujo, pH y capacidad buffer salival en adultos de 35 a 45 años.

Objetivos específicos

1. Cuantificar el flujo de saliva total estimulada y no estimulada de adultos fumadores y no fumadores.
2. Medir el pH salival de adultos fumadores y no fumadores.
3. Medir la capacidad buffer de la saliva de adultos fumadores y no fumadores.
4. Establecer una comparación de las variables flujo, pH y capacidad buffer entre fumadores y no fumadores.
5. Determinar si existe relación entre la cantidad de cigarrillos fumados diariamente y el flujo, pH y capacidad buffer salival.
6. Determinar si existe relación entre el tiempo de exposición al hábito de fumar y el flujo, pH y capacidad buffer salival.
7. Determinar la influencia del tabaquismo en forma comparativa entre la saliva estimulada y no estimulada.
8. Correlacionar los resultados de las mediciones de flujo salival con la posible sintomatología de boca seca identificada mediante un cuestionario.

MATERIALES Y MÉTODOS

1. TIPO DE ESTUDIO

Se llevó a cabo un estudio analítico observacional de casos y controles.

2. UNIVERSO

Funcionarios y pacientes de 35 a 45 años de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

3. MUESTRA

Se trabajó con una muestra intencionada de 90 individuos, de los cuales 60 correspondieron a los casos de fumadores y 30 a los controles o no fumadores, los que fueron seleccionados por medio de una encuesta.

3.1 Criterios de inclusión.

- Funcionarios y pacientes de la Escuela de Odontología de ambos sexos.
- Edad entre 35 y 45 años.
- Sanos, no medicados y que no presenten ninguna enfermedad o condición asociada a alguna alteración de los parámetros salivales en estudio.

3.2 Criterios de exclusión.

1. Embarazadas
2. Adultos que hayan sido sometidos a radioterapia de cabeza y cuello.
3. Adultos que presentes fenómenos obstructivos, infecciosos, neoplásicos o extirpación de glándulas salivales.
4. Adultos que presenten alguna enfermedad de base o condición del tipo:
 - Diabetes Mellitus tipo 1 o 2.
 - Síndrome de Sjögren.
 - Artritis reumatoidea.
 - Esclerodermia.
 - Hipotiroidismo.
 - Depresión.
 - Desórdenes alimenticios.
 - Cirrosis biliar primaria, Hepatitis crónica activa.
 - Dermatomiositis y Polimiositis,
 - Déficits vitamínicos
 - Fibrosis quística.
 - Sarcoidosis.
 - Deshidratación.

- Parkinson.
- VIH, SIDA.
- Pacientes con trasplante de medula ósea.
- Pacientes sometidos a hemodiálisis por enfermedad renal terminal.
- Alcohólicos

5. Adultos que estén consumiendo alguno de los siguientes fármacos:

- Agentes anticolinérgicos.
- Agentes antidepresivos y antimicóticos.
- Agentes diuréticos.
- Agentes antihipertensivos.
- Agentes sedativos y ansiolíticos.
- Relajantes musculares.
- Agentes analgésicos.
- Antihistamínicos.

4. MÉTODOS

4.1 Encuesta de selección

Se diseñó una encuesta para registrar los datos personales de los participantes, antecedentes mórbidos, uso de medicamentos y hábito de fumar (Anexo A.1).

Una vez recolectadas las encuestas suficientes y escogidos intencionalmente los individuos a participar en el estudio, procedimos a llamarlos para comunicar el lugar, día y la hora de recolección de la muestras. Se les recordó las indicaciones necesarias para la recolección, las que además fueron entregadas por escrito a todos aquellos que respondieron a la encuesta (Anexo A.2).

4.2 Cuestionario sobre síntomas de sequedad bucal

Se aplicó un cuestionario de 4 preguntas referidas a síntomas de boca seca (Anexo A.4), extraído del estudio de Navazesh (2003). Como señala este mismo autor, la interpretación de este cuestionario se realizó de la siguiente manera:

- Una respuesta afirmativa a “poca saliva” en la primera pregunta es indicativo de percepción de saliva no estimulada reducida.
- Una respuesta afirmativa a cualquiera de las tres últimas preguntas es un indicativo de percepción de saliva estimulada reducida.

Con el fin de evitar la influencia del procedimiento de recolección en la sensación de saliva habitual del participante, este cuestionario fue aplicado previo a la toma de muestra.

4.3 Método de recolección y registro del flujo salival

La saliva fue recolectada entre las 9 y las 11 A.M., de manera de minimizar la influencia del ritmo circadiano en el flujo salival, tal como señala Navazesh et al. (1992). El procedimiento fue realizado en un sillón dental de las dependencias de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

Los participantes fueron informados un día antes, mediante un instructivo escrito de no comer, beber, fumar ni desarrollar higiene oral 90 minutos antes de la recolección de saliva, para evitar que cualquiera de estos actos influenciara el flujo salival previo a la recolección.

4.3.1 Recolección de la saliva total no estimulada

El participante debió permanecer sentado con la cabeza levemente hacia abajo evitando tragar o mover sus labios o su lengua durante el período de recolección. Durante 1 minuto acumuló saliva en su boca y luego debió escupirla a través de un embudo hacia una probeta graduada, la cual se encontraba debidamente rotulada como saliva total no estimulada (STNE), junto con el nombre del participante (Anexo A.4.1). Este procedimiento fue desarrollado cuatro veces más por un total de 5 minutos, inmediatamente después se realizó la medición y registro del flujo y la saliva recolectada fue trasladada a un pequeño frasco de vidrio oscuro con tapa de goma hermética previamente rotulado como pH no estimulado (pH NE), junto con el nombre del participante (Anexo A.4.2). El flujo fue expresado en ml/min y el total de saliva recolectada fue dividida por 5.

4.3.2 Recolección de la saliva total estimulada

Para la recolección de saliva estimulada el participante debió masticar, de forma regular y uniforme, un trozo de goma dique, previamente lavada, de 2 x 2 cms., por 1 minuto, evitando tragar. Luego la saliva acumulada fue escupida a través de un embudo hacia una probeta graduada y rotulada como saliva total estimulada (STE), junto con el nombre del participante. Este procedimiento se repitió cuatro veces más por un total de 5 minutos. Inmediatamente después realizamos la medición y el registro del flujo. La saliva recolectada fue trasladada a un pequeño frasco de vidrio oscuro con tapa de goma hermética rotulado como pH estimulado (pH E), junto con el nombre del participante. El volumen de saliva recolectada fue expresado en ml/min y el total de saliva se dividió por 5.

4.4 Medición del pH salival

Para medir el pH salival utilizamos un pHmetro (Checker® HI98103, Hanna Instruments, Mauritius) de precisión 0,01 diseñado para fluidos, el cual fue calibrado al inicio de la recolección de muestras y cada 20 mediciones (Anexo A.4.3). El registro de pH se realizó en un máximo de 15 minutos posteriores al registro del flujo salival. Se introdujo el electrodo en el frasco de vidrio rotulado como pH NE o pH E al cual había sido trasladada la muestra de saliva. Una vez introducido el electrodo esperamos 1 minuto hasta obtener el valor de pH que fue registrado. Luego de cada medición el electrodo del pHmetro fue lavado con agua destilada y desionizada, sacudiéndolo posteriormente para eliminar los excesos de agua. Al finalizar la

jornada de recolección el pHmetro fue sumergido en una solución de limpieza por 15 minutos (Fig.4).

4.5 Medición de la capacidad buffer

Para la estimación de la capacidad buffer individual, utilizamos el “método de Ericsson”. La serie de procedimientos se describe a continuación:

- Para la saliva no estimulada: se trasladó 1 ml de saliva desde el frasco rotulado como pH NE a un frasco de vidrio oscuro que contenía 3 ml de ácido clorhídrico 0,003 N., el cual había sido rotulado como buffer NE, junto con el nombre del participante (Anexo A.4.4).
- Para la saliva estimulada: se trasladó 1 ml de saliva desde el frasco rotulado como pH E a un frasco de vidrio oscuro que contenía 3 ml de ácido clorhídrico 0,005 N., el cual había sido rotulado como buffer E, junto con el nombre del participante.

Una vez preparada la mezcla ácido-saliva se introdujo un magneto recubierto en teflón al interior del frasco de vidrio y se procedió a agitar los frascos destapados con las mezclas para eliminar el CO₂ de las mismas sobre un agitador magnético (Hotplate Stirrer, Daihan LabTech Co., Ltd.) por 20 minutos a velocidad 8 (Anexo A.4.5). La mezcla ácido-saliva no estimulada y ácido-saliva estimulada de un mismo participante fueron agitadas simultáneamente.

Finalizados los 20 minutos de agitación, se procedió a realizar la medición del pH final con el pHmetro y el registro correspondiente.

4.6 Análisis Estadístico

El análisis estadístico consistió en realizar inicialmente un análisis exploratorio de datos, entregando algunas estadísticas descriptivas de interés.

Posteriormente, para determinar posibles diferencias significativas entre casos y controles para cada una de las variables analizadas, se procedió a verificar si se cumplía el supuesto de normalidad en cada uno de los pares de variables a comparar para poder aplicar el test t de comparación de medias. En los casos en que el supuesto de normalidad fue rechazado, se optó por realizar el test no paramétrico Mann–Whitney (Hollander y Wolfe, 1998) que permite realizar la comparación de medias en el caso que las variables a comparar no cumplan el supuesto de normalidad.

En lo que se refiere a la asociación de variables, se decidió analizar en primera instancia algún grado de asociación lineal entre las variables de interés, calculando el coeficiente de correlación de Pearson y realizando diagramas de dispersión. En los casos en que el coeficiente de correlación tomó un valor pequeño, se realizó el test de independencia de Spearman basado en rangos (Hollander y Wolfe, 1998). El test señalado permite concluir, cuando corresponde, si existe un grado de asociación entre las variables; sin embargo, no da información acerca del tipo de asociación existente entre éstas.

Todos los test aplicados se realizaron con un intervalo de confianza de 95%.

Todos los cálculos estadísticos fueron realizados usando el software Intercooled Stata 9.1 for Windows, 2006.

5. DEFINICIONES OPERACIONALES

Para uniformar los criterios a utilizar en los distintos procedimientos y para una mayor claridad de los conceptos aplicados en la tesis, utilizamos las siguientes definiciones operacionales:

- *Fumador o Caso*: consideramos fumador, al igual que la OMS (2006), toda persona que hubiese fumado al menos 1 cigarro al día durante el último mes.
- *No Fumador o Control*: toda persona que reportara no haber fumado nunca o que hubiese dejado de fumar como mínimo durante el último año.
- *Tasa de Flujo Salival*: corresponde al volumen de saliva total estimulada o no estimulada recolectada en un período de 5 minutos.
- *pH Salival*: valor arrojado por el pHmetro al cabo de 1 minuto de haberse introducido el electrodo en la muestra de saliva.
- *Buffer Salival*: valor arrojado por el pHmetro al cabo de 1 minuto de haberse introducido el electrodo en la mezcla ácido-saliva, posterior a su agitación.

RESULTADOS

1. Descripción global de los grupos analizados

Tabla V - Distribución de los individuos en estudio, según género y grupo de pertenencia.

Género	Caso		Control	
	Cantidad	Frecuencia	Cantidad	Frecuencia
Femenino	38	63,33	15	50,00
Masculino	22	36,67	15	50,00
Total	60	100,00	30	100,00

En la Tabla V se muestra un resumen del total de los individuos seleccionados para el estudio, especificando el género de éstos y el grupo al cual pertenecen. Se observa que del total de los fumadores (grupo “Caso”) el 63,33% son mujeres, mientras que, en los no fumadores (grupo “Control”), hombres y mujeres se reparten en idéntica proporción (50 % cada uno).

Tabla VI - Estadísticas descriptivas para la variable edad, según grupo de pertenencia.

Grupo	Promedio	Desv. Est.	Mín .	Máx.
Caso	39,68	3,64	35	45
Control	39,77	3,09	35	45

Las estadísticas resumen para la variable “Edad de los individuos”, según el grupo de pertenencia se muestran en la Tabla VI. Puede observarse que para el grupo “Control” la edad promedio fue de 39,77 años, con una desviación estándar de 3,09 años. Para el grupo “Caso” se tiene que la edad promedio fue de 39,68 años, con una desviación estándar de 3,64 años. Los grupos, en promedio, no aparentan diferencias importantes entre sí.

2. Descripción y comparación de las variables cuantitativas

2.1 Estadísticas descriptivas.

Tabla VII - Estadísticas descriptivas de las variables analizadas, según grupo, para ambos casos de saliva total.

Grupo	Variable	STE		STNE			
		Prom.	D.E.	Mediana	Prom.	D.E.	Mediana
Caso	Flujo	5,01	2,70	4,40	2,04	1,11	1,80
	pH	7,06	0,24	7,11	6,75	0,30	6,77
	Buffer	4,24	1,05	4,13	4,14	0,93	4,15
Control	Flujo	4,74	2,27	4,60	2,07	1,00	1,80
	pH	7,05	0,20	7,12	6,73	0,27	6,67
	Buffer	4,47	1,09	4,08	4,11	0,76	4,09

La Tabla VII muestra los promedios, medianas y desviaciones estándar de las variables “Tasa de flujo salival”, “pH” y “Capacidad buffer”, para la totalidad de los participantes de cada grupo y en el caso de saliva total estimulada (STE) y saliva total no estimulada (STNE), respectivamente. Se observa que para la saliva total estimulada (STE), el promedio del flujo salival del grupo “Caso” es de 5,01, mientras que para los de “Control” es de 4,74, lo que indica en apariencia que el tabaco influiría en el flujo salival. Para la saliva total no estimulada (STNE) el promedio para el grupo “Caso” es de 2,04 y para el grupo “Control” de 2,07, los que en apariencia no difieren mucho e indicarían que el tabaco no influye en el flujo salival.

Para el caso del pH ocurre algo similar que con el flujo salival, pues para la STE en el grupo “Caso” el pH promedio es de 7,06 y para el grupo “Control” es de 7,05. Del mismo modo, para la STNE el pH promedio baja a 6,75 para los casos y a 6,73 para los controles. En ambas situaciones de saliva total, los datos en primera instancia no muestran que el tabaco influye en el pH salival.

Finalmente, para la capacidad buffer el promedio para los participantes de los grupos “Caso” y “Control” es 4,24 y 4,14, respectivamente, cuando se considera la STE; por lo tanto los datos muestran en primera instancia una sutil influencia del tabaco sobre la capacidad buffer. Cuando se considera la STNE, los participantes del grupo “Control” tuvieron un promedio de 4,11 y los del grupo “Caso” una media de 4,14, lo que también muestra una leve influencia del tabaco sobre la capacidad buffer.

Es importante destacar que las comparaciones realizadas son especulativas y requieren de un soporte estadístico más firme. Es por ello que se realizaron las comparaciones de cada par de variables utilizando un test estadístico apropiado (Ver Anexo Sección B).

Tabla VIII - Distribución de los individuos en las categorías de la capacidad buffer según el grupo de pertenencia, para el caso de la saliva total estimulada (STE).

Categoría Buffer	Caso		Control	
	Cantidad	Frecuencia	Cantidad	Frecuencia
Alto	2	3,33	0	0,00
Normal	4	6,67	5	16,67
Bajo	25	41,67	11	36,67
Muy Bajo	29	48,33	14	46,67
Total	60	100,00	30	100,00

Tabla IX - Distribución de los individuos en las categorías de la capacidad buffer, según el grupo de pertenencia, para el caso de la saliva total no estimulada (STNE).

Categoría Buffer	Caso		Control	
	Cantidad	Frecuencia	Cantidad	Frecuencia
Alto	13	21,67	7	23,33
Normal	13	21,67	4	13,33
Bajo	15	25,00	12	40,00
Muy Bajo	19	31,67	7	23,33
Total	60	100,00	30	100,00

Las Tablas VIII y IX muestran la distribución de individuos de cada grupo en las distintas categorías asignadas a la capacidad de buffer, separadas según el tipo de saliva total.

En la Tabla VIII se puede observar que en el grupo “Caso” el 48,33% de los participantes tiene una categoría de buffer muy bajo y el 41,67 % tiene una categoría baja, en conjunto agrupan al 90 % de los fumadores. Algo similar acontece en el grupo “Control”, ya que la mayoría se encuentra en la categoría de buffer muy bajo, que corresponde al 46,67% del total de no fumadores, y el 36,67 % se encuentra en la categoría de buffer bajo, sumando entre ambas un 83,33%.

En la Tabla IX se puede observar que en el grupo “Caso” el 31,67% de los participantes tiene una capacidad buffer en una categoría de muy bajo, que representa a la mayoría de los pacientes que fuman, mientras que la mayor cantidad de participantes del grupo “Control” se encuentra en la categoría bajo, que agrupa a un 40 % de los no fumadores.

2.2 Comparación de las variables de interés, según grupo y saliva total

En esta sección se compararán los pares de variables para cada uno de los grupos y cada caso de saliva total utilizando algunos test estadísticos de comparación, con el fin de determinar si el tabaco disminuye significativamente el flujo salival, el pH o la capacidad buffer de los participantes.

Para determinar qué test de comparación de medias se debió emplear, se analizó el supuesto distribucional sobre cada una de las variables (normalidad en este caso), para lo cual se empleó el test de “Shapiro – Wilks”, cuyos resultados se encuentran insertos en el Anexo B.1 (pág. 69), donde se puede ver que el supuesto de normalidad sólo se cumplió para la variable “pH”, en el caso de STE de ambos grupos, lo que permitió realizar la comparación a través del “test t”. En el resto de los casos, el supuesto distribucional sobre las variables no se cumplió en alguno de los grupos, por lo que la prueba t no es aplicable y se debió recurrir a la prueba no paramétrica de “Mann – Whitney”.

Los resultados de ambas pruebas estadísticas se muestran en el Anexo B.2 (pág. 69), donde se tiene que para el caso de las tres variables analizadas con STE, los datos no entregan evidencia suficiente que permita concluir que el tabaco disminuye significativamente tanto la tasa de flujo salival, como el pH y la capacidad buffer. Además, para el caso de STNE el test de “Mann – Whitney” no fue significativo para las 3 variables, por lo cual los datos tampoco entregan evidencia que permita afirmar que el tabaco disminuya la tasa de flujo salival, el pH o la capacidad buffer de los individuos.

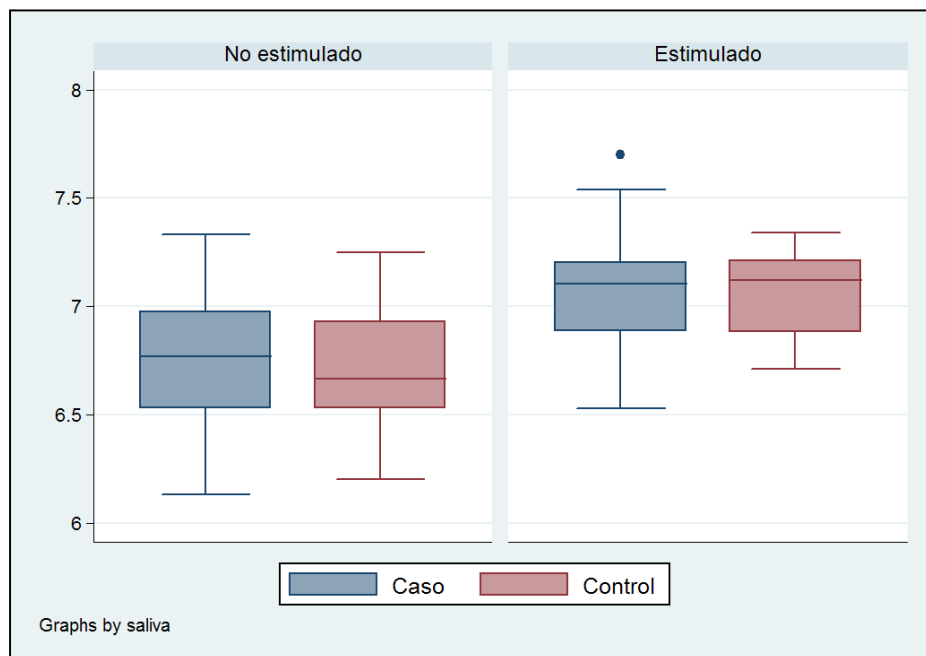


Figura 1- Diagramas Box-plot para comparar entre los grupos el comportamiento de la variable “pH”, tanto para el caso de STNE y STE.

Gráficamente puede verse que para el caso de la variable “pH” (Figura 1), los cajones de cada uno de los grupos (que concentran el 50 % central de los datos), tanto en el caso de STNE y STE, se encuentran posicionados a una misma altura y en su estructura no presentan mayores diferencias, por lo cual se confirman las conclusiones logradas con los test de comparación de medias realizados en el Anexo B.2. Lo destacable es que para los fumadores (grupo “Caso”), en ambos casos de saliva total, los datos presentan un comportamiento menos homogéneo, pues ocupan un mayor rango dentro de la variable (los bigotes son más largos).

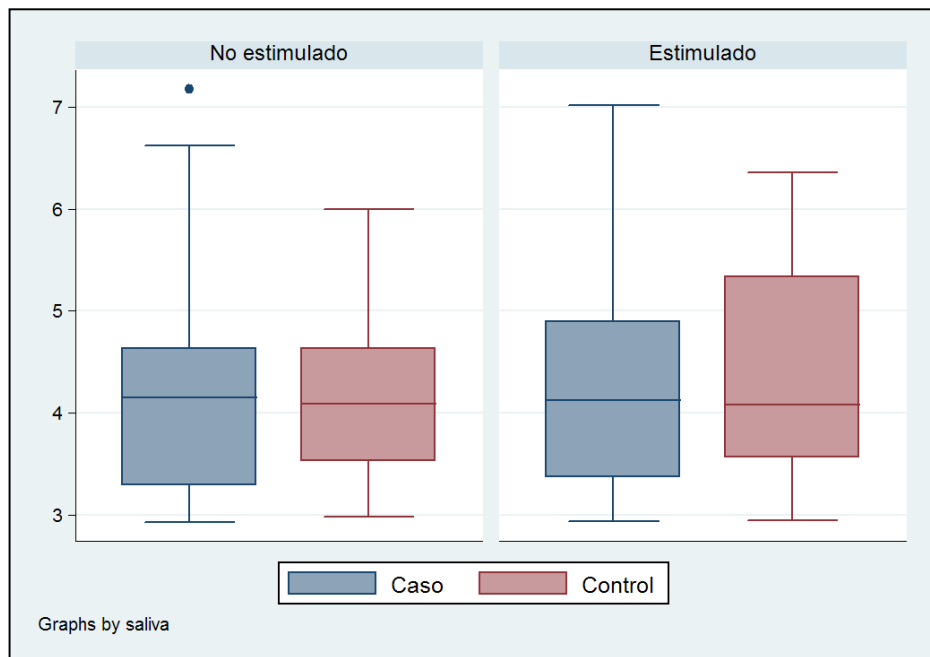


Figura 2 - Diagramas Box-plot para comparar entre los grupos el comportamiento de la variable “Capacidad buffer”, tanto para el caso de STNE y STE.

Al comparar gráficamente la variable “Capacidad buffer” (Figura 2) entre los dos grupos, tanto para STNE y STE, tampoco se aprecian diferencias importantes entre los cajones dibujados, por lo cual se confirma la conclusión del escaso efecto, en promedio, del tabaquismo en la capacidad buffer de los participantes. Aunque similar a lo que aconteció con el pH, los datos muestran un comportamiento más extenso en el rango de la variable en el grupo “Caso”, para las dos situaciones de saliva total (nuevamente, los bigotes presentan una mayor longitud).

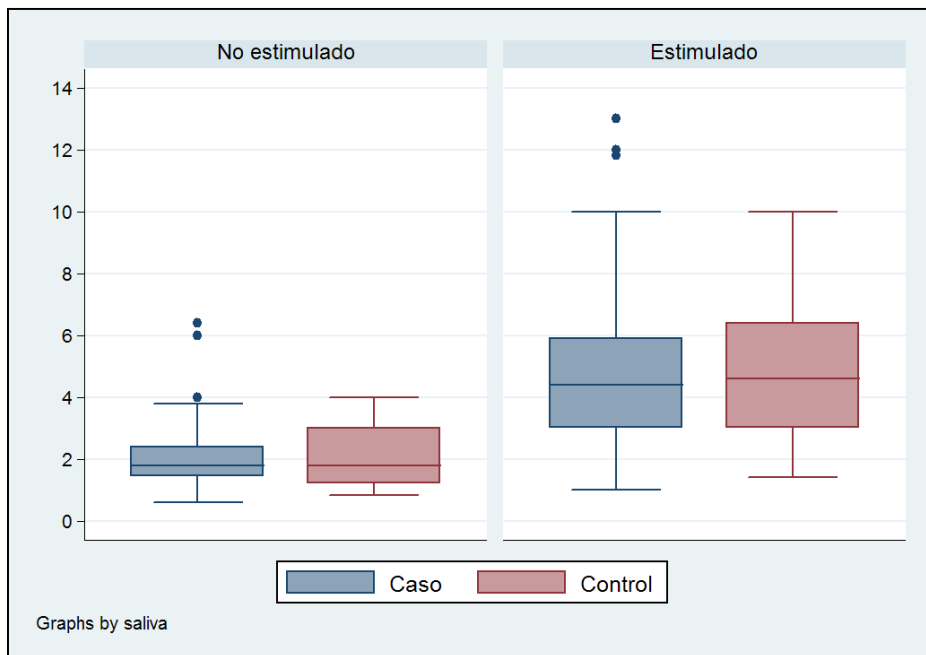


Figura 3 - Diagramas Box-plot para comparar entre los grupos el comportamiento de la variable “Flujo salival”, tanto para el caso de STNE y STE.

Finalmente, al comparar gráficamente los grupos en la variable “Flujo salival” para el caso de STNE y STE (Figura 3), tampoco se aprecian diferencias importantes en los respectivos cajones, lo que verifica la conclusión de que el tabaquismo, en promedio, no disminuye de manera importante la tasa de flujo salival de los participantes. Incluso tampoco se ve un efecto destacable en la dispersión de los datos, pues los bigotes no presentan un aumento o disminución notables al compararlos entre los grupos. Nótese los tres elementos destacados con puntos en los fumadores para ambos casos de saliva total; los puntos indican la existencia de tres datos extremos en el grupo.

3. Asociación entre las variables de interés y las variables “Cantidad de Cigarrillos” y “Tiempo de exposición”

3.1 Variable “Cantidad de Cigarrillos”

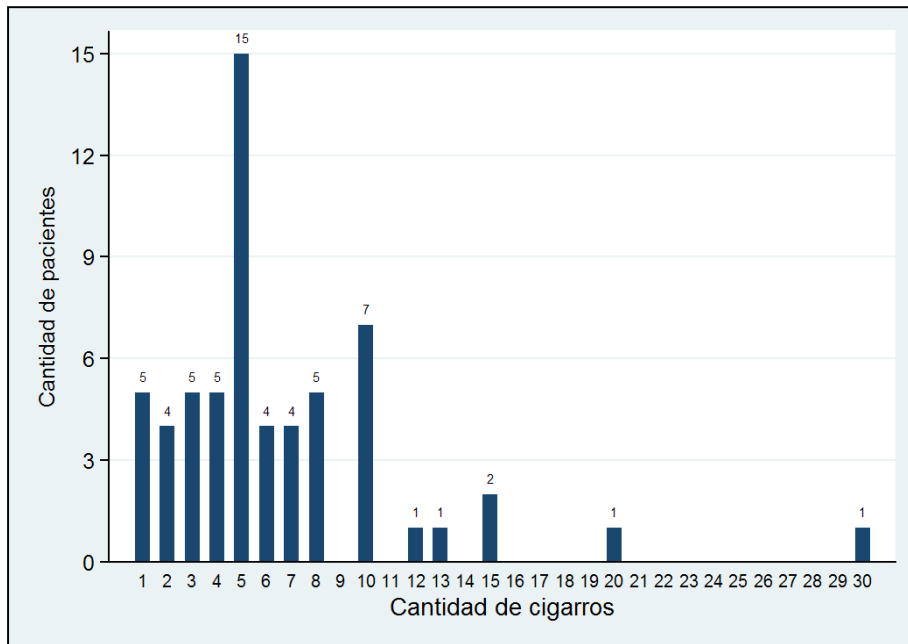


Figura 4 - Distribución de la cantidad de cigarrillos diarios consumidos por los individuos

Centrando el estudio en aquellas personas pertenecientes al grupo “Caso” (fumadores), en primer lugar se construyó un gráfico que muestra la distribución de la cantidad de cigarrillos (Figura 4), donde se puede apreciar que la cantidad de cigarrillos fumados diariamente con mayor frecuencia es de 5. Además, se observa que tan sólo dos personas fuman al menos una cajetilla diaria y que la mayor cantidad de personas se concentra en una cantidad diaria de a lo más 10 cigarrillos.

Tabla X - Correlaciones entre la variable “Cantidad de Cigarrillos” y las variables de interés, según el tipo de saliva total

Variable	STNE	STE
Flujo	-0,05	-0,08
pH	0,04	-0,19
Buffer	0,05	-0,19

Para analizar qué sucede con la relación que existe entre la cantidad diaria de cigarrillos fumados por los participantes y las variables de interés (flujo, pH y buffer), se analizó qué tan bueno es el grado de asociación lineal existente entre las variables para cada situación de saliva total. Para ello, se debió calcular la correlación existente entre las variables para cuando se tuvo STE y STNE, respectivamente. Los valores calculados para las correlaciones se muestran en la Tabla X. Los resultados mostrados para las correlaciones en la Tabla X muestran que no existe un importante grado de asociación lineal entre las variables de interés y la variable “Cantidad de Cigarrillos”. Ello queda de manifiesto al observar el conjunto de diagramas mostrados en la Figura 5, donde se puede observar que la estructura de los datos no muestra un patrón lineal en ninguno de los seis casos.

Resulta de interés detectar si las variables presentan algún grado de relación de otro tipo (cuadrática, cúbica, exponencial, etc.). Para esto se recurrió a un test de independencia no paramétrico (Spearman) sugerido en Hollander & Wolfe (1998), debido a que el supuesto de normalidad no se cumplió y no es posible realizar un test paramétrico para detectar si la correlación lineal se puede suponer nula o no.

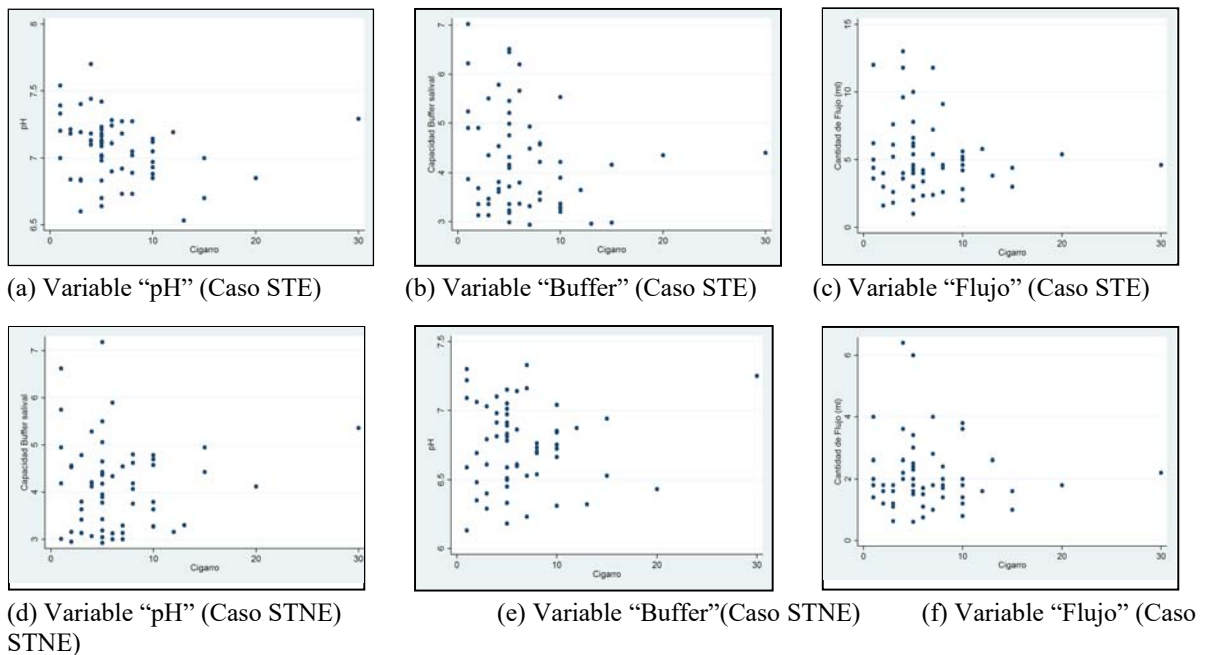


Figura 5 - Diagramas de dispersión entre la variable “Cantidad de Cigarrillos” y las variables de interés, para ambos casos de saliva total.

Los resultados del test de independencia de Spearman se muestran en el Anexo B.7 (pág.71), donde se concluyó que para el caso de la STNE las variables se pueden asumir independientes, es decir, no se puede afirmar que la variable “Cigarrillos” tiene algún tipo de asociación con las respectivas variables de interés. Por otro lado, para el caso de STE el test indicó que sólo la variable “pH” presenta un grado de relación con la variable “Cigarrillos” (p -valor = 0,0387), como se puede apreciar en la Figura 5(a); sin embargo, no es posible especificar el tipo de asociación existente. Para las variables “Flujo” y “Buffer” existe evidencia significativa para afirmar que su asociación con la variable “Cantidad de Cigarrillos” es nula.

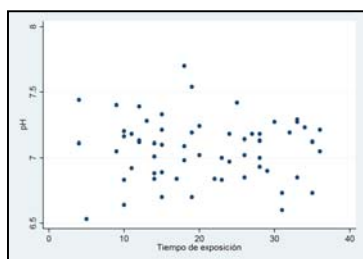
3.2 Variable “Tiempo de exposición”

Tabla XI - Correlaciones entre la variable “Tiempo de exposición” y las variables de interés, según el tipo de saliva total.

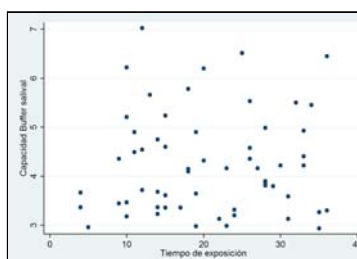
Variable	STNE	STE
Flujo	-0,03	-0,13
pH	0,01	-0,03
Buffer	0,17	0,05

Para analizar qué sucede con la relación que existe entre la variable “Tiempo de Exposición al tabaco” por parte de los participantes y las variables de interés (flujo, pH y buffer), se estudió qué tan bueno es el grado de asociación lineal existente entre las variables para cada situación de saliva total. Similar al caso de la cantidad diaria de cigarrillos, se calculó la correlación existente entre las variables para cuando se tuvo STE y STNE, respectivamente. Los valores calculados para las correlaciones se muestran en la Tabla XI.

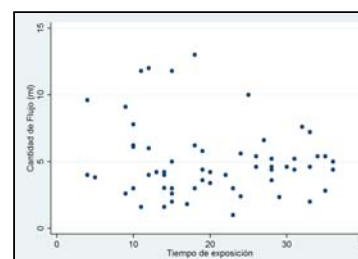
Los resultados mostrados para las correlaciones en la Tabla VII indican que no existe un importante grado de asociación lineal entre las variables de interés y la variable “Tiempo de exposición”. Lo cual queda de manifiesto al observar el conjunto de diagramas mostrados en la Figura 6; donde se puede observar que la estructura de los datos no muestra un patrón lineal en ninguno de los seis casos, situación similar a la que se apreció en la cantidad diaria de cigarrillos fumados.



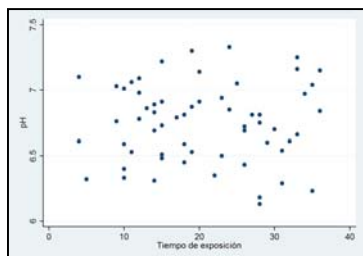
(a) Variable “pH” (Caso STE)



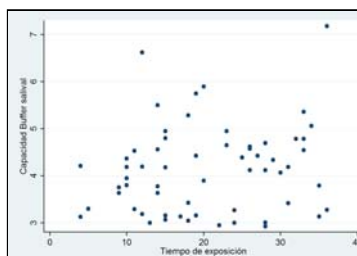
(b) Variable “Buffer” (Caso STE)



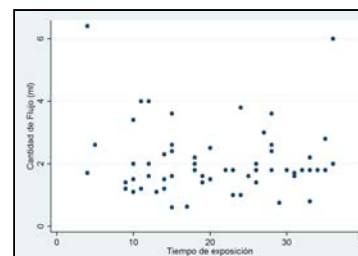
(c) Variable “Flujo” (Caso STE)



(d) Variable “pH” (Caso STNE)



(e) Variable “Buffer”(Caso STNE)



(f) Variable “Flujo”(Caso STNE)

Figura 6 - Diagramas de dispersión entre la variable “tiempo de exposición” y las variables de interés, para ambos casos de saliva total.

Surge el interés de detectar si las variables presentan algún grado de relación de otro tipo (cuadrática, logarítmica, exponencial, etc.). Al igual que para la cantidad diaria de cigarrillos, se recurrió al test de independencia no paramétrico de Spearman.

Los resultados del test de independencia de Spearman se muestran en el Anexo B.7 (pág. 71), donde se concluyó que para ambos casos de saliva total las variables se pueden asumir independientes; es decir, existe evidencia significativa para afirmar que la asociación entre la variable “Tiempo de exposición” y las variables de interés es nula.

4. Hipofunción glandular

4.1 Relación entre las variables flujo, pH y buffer según sexo y grupo para la STE y la STNE

A continuación se comparan los promedios de las variables flujo salival, pH y capacidad buffer, según el sexo y el grupo de estudio, para la STE y la STNE, esto se hará para saber si existe diferencia en los promedios en los sexos y grupo de estudio, es decir, si las mujeres tienen promedios distintos al de los hombres.

Tabla XII - Promedio de las variables “Flujo salival” “pH” y “Buffer” según sexo y grupo, para STE y STNE

Grupo	Variable	STE		STNE	
		Femenino	Masculino	Femenino	Masculino
Caso	Flujo	4,47	5,93	2,15	1,93
	pH	7,02	7,14	6,73	6,79
	Buffer	3,93	4,79	3,97	4,44
Control	Flujo	4,30	5,18	2,39	1,73
	Ph	6,98	7,12	6,69	6,78
	Buffer	4,18	4,76	4,07	4,15

En la Tabla XII se puede ver que el promedio del flujo salival de los hombres es mayor que las mujeres en el caso de de la STE pero en los casos donde se detectó diferencia significativa con el test Mann-Whitney fue en la capacidad Buffer del grupo “Caso” (valor- $p=0,00$) y en la variable pH del grupo control también se detectó una pequeña diferencia significativa con un p -valor de 0,08 (Anexo B.5, pág. 70).

Además, al analizar los promedios de flujo, pH y capacidad buffer en hombres fumadores y no fumadores y mujeres fumadoras y no fumadoras (Anexo B.6, pág. 70) podemos ver que en las tres variables se rechaza la igualdad en los promedios para los hombres fumadores y los no fumadores, lo mismo ocurre para cada una de las variables estudiadas en el caso de las mujeres que fuman y no fuman.

Para el caso de la STNE no se detectó ninguna diferencia significativa entre hombres y mujeres tanto para el grupo de los casos y de los controles.

La comparación entre las variables para los sexos y grupo de estudio se puede observar mejor en las Figuras 7 y 8, donde se muestran los promedios de flujo salival, pH y capacidad buffer.

Figura 7- Porcentaje de las variables “Flujo” “pH” y “Buffer” según sexo y grupo de estudio para la STE

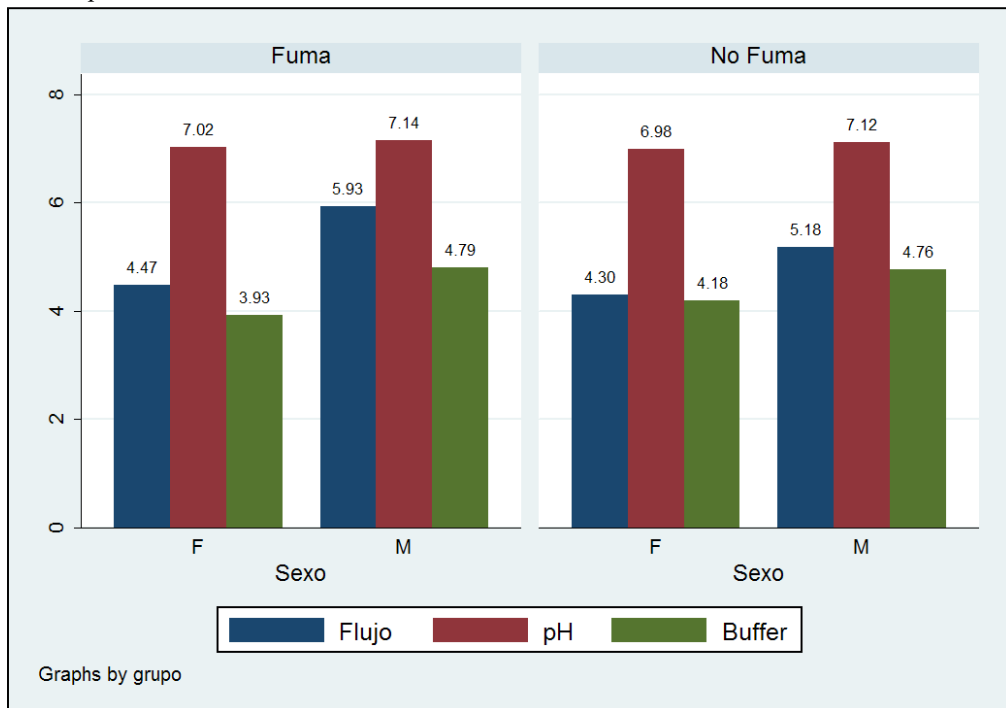
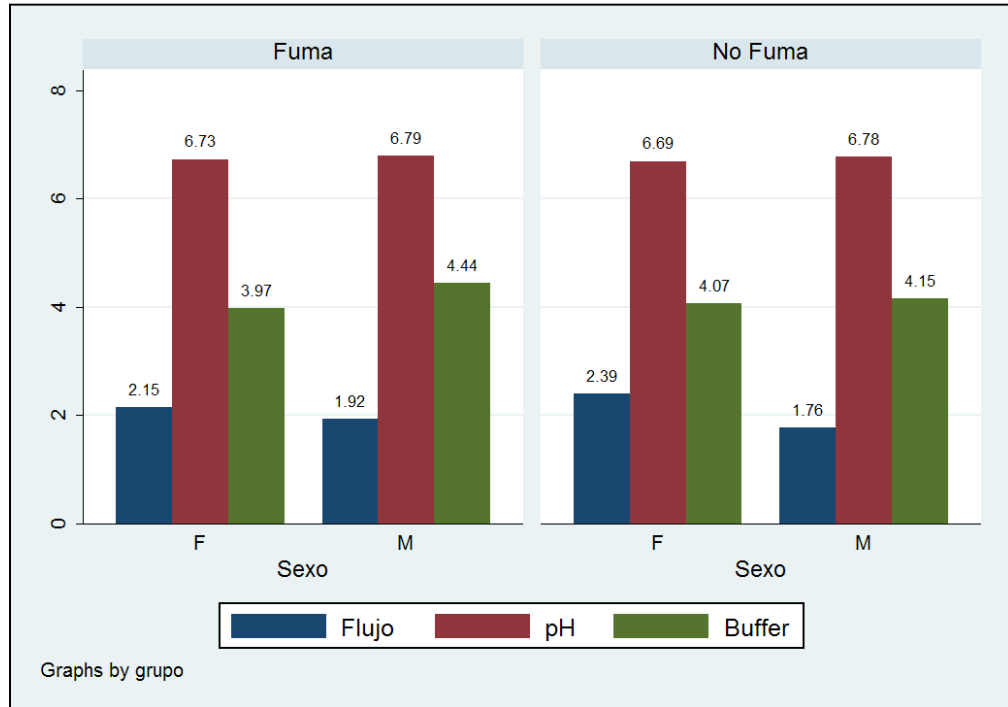


Figura 8 - Porcentaje de las variables “Flujo” “pH” y “Buffer” según sexo y grupo de estudio para STNE



4.2 Hipofunción glandular para la STNE

A continuación, se presentarán tablas para la hipofunción glandular para flujos menores o iguales a 0.1ml/min y también para flujos menores o iguales a 0.16 ml/min, según el grupo estudiado en STNE.

4.2.1 Hipofunción glandular para un flujo menor o igual a 0.1ml/min

Tabla XIII- Porcentaje de pacientes que presentan hipofunción o no según grupo.

Flujo STNE	Caso		Control		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Hipofunción glandular	0	0,00	0	0	0	0
Función normal	60	100,00	30	100,00	90	100,00

En la Tabla XIII se puede observar que los participantes tanto del grupo “Control” y del grupo “Caso”, no presentan hipofunción glandular cuando los mililitros por minuto del flujo

salival considerados fueron menores o iguales a 0,1. Es decir, que la totalidad del grupo no presenta hipofunción glandular para este valor.

4.2.2 Hipofunción glandular para un flujo menor o igual a 0.16ml/min

A continuación, se presenta la tabla de porcentajes para la hipofunción glandular según los grupos estudiados.

Tabla XIV - Porcentaje de pacientes que presentan hipofunción o no según grupo

Flujo STNE	Caso		Control		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Hipofunción glandular	4	6,67	0	0	4	4,44
Función normal	56	93,33	30	100,00	86	95,56

En la Tabla XIV, se puede ver que a diferencia de la hipofunción glandular menor o igual a 0.1 ml/min, existen 4 personas (6,67%) pertenecientes al grupo “Casos” que presentan hipofunción al considerar flujos iguales o menores a 0.16 ml/min, pero ninguno en el grupo “Control”.

Tabla XV - Porcentaje de pacientes que presentan hipofunción o no según grupo y sexo.

Flujo STNE	Caso				Control			
	Femenino		Masculino		Femenino		Masculino	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Hipofunción glandular	2	5,26	2	9,09	0	0,00	0	0,00
Función Normal	36	94,74	20	90,91	15	100,00	15	100,00

En la Tabla XV se puede ver que para el grupo de los “Casos” los 4 participantes que presentan hipofunción glandular 2 son mujeres y 2 son hombres, y en el caso de los controles ya se vio en la Tabla 3 que ninguno presentó hipofunción glandular al considerar los flujos iguales o menores a 0.16ml/min.

Tabla XVI - Porcentaje de pacientes que presentan hipofunción o no según grupo en relación a las respuestas del cuestionario para STNE.

Flujo STNE	Caso						Control					
	Mucha		Poca		No notado		Mucha		Poca		No notado	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Hipof. Gl.	0	0,00	2	3,33	2	3,33	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Función normal	11	18,33	10	16,67	35	58,33	20	66,67	10	33,33	0	0,00

En la Tabla XVI se puede ver que de las 4 personas del grupo “Casos” que presentaron hipofunción glandular, dos señalaron tener poca saliva en su boca y los otros dos no lo habían notado.

3. Hipofunción glandular para la STE

Tabla XVII- Porcentaje de pacientes que presentan hipofunción glandular o no según grupo para STE.

Flujo STE	Caso		Control		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Hipofunción glandular	17	28,33	10	33,33	27	30,00
Función normal	43	71,67	20	66,67	63	70,00

En la Tabla XVII se puede ver que, al considerar flujos iguales o menores a 0.7 ml/min en STE, un 30% del total de los participantes presentaron hipofunción glandular. Dentro del total de individuos del grupo “Caso”, el 28,33% presentó hipofunción glandular mientras que para el grupo “Control” el valor ascendió a un 33,33%.

Tabla XVIII - Porcentaje de pacientes que presentan hipofunción glandular o no según grupo y sexo para STE.

Flujo STE	Caso				Control			
	Femenino		Masculino		Femenino		Masculino	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Hipofunción glandular	13	21,67	4	6,67	6	20,00	4	13,33
Función Normal	25	41,67	18	30,00	9	30,00	11	36,67

Como se puede ver en la Tabla XVIII, en el grupo de los “Casos”, de los que presentaron hipofunción glandular un 21,67% correspondió a mujeres y un 6,67% a hombres, mientras que un 41,67% son mujeres con función normal.

Para el grupo de “Control” sólo un 20% son mujeres que presentan hipofunción glandular, un porcentaje similar al del grupo “Caso”, mientras que este valor fue de un 13,33% para los hombres.

Tabla XIX - Porcentaje de pacientes que presentan hipofunción glandular o no según grupo y xerostomía para STE.

Flujo STE	Caso				Control			
	No Xerostomía		Xerostomía		No Xerostomía		Xerostomía	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Hipofunción glandular	6	10,00	11	18,33	2	6,67	8	26,67
Función Normal	16	26,67	27	45,00	2	6,67	18	60,00

En la Tabla XIX se puede ver que en el grupo de los “Casos” un porcentaje bajo (18,33%) presenta xerostomía y se le detectó hipofunción glandular, mientras que un 45% que tiene función normal presenta xerostomía.

En el grupo “Control” ocurre algo similar que en el grupo de los “Casos”, ya que el mayor porcentaje (60%) presentó xerostomía y no se les detectó hipofunción glandular, mientras sí fue detectada en un 26,67% de ellos.

5. Relación entre el flujo salival y la sintomatología de boca seca detectada a través de un cuestionario

Tabla XX - Estadísticas descriptivas para la variable “Flujo” en cada una de las sensaciones salivales indicada por los participantes de cada grupo de trabajo, en el caso de STNE.

Sensación	Caso			Control		
	Obs.	Prom.	D.E.	Obs.	Prom.	D.E.
Mucha	11	2,12	0,89	20	2,16	0,98
Poca	12	1,82	1,05	10	1,90	1,07
No lo nota	37	2,13	1,21	—	—	—

Para ver la relación que existe entre los flujos promedios y la sintomatología de boca seca para la STNE, se puede observar en la Tabla XX que, para el grupo de los “Casos” el promedio de flujo salival en los participantes que afirman tener mucha saliva en la boca es similar al

promedio de aquéllos que dicen no haberlo notado, y de los que señalan tener poca saliva, el flujo promedio es menor que en los otros casos.

Por otro lado, en el grupo “Control”, no hay individuos que no noten su sensación salival; sin embargo, los promedios para los que afirman tener mucha o poca saliva en su boca son muy similares.

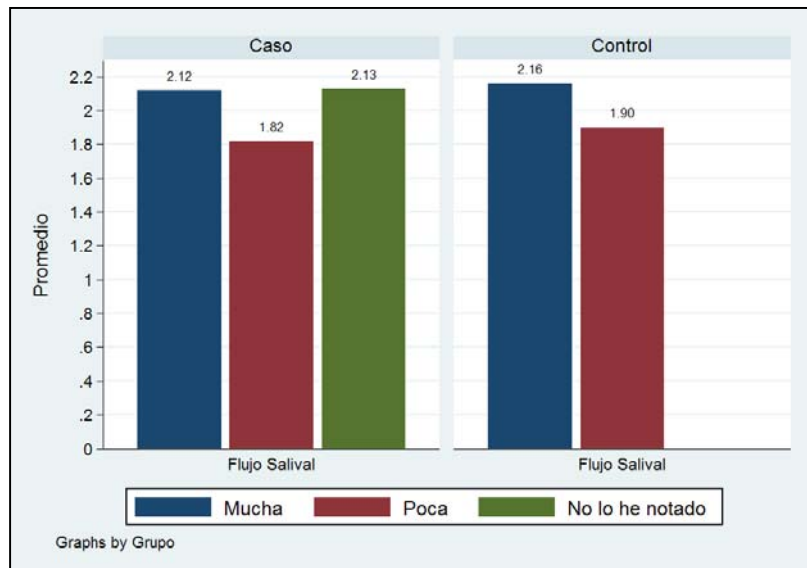


Figura 9 - Representación del valor promedio de la variable “Flujo” en cada una de las sensaciones salivales indicada por los participantes de cada grupo de trabajo, en el caso de STNE.

Las comparaciones realizadas de los flujos de cada grupo de trabajo se pueden ver en la Figura 9, por lo que se puede inferir que para las personas que afirman tener mucha saliva en la boca, su flujo salival, en promedio, es mayor que el flujo promedio de los pacientes que afirman tener poca saliva en su boca.

Tabla XXI - Estadísticas descriptivas para la variable “Flujo” en cada una de las sensaciones salivales indicada por los participantes de cada grupo de trabajo, en el caso de STE.

Sensación	Caso			Control			
	STE	Obs.	Prom.	D.E.	Obs.	Prom.	D.E.
Xerostomía		38	4,90	2,55	26	4,89	2,26
No Xerostomía		22	5,18	3,00	4	3,78	2,39

Utilizando los datos de la variable “Flujo” en el caso de STE, la Tabla XXI entrega las estadísticas de resumen de la misma y se observa que en los pacientes del grupo “Caso” el flujo salival promedio cuando se determinó xerostomía es similar al promedio del flujo salival de los individuos a los que no se les determinó xerostomía, con una leve supremacía de este último valor.

Por otro lado, en los participantes del grupo “Control” los flujos salivales promedio difieren en gran cantidad entre cada uno de los casos de sensación de STE, llegando esta diferencia a ser de 1 unidad en promedio. Una situación importante de destacar es que para cuando se determinó xerostomía el flujo promedio fue mayor que el flujo promedio de los que no presentaron xerostomía, situación que aparentemente es contradictoria.

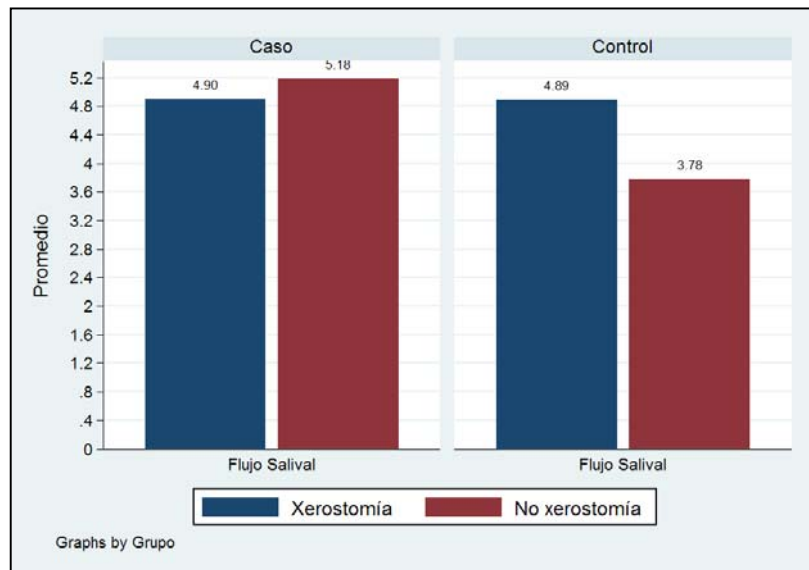


Figura 10 - Representación del valor promedio de la variable “Flujo” en cada una de las sensaciones salivales indicada por los pacientes de cada grupo de trabajo, en el caso de STE.

Las comparaciones realizadas de los flujos de cada grupo de trabajo se pueden ver en la Figura 10, donde se aprecia la contrariedad detectada en la Tabla XXI para los flujos salivales promedio de las sensaciones salivales trabajadas para el grupo “Control”. En el grupo “Caso” se aprecia la similitud entre los flujos promedio de las dos sensaciones salivales analizadas.

DISCUSIÓN

Se consideraron individuos adultos en el estudio, de manera de asegurar un mayor tiempo de exposición al tabaquismo y así poder relacionar esta característica con las variables flujo, pH y capacidad buffer salival. Determinamos un rango etáreo estrecho que abarcó edades entre 35 a 45 años con el objeto de eliminar la influencia de la edad en el flujo y capacidad buffer salival debido a las controversias existentes en las diferentes publicaciones respecto a la relación de estas variables. (Percival et al., 1994; Ship et al., 1991; Navazesh 2003; Moritsuka et al., 2006)

Excluimos a todas aquellas personas que consumieran medicamentos en forma permanente y/o que presentaran cualquier patología o condición que pudiese tener algún efecto sobre las variables en estudio (Navazesh, 2003; Bergdahl, 2000), todo esto para determinar el efecto neto del tabaquismo en las variables flujo, pH y capacidad buffer.

El reducido tamaño de la muestra se explica por las siguientes limitaciones:

- 1.- El reducido horario de toma de muestras de 09.00 a 11.00 am.
- 2.- La exigencia de los criterios de exclusión que marginó a un gran número de personas.
- 3.- La medición de las variables implicaba una gran cantidad de tiempo en cada paciente e impedía trabajar en forma simultánea con más de dos personas.
- 4.- El rechazo de algunas personas a participar en el estudio, por considerar poco confortable el procedimiento.

Consideramos como fumadores y no fumadores a las personas que se autodefinieron como tal a través de la encuesta. Este método resulta subjetivo tanto para definición de fumador, como para el tiempo de exposición al hábito y la cantidad de cigarrillos fumados, por lo tanto, los resultados obtenidos podrían habernos otorgado una información sesgada por las respuestas del encuestado.

El método que utilizamos para determinar función glandular, es decir, recolección de saliva total por minuto, es el método más comúnmente utilizado en diferentes estudios sobre saliva (Navazesh, 2003; Fenoll-Palomares, 2004; Wikner y Söder, 1994, Percival et al., 1994; Parvinen, 1984) y es, además, la medición más crítica para definir o clasificar a un individuo con hipofunción glandular (Navazesh, 1994). En un estudio realizado por Navazesh (1992) se testearon diferentes métodos de recolección y las mediciones de saliva total fueron generalmente más confiables que las de parótida. Luego de realizar las pruebas previas al estudio propiamente tal determinamos la realización de algunas modificaciones al método convencional, entre ellas, el tiempo en el cual el participante acumulaba saliva en su boca antes de escupirla, el cual fue reducido a 1 minuto, tanto para saliva estimulada como no estimulada, principalmente por una razón de comodidad para el participante; otra modificación incluida en el estudio fue el reemplazo de la parafina por trozos de goma dique, puesto que la primera resultó de más difícil adquisición.

La medición del pH salival realizada consideró la utilización de un método electrométrico, el cual, comparado con el método de las tiras de pH resulta de mayor precisión y de mayor objetividad que un método colorimétrico, además, el único estudio sobre pH salival en fumadores comparable con el nuestro utiliza el método electrométrico (Parvinen, 1984).

Los métodos de medición de capacidad buffer salival han ido evolucionando en el tiempo, de manera de hacerlo más rápido y sencillo para el operador. El método clásico para medición de capacidad buffer consistía en la titulación con diferentes ácidos a diferentes concentraciones (Hanke, 1937 y Karshan, 1939 citados en Ericsson, 1959). Ericsson en el año 1959 desarrolló un método electrométrico simplificado, en el cual la determinación de la capacidad buffer mediante

la medición de un pH final resultó aceptable (Kitasako et al., 2005). Posteriormente se desarrollaron los métodos colorimétricos (Dentobuff y Dentobuff Strip). Debido a que los diferentes métodos han mostrado una buena correlación al momento de categorizar a un paciente según su capacidad buffer (Ericson y Bratthal, 1989), principalmente por la falta de disponibilidad en el mercado de las tiras Dentobuff y por su alto costo, que nos impedía adquirirlas para la cantidad de muestras necesarias, optamos por el método electrométrico de Ericsson. Por otro lado, en el único estudio publicado sobre capacidad buffer en fumadores, comparable con el nuestro, utilizaron este método (Heintze, 1984).

El efecto de fumar sobre la salivación dura aproximadamente 1 hora (Parvinen, 1984). Este efecto a corto plazo fue excluido, ya que nuestro objetivo fue analizar el efecto del tabaquismo a largo plazo, es por esto que los participantes no debían fumar en la hora anterior a la recolección de la muestra.

Con respecto al tabaquismo, al momento de recoger los datos referentes al hábito en cada uno de los participantes, recurrimos a una serie de preguntas obtenidas de un estudio de Chen et al. (2001), mediante la cual registramos la cantidad de cigarrillos promedio fumados diariamente y el tiempo de exposición al hábito en años; reunidos estos datos obtuvimos resultados referentes a los efectos del tabaquismo sobre flujo, pH y capacidad buffer salival.

No se determinó una diferencia estadísticamente significativa en los flujos salivales promedio entre fumadores y no fumadores, tanto para saliva total no estimulada ($p=0,5$) como para saliva total estimulada ($p=0,4$). En estas circunstancias regulares pero no inmediatas encontramos que fumar no tiene efecto en la tasa de flujo salival en saliva total no estimulada (STNE) y saliva total estimulada (STE), lo cual concuerda con estudios previos (Parvinen, 1984; Fenoll-Palomares et al., 2004; Johnson et al, 2000; Heintze, 1984).

Al analizar las tasas de flujo salival por sexo se determinó que tanto en STNE como STE los hombres presentaron un promedio de flujo salival mayor que las mujeres, pero esto no resultó ser estadísticamente significativo, tanto en fumadores como no fumadores, en cambio, en el estudio de Heintze (1984), esta diferencia sí resultó ser estadísticamente significativa en los no fumadores, lo mismo fue encontrado en el estudio de Parvinen (1984). La discrepancia con estos estudios podría ser explicada por diferencias en el tamaño de la muestra.

Actualmente no existe un consenso sobre cuánta saliva es necesaria para mantener una función oral normal. Numerosos estudios han medido flujo salival y muchos investigadores han intentado establecer rangos o valores límites para distinguir una función normal de una anormal. Es así como los valores más utilizados han sido los propuestos por Sreebny y Valdini (1988), quienes han sugerido que para STNE un valor menor o igual a 0,1 ml/min es considerado como hipofunción glandular salival. En cambio, otros estudios han sugerido que un flujo menor o igual a 0,16 ml/min es una definición razonable de hipofunción de glándulas salivales (Navazesh, 1992). Es por esto que decidimos incluir ambos valores en esta investigación.

Considerando el valor menor o igual a 0,1 ml/min no se encontraron participantes con hipofunción glandular. En cambio, al considerar el valor menor o igual a 0,16 ml/min se encontraron 4 participantes pertenecientes al grupo de fumadores que presentaban hipofunción glandular, de los cuales 2 eran mujeres y 2 eran hombres, por lo tanto no hay diferencias por sexo al respecto. Sin embargo, no consideramos que el tabaquismo sea la causa de esta hipofunción, puesto que el número de personas con hipofunción es muy bajo y sólo se presentó al ocupar este valor. Las causas de la hipofunción en estas personas podrían ser producto de errores en la toma de muestra por parte del participante y/o por el stress y ansiedad intrínseco al procedimiento. Esto

último se ha visto asociado en forma significativa con una disminución transitoria del flujo salival (Bergdahl, 2000).

Para STE un valor menor o igual a 0,7 ml/min es considerado como hiposialia, según Ship et al. (1991). Considerando este valor, dentro de los casos se presentaron 17 personas con hipofunción glandular salival de los cuales 76% son mujeres y 24% son hombres. Dentro de los controles, 10 personas presentaron estos valores de flujo, de los cuales el 60% son mujeres y el 40% son hombres. Porcentualmente no hubo diferencias importantes entre casos y controles cuando se detectó hipofunción glandular por lo tanto no podríamos afirmar que el tabaco sea la causa de la hipofunción glandular salival.

En cuanto al pH salival no encontramos diferencias significativas tanto en STNE ($p=0,4$) y STE ($p=0,6$) en fumadores y no fumadores, lo que se contrapone al estudio de Parvinen (1984) realizado en STE, donde los fumadores mostraron valores de pH significativamente más bajos que los no fumadores, pero a la vez concuerda con otros reportes previos (Fenoll-Palomares et al., 2004; Olsen et al., 1985). Se ha visto que personas con hiposialia presentan un pH más bajo (Navazesh, 1992), por lo que se puede predecir que existe una relación entre flujo y pH salival. De este modo, los resultados que obtuvimos, respecto a estas dos variables resultan coherentes entre sí. Basándonos en nuestros resultados, podemos decir que el tabaco a largo plazo no provoca cambios iónicos en la saliva, ni tampoco afecta la producción de ácidos y bases por las glándulas salivales.

El principal sistema buffer de la saliva es el bicarbonato (Bardow et al., 2000) y este último es dependiente del flujo (Wikner y Söder, 1994), así, cualquier factor que induzca una disminución en el flujo salival, también tenderá a disminuir la capacidad buffer (Heintze et al., 1983). No encontramos ninguna diferencia significativa ($p=0,5$) entre fumadores y no fumadores en cuanto a capacidad buffer salival, tanto en STNE como en STE, tal como algunos estudios previos señalan (Fenoll-Palomares et al., 2004; Olsen et al., 1985), lo que concordaría con nuestros resultados de flujo salival y también estaría acorde a los valores de pH normales obtenidos en ambos grupos, puesto que se conoce que la capacidad buffer juega un rol importante en la mantención del pH salival. Sin embargo, otros estudios han reportado una capacidad buffer reducida en fumadores (Wikner y Söder, 1994), incluso sin demostrar una reducción en el flujo salival (Parvinen, 1984; Heintze, 1984). Por otro lado, sí encontramos una diferencia significativa al relacionar capacidad buffer por sexo en STNE ($p=0,06$) y STE ($p=0,00$) en los fumadores, donde las mujeres presentaron una capacidad buffer más baja que los hombres, lo que concuerda con el estudio de Heintze (1984) y de Wikner y Söder (1994).

En cuanto a las categorías utilizadas para la capacidad buffer según el método de Ericsson, debemos destacar que para el caso de STE el mayor porcentaje de los participantes, tanto casos como controles, se agrupan en la categoría de capacidad buffer baja a muy baja, lo que se contrapone al estudio realizado por Heintze (1984), donde los fumadores presentaron un buffer bajo (pH final menor a 4) con una frecuencia cuatro veces mayor que la de no fumadores.

En el caso de STNE, tanto para fumadores como no fumadores, sobre el 50% se agrupó en las categorías de buffer bajo a muy bajo, haciendo la distinción que la mayoría de los fumadores se situó en la categoría buffer “muy bajo”, mientras que la mayoría de los no fumadores se ubicaron en la categoría de buffer “bajo”. En el estudio de Heintze (1984), el porcentaje de fumadores con efecto buffer bajo (pH final menor a 4) fue aproximadamente dos veces que el de no fumadores.

Cabe destacar que la mayoría de los controles se agrupó en las categorías de buffer “bajo” a “muy bajo”, lo que concuerda con el estudio de Wikner y Söder (1994), donde el 65,5% de las personas analizadas se situó en estas categorías.

Los parámetros relacionados a tabaquismo incluidos en nuestra investigación fueron la cantidad de cigarrillos fumados por día y el tiempo de exposición al hábito en años con el objetivo de determinar una posible influencia de estas variables en los parámetros salivales analizados. Con respecto a la cantidad de cigarrillos fumados por día, no encontramos ninguna relación con flujo, pH y capacidad buffer. Nuestros resultados al respecto concuerdan con el estudio de Heintze (1984), donde no se observó ninguna relación con el número de cigarrillos fumados por día.

Con respecto al tiempo de exposición al hábito, tampoco encontramos una asociación con las variables salivales analizadas. No encontramos estudios al respecto que nos permitiesen refrendar nuestros resultados.

Al analizar los resultados obtenidos en cuanto a tiempo de exposición al hábito, podríamos decir que probablemente el efecto del cigarrillo sobre las variables salivales en estudio ocurre sólo ante una exposición a corto plazo al hábito, tal como algunos estudios previos lo señalan (Johnson et al., 2000), no existiendo un daño acumulativo a nivel glandular ni una influencia vía sistema nervioso autónomo en el tiempo; lo mismo podríamos señalar en relación a la cantidad de cigarrillos por día.

Refiriéndonos a los resultados obtenidos en el cuestionario cabe mencionar que el cigarrillo no induce a una mayor percepción de boca seca, tanto en los casos de STNE y STE. Con la encuesta logramos ratificar que la xerostomía es sólo una sensación subjetiva de boca seca y que no necesariamente predice un estado de hipofunción glandular. Esto se contrapone al estudio de Sreebny y Valdini (1988), donde se encontró una relación estadísticamente significativa entre STNE y el número de respuestas positivas sobre síntomas de sequedad bucal, sin embargo, otros estudios no han mostrado esta relación (Navazesh et al., 1992).

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos podemos concluir para esta muestra lo siguiente:

1. No existe influencia del tabaquismo sobre las variables flujo, pH y capacidad buffer salival en saliva total no estimulada y estimulada.
2. La cantidad de cigarrillos fumados diariamente no presenta asociación con las variables flujo, pH y capacidad buffer en STNE.
3. La cantidad de cigarrillos fumados diariamente no presenta asociación con flujo salival y capacidad buffer, pero sí con el pH salival en STE, aunque no es posible determinar el tipo de asociación.
4. No existe relación entre tiempo de exposición al tabaco y las variables flujo, pH y capacidad buffer salival en STNE y STE.
5. El tabaco no induce a una percepción salival disminuida.
6. Las mediciones de flujo salival no se correlacionan con la sintomatología de boca seca identificada mediante el cuestionario.

SUGERENCIAS

- Resultaría interesante realizar el estudio en diferentes grupos etáneos, con el fin de observar si el tabaco presenta algún efecto a diferentes edades.
- Analizar el efecto del tabaquismo a corto plazo, tomando muestras inmediatamente después de fumar e idealmente compararlas con muestras de los mismos individuos sin haber fumado antes del procedimiento.
- Realizar un examen clínico a los participantes donde se incluya el índice COPD y un examen de mucosas.
- Con el objeto de aumentar la muestra, se sugiere utilizar las tiras Dentobuff, de modo de facilitar la medición de capacidad buffer salival.
- Sumar al estudio variables relacionadas a la marca y el tipo de cigarrillos, para así determinar si existen diferencias entre ellos.
- Idealmente, debido a la variabilidad del flujo salival por el ritmo circadiano, sería de utilidad realizar mediciones repetidas por persona en diferentes días para determinar un promedio de flujo individual y obtener resultados más precisos al respecto.

RESUMEN

Objetivo: Determinar los efectos del tabaquismo en el flujo, pH y capacidad buffer en STE y STNE en adultos de 35 a 45 años .

Diseño: Estudio casos y controles.

Materiales y Métodos: Muestra intencionada de 90 individuos (60 fumadores - 30 no fumadores), seleccionados por una encuesta. Se recolectó STE y STNE entre las 9 y 11 A.M., en la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso. Posteriormente se realizó la medición de flujo, pH y capacidad buffer salival. Para el análisis estadístico se utilizó el test no paramétrico Mann–Whitney, el test de Spearman y el coeficiente de correlación de Pearson.

Resultados: no hubo diferencias significativas entre fumadores y no fumadores en cuanto a flujo, pH y capacidad buffer salival; ni tampoco al asociar estas tres variables con el tiempo de exposición al tabaco ($p > 0.05$); lo mismo ocurrió al correlacionarlas con la cantidad de cigarrillos consumidos diariamente, excepto para el pH en el caso de STE en donde se detectó un grado de relación, aunque se desconoce de que tipo, con un 3,87% de error. Sólo se obtuvo, al analizar por sexo, una diferencia significativa de la capacidad buffer para STNE ($p=0,06$) y STE ($p=0,00$) en los fumadores, con valores buffer más bajos para las mujeres. Porcentualmente no hubo diferencias importantes entre casos y controles cuando se detectó hipofunción glandular.

Conclusión: No existe influencia del tabaquismo sobre las variables flujo, pH y capacidad buffer salival en saliva total no estimulada y estimulada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bardow, A., Moe, D., Nyvad, B., Nauntofte, B., (2000) "The buffer capacity and buffer system of human whole saliva measured without loss of CO₂", en *Archives of Oral Biology*. Volumen 45, pp. 1-12.
2. Bello, S., Soto M., Salinas, J., (2001) "Salud sin tabaco: guía técnica metodológica" Ministerio de Salud, Santiago, Chile.
3. Bergdahl, M., (2000) "Salivary Flow and oral complaints in adult dental patients", en *Community Dent Oral Epidemiol*. Volumen 28, pp. 59-66.
4. Bergdahl, M., Bergdahl, J., (2000) "Low unstimulated salivary flow and subjective oral dryness: association with medication, anxiety, depression, and stress" en *Journal of Dental Research*. Volumen 79, Marzo, pp. 1652-1658.
5. Buduneli, N., Kardesler, L., Isik, H., Willis, C.S., Hawkins, SI., Kinane, DF., Scott, D.A., (2006) "Effects of smoking and gingival inflammation on salivary antioxidant capacity", en *J Clin Periodontol*. Volumen 33, pp. 159-164.
6. Cabargas, J. y C. Misrachi, (2005) *Salud Oral en el Adulto Mayor*. Santiago, Universidad de Chile, Facultad de Odontología.
7. Consejo Nacional para el Control de Estupefacientes (2001) "*Cuarto estudio Nacional de Consumo de Drogas en Chile*" Ministerio del Interior. Gobierno de Chile. Mayo de 2001.
8. Chen, A., Wai, Y., Lee, L., Lake, L., Woo, S., (2005) "Using the modified Schirmer test to measure mouth dryness. A preliminary study", en *JADA*. Volumen 136, Febrero, pp. 164-170.
9. Chen, X., Wolff, L., Aeppli, D., Guo, Z., Luan, W., Baelum, V., Fejeskow. O., (2001) "Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study" en *Journal of Clinical Periodontology*. Volumen 28, Mayo, pp. 331-339.
10. Edgar, W., (1992) "Saliva: its secretion, composition and functions", en *British Dental Journal*. Volumen 172, pp. 305-312.
11. Enberg, DDS., Alho, H., Loimaranta, V., Lenander-Lumikari, M., (2001) "Saliva flow rate, amylase activity, and protein and electrolyte concentrations in saliva after acute alcohol consumption", en *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and endodontics*. Volumen 92, pp. 292-298.
12. Ericson, D., Bratthall, D., (1989) "Simplified method to estimate salivary buffer capacity", en *Scand J Dent Res*. Volumen 97, pp. 405-407.
13. Ericsson, Y., (1959) "Clinical investigation of the salivary buffering action", en *Acta Odontolo Scand*. Volumen 17, pp. 131-165.
14. Fenoll-Palomares, C., Muñoz-Montagud, J., Sanchiz, V., Herreros, B., Hernández, V., Minguez, M., Benages, A., (2004) "Unstimulated salivary flow rate, pH and buffer capacity of saliva in healthy volunteers", en *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. Volumen 96, Número 11, Junio 2004, pp. 773-783.
15. Friedlander, A., Mahler, E., (2001) "Major depressive disorder: psychopathology, medical management and dental implications", en *JADA*. Volumen 132, Mayo, pp. 629-637.

16. Gohara, K., Ansai T., Koseki T., Ishikawa M., Kakinoki Y., Shibuya K., Nishihara T., Takehara T., (2004) “ A new automatic device for measuring the spinnbarkeit of saliva: the Neva Meter”, en *Journal of Dentistry*. Volumen 32, pp. 335-338.
17. Gotoh S., Watanabe, Y., Fujibayashi, T., (2005) “Validity of stimulated whole saliva collection as a sialometric evaluation for diagnosing Sögren’s syndrome”, en *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. Número 99, pp. 299-302.
18. Gregory, R.L., Kindle, J.C., Hobbs, L.C., Malmstrom, H.S., (1991) “Effect of smokeless tobacco use in human on mucosal immune factor”, en *Archs Oral Biol*. Volumen 36, Número 1, pp. 25-31.
19. Guggenheimer, J., Moore, P., (2003) “Xerostomía: etiology, recognition and treatment” en *JADA*. Volumen 134, Enero, pp. 61-69.
20. Heintze, U., (1984) “Secretion rate buffer efecto and number of lactobacilli and streptococcus mutans of whole saliva of cigarette smokers and non smokers” en *Scand J Dent Res*. Volumen 92, pp. 294-301.
21. Heintze, U., Birkhed, D., Björn, H., (1983) “Secretion rate and buffer effect of resting and stimulated whole saliva as a function of age and sex”, en *Swed Dent J*. Volumen 7, pp. 227-238.
22. Hollander, M., D.Wolfe, (1998) *Nonparametric Statistical Methods*. Segunda Edición, John Wiley & Sons, Inc.
23. Humphrey S.P., Williamson RT., (2001) “A review of saliva: normal composition, flow, and function”, en *J Prosthet Den*. Volumen 85, Número 2, Febrero, pp. 162-169.
24. Jenkins, N., (1983) *Fisiología y Bioquímica bucal*. México, Editorial Limusa.
25. Johnson, N.W., Bain, C.A., (2000) “Tobacco and oral disease”, en *British Dental Journal*. Volumen 189, Número 4, Agosto, pp. 200-206.
26. Kavanagh, D.A., Svehla, G., (1998) “Variation of salivary calcium, phosphate and buffering capacity in adolescents”, en *Archives of Oral Biology*. Volumen 43, pp. 1023-1027.
27. Kitasako, Y., Moritzuka, M., Foxton, R., Ikeda M., Tagami J., Nomura, S., (2005) “Simplified and quantitative saliva buffer capacity test using a hand-held pHmeter”, en *Am J Dent*. Volumen 18, pp. 147-150.
28. Laine, M., Séwon, L., Karjalainen, S., Helenius, H., Doroguinskaia, A., Lehtonen-Veromaa, M., (2002) “Salivary variables in relation to tobacco smoking and female sex steroid hormone-use in 30 to 59 year old women” en *Acta Odontol Scand*. Volumen 60, Abril, pp. 237-240.
29. Larsen, M.J., Jensen, A.F., Madsen, D.M., Pearce, E.I.F., (1999) “Individual variations of pH, buffer capacity, and concentrations of calcium and phosphate in unstimulated whole saliva”, en *Archives of Oral Biology*. Volumen 44, pp. 111-117.
30. Liébana, J., (2002) *Microbiología Oral*, Segunda Edición, Madrid, [McGraw-Hill](#) Interamericana.
31. Llena, C. (2006) “La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías”, en *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. Volumen 11, pp. E449-E455.

32. Macgregor, I.D., Edgar W.M., (1986) "Calcium and phosphate concentrations and precipitate formation in whole saliva from smokers and non-smokers", en *Journal of Periodontal Research*. Volumen 21, pp. 429-433.
33. Macgregor, I.D., (1988) "Smoking, saliva and salivation", en *Journal of Dentistry*, Volumen 16, Número 1, Febrero, pp.14-17.
34. Moritzuka, M., Kitasako, Y., Burrow, MF., Ikeda M., Tagami J., (2006) "The pH change after HCL titration into resting and stimulated saliva for a buffering capacity test", en *Australian Dental Journal*. Volumen 51, Número 2, pp. 170-174.
35. Moritzuka, M., Kitasako, Y., Burrow, MF., Ikeda M., Tagami J., Nomura, S., (2006) "Quantitative assessment for stimulated saliva flow rate and buffering capacity in relation to different ages", en *Journal of Dentistry*. Volumen 34, pp. 716-720.
36. Murray, R., (1997) *Bioquímica de Harper*. 14^o Edición, México, El Manual Moderno.
37. Navazesh M., (2003) "How can oral health care providers determine if patients have dry mouth?", en *JADA*. Volumen 134, Enero, pp. 613-618.
38. Navazesh, M., (1994) "Salivary gland hypofunction in elderly patients", en *J Calif Dent Assoc*. Volumen 22, pp. 62-68.
39. Navazesh M., Christensen C., Brightman V., (1992) "Clinical Criteria for the diagnosis of salivary gland hypofunction", en *J Dent Res*. Número 7, pp. 1363-1369.
40. Navazesh, M., Christensen, C.M., (1982) "A comparasion of whole mouth resting and stimulated salivary measurement procedureds", en *J Dent Res*. Volumen 61, pp. 1158-1162.
41. Nordbö, H., Darwish, S., Bhatnagar, R., (1984) "Salivary viscosity and lubrication: influence of pH and calcium", en *Scand J Dent Res*. Volumen 92, Junio, pp. 306-314.
42. Olsen, B.L., Mc Donald J.L., Jr., Gleason M.J., Stookey G.K., Schemehorn B.R., Drook C.A., Beiswanger B.B., Christen A.G., (1985) "Comparisons of various salivary parameters in smokers before and after the use of a nicotine-containing chewing gum", en *J Dent Res*. Mayo, Volumen 64, Número 5, pp. 826-830.
43. Pangborn, R., Shanon, I., (1971) "Visual deprivation and parotid response to cigarette smoking", en *Physiol Behavior*. Número 6, pp. 559-561.
44. Parvinen, T., (1984) "Stimulated salivary flow rate, pH and lactobacillus and yeast concentrations in non-smokers and smokers", en *Scand J Dent Res*. Volumen 92, pp. 315-318.
45. Percival, R.S., Challacombe, S.J., Marsh, P.D., (1994) " Flow rates of resting whole and stimulated parotid saliva in relation to age and gender", en *J Dent Res*. Volumen 73, Número 8, Agosto, pp. 1416-1420.
46. Rantonen, P., Meurman J., (1998) " Viscosity of whole saliva", en *Acta Odontol Scand* . Volumen 56, pp. 210-214.
47. Ship, J., Fox, P., Baum, B., (1991) "How much saliva is enough?: normal function defined", en *JADA*. Volumen 122, Marzo, pp. 63-69.
48. Surgeon's general report, (2004) " The health consequences of smoking" [En línea], Centers for disease control and prevention, disponible en: http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/sgr_2004/sgranimation/flash/index.html, [Accesado el día 27 mayo de 2004].
49. Sreebny, L.M., (1992) "Saliva: its role in health and disease", en *International Dental Journal*. Volumen 42. Número 4, pp. 291-304.

50. Sreebny, L.M., Valdini, A., (1988) "Xerostomia, part I: Relationship to other oral symptoms and salivary gland hypofunction", en *Oral Surg Oral Med oral Pathol.* Volumen 66, pp. 451-458.
51. Stookey, G.K., Katz, B.P., Olson, B.L., Drook, C.A., Cohen, S.J., (1987) "Evaluation of Biochemical Validation Measures in determination of Smoking Status", en *J Dent Res.* Volumen 10, Octubre, pp. 1597-1601.
52. Streckfus, Ch., (1995) "Salivary function and hypertension: a review of the literature and a case report" en *JADA* . Volumen 126, Julio, pp. 1013-1017.
53. Tayanin, G.L., Bratthall D., (1998) "Saliva buffer capacity" [En línea], Malmö University Faculty of Odontology, disponible en: <http://www.db.od.mah.se/car/data/bufftest.html>.
54. Tylenda C.A., Roberts M.W., Elin R.J., Li S., Altemus M., (1991) "Bulimia Nervosa: its effect on salivary chemistry", en *JADA*. Mayo, Volumen 122, pp. 37-41.
55. Wikner, S., Söder, P., (1994) "Factors associated with salivary buffering capacity in young adults in Stockholm, Sweden" en *Scandinavian Journal of Dental Research.* Volumen 102; pp. 50-53.
56. Zappacosta, B., Persichilli, S., De Sole, P., Mordente A., Giardina, B., (1999) "Effect of smoking one cigarette on antioxidant metabolitos in the saliva of healthy smokers", en *Archives of Oral Biology.* Volumen 44, Febrero , pp.485-488.

ANEXOS

SECCIÓN A: MATERIALES Y MÉTODOS

A.1 Encuesta de Selección

1. Deseas participar en una Tesis de Odontología: Si ___ No ___
2. Nombre:
3. Sexo: F ___ M ___
4. Edad:
5. Número telefónico:
6. Presentas alguna enfermedad Si ___ No ___ Menciónala:
7. Estás Embarazada: Si ___ No ___
8. Tomas algún medicamento: Si ___ No ___ Detállalos:
9. Fumas: Si ___ No ___
10. Cuantos cigarros fumas diariamente:
11. Desde que edad fumas:

A.2 Instructivo para los participantes

<ul style="list-style-type: none">• No beber alcohol el día antes de la recolección <p>Como mínimo una hora y media antes de la recolección de la muestra, TU NO DEBES:</p> <ul style="list-style-type: none">• Beber ningún tipo de líquido• Comer• Fumar• Realizar higiene oral• Colocar nada dentro de tu boca

A.3 Cuestionario sobre síntomas de sequedad bucal

A Te has dado cuenta si la saliva en tu boca es	1. ___ Mucha	2. ___ Poca	3. ___ No lo has notado
B Tienes alguna dificultad para tragar	1. ___ Si	2. ___ No	
C Sientes la boca seca cuando comes algún alimento	1. ___ Si	2. ___ No	
D Necesitas beber líquidos para ayudar a tragar los alimentos	1. ___ Si	2. ___ No	

A.4 Materiales: Registro Fotográfico



A.4.1: Probetas para recolección de STNE y STE con sus embudos correspondientes.



A.4.2: Frascos para traslado de muestras salivales.



A.4.3: pHmetro Hanna (izquierda) y su calibrador (derecha).



A.4.4: pipetas y propipetas para traslado de muestras salivales y HCl.



A.4.5: Agitador Magnético.

A.5 Ficha de registro de datos

A.5.1 Ficha registro datos grupo casos

Nombre	Sexo	STNE (ml/5min)	pH NE	Buff NE	Flujo E ml/5min	pH E	buff E	Nº cigarrillos x día	Tiempo exposición (años)

A.5.1 Ficha registro datos grupo controles

Nombre	Sexo	STNE (ml/5min)	pH NE	Buff NE	Flujo E ml/5min	pH E	buff E

SECCIÓN B: PRUEBAS ESTADÍSTICAS

B.1 Test de normalidad para las variables analizadas, según grupo y saliva total

H₀: “La variable sigue una distribución normal.”

Saliva	Variable	Caso			Control		
		Z	p-valor	Decisión	Z	p-valor	Decisión
STE	Flujo	4,837	0,00000	No normal	1,736	0,04129	No normal
	pH	-0,536	0,70403	Normal	-0,334	0,63095	Normal
	Buffer	2,928	0,00170	No normal	0,364	0,35802	Normal
STNE	Flujo	4,002	0,00003	No normal	0,015	0,49415	Normal
	pH	-1,283	0,90015	Normal	1,858	0,03161	No normal
	Buffer	3,137	0,00085	No normal	2,222	0,01315	No normal

B.2 Pruebas de comparación entre los grupos, de las variables cuantitativas analizadas

H₀: $\mu_{\text{Control}} = \mu_{\text{Caso}}$ vs. H₁: $\mu_{\text{Control}} > \mu_{\text{Caso}}$

B.3 Prueba paramétrica: Test t

Variable	STE		
	T	p-valor	Decisión
pH	0,2654	0,6043	No se rechaza H ₀

B.4 Prueba no paramétrica: Mann – Whitney

Variable	STNE			STE		
	Z	p-valor	Decisión	Z	p-valor	Decisión
Flujo	-0,103	0,507	No se rechaza H ₀	0,120	0,492	No se rechaza H ₀
pH	0,334	0,478	No se rechaza H ₀	–	–	–
Buffer	-0,094	0,506	No se rechaza H ₀	0,976	0,563	No se rechaza H ₀

B.5 Prueba de comparación de las variables cuantitativas entre el grupo sexo según “Caso” y “Control”

H₀: μ mujeres = hombres vs H₁: μ mujeres \neq hombres

Saliva Total	Variable	Valor-p		Decisión	
		Caso	Control	Caso	Control
STNE	Flujo	0,39	0,16	No rechazo H ₀	No rechazo H ₀
	pH	0,42	0,68	No rechazo H ₀	No rechazo H ₀
	Buffer	0,06	0,95	Rechazo H ₀	No rechazo H ₀
STE	Flujo	0,14	0,27	No rechazo H ₀	No rechazo H ₀
	pH	0,09	0,08	No rechazo H ₀	No rechazo H ₀
	Buffer	0,00	0,22	Rechazo H ₀	No rechazo H ₀

B.6 Prueba de comparación de las variables cuantitativas entre el grupo “Caso” y el grupo “Control” según sexo

H₀: μ fumadores = no fumadores vs H₁: μ fumadores \neq μ no fumadores

Saliva Total	Variable	Hombres		Mujeres	
		Valor-p	Decisión	Valor-p	Decisión
STE	Flujo	0.9753	No se rechaza H ₀	0.6423	No se rechaza H ₀
	pH	0.9506	No se rechaza H ₀	0.5402	No se rechaza H ₀
	Buffer	0.9507	No se rechaza H ₀	0.1891	No se rechaza H ₀
STNE	Flujo	0.6980	No se rechaza H ₀	0.3888	No se rechaza H ₀
	pH	0.7570	No se rechaza H ₀	0.7223	No se rechaza H ₀
	Buffer	0.4393	No se rechaza H ₀	0.3689	No se rechaza H ₀

B.7 Test de Independencia de Spearman (r_s)

H₀: “La variable de interés es independiente de la variable Flujo”.

H₀: “La variable de interés es independiente de la variable pH”.

H₀: “La variable de interés es independiente de la variable Buffer”.

B.8 Variable “Cantidad de Cigarrillos” y variables cuantitativas

Saliva total	Variable	r_s	p-valor	Decisión
STNE	Flujo	-0,0240	0,8558	No se Rechaza H ₀
	pH	-0,0501	0,7038	No se Rechaza H ₀
	Buffer	-0,0015	0,9910	No se Rechaza H ₀
STE	Flujo	-0,0094	0,9431	No se Rechaza H ₀
	pH	-0,2677	0,0387	Se rechaza H ₀
	Buffer	-0,2098	0,1076	No se Rechaza H ₀

B.9 Variable “Tiempo de Exposición” y variables cuantitativas

Saliva total	Variable	r_s	p-valor	Decisión
STNE	Flujo	0,0891	0,4984	No se Rechaza H ₀
	pH	0,0148	0,9109	No se Rechaza H ₀
	Buffer	0,1643	0,2048	No se Rechaza H ₀
STE	Flujo	0,0042	0,9744	No se Rechaza H ₀
	pH	-0,0057	0,9657	No se Rechaza H ₀
	Buffer	0,0325	0,8053	No se Rechaza H ₀