

338

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**FLUJO, pH Y CAPACIDAD
AMORTIGUADORA DE LA SALIVA EN
RELACIÓN CON LA PREVALENCIA DE
CARIES RADICULAR EN UNA POBLACIÓN
DE LA TERCERA EDAD DE LA CIUDAD DE
MÉXICO D.F.**

TESIS

Para obtener el título de Cirujano Dentista
Que presentan:

Daphne Meléndez Meléndez
César A. Salazar Figueroa

Tutor:

C.D. Sergio Sánchez García

Asesor:

C.D. Erika Heredia Ponce



México D.F. Junio del 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Gracias a Dios por permitirme llegar hasta hoy y por darme Paz en los momentos de adversidad...

A Santa Teresa de Jesús porque me enseñó que "la paciencia todo lo alcanza" y que "sólo Dios basta"...

Papá y Mamá

Es tiempo de cosechar el fruto de aquella semilla de esperanza que sembraron desde hace tanto tiempo en mí y que ha ido creciendo muy despacio gracias a sus generosas manos que lo hicieron con amor, sacrificio, consejo, paciencia, apoyo y mucho esfuerzo. Confíen en mí, no los voy a defraudar...

Marco y Rodrigo

Espero ser un buen ejemplo y que estén orgullosos de mí. Recuerden que los deseos de nuestra vida forman una cadena muy larga cuyos eslabones son las esperanzas...

A mis Abuelos:

Por su sabio consejo...

César

Gracias por acompañarme en esta larga espera, estoy feliz por haber alcanzado nuestros anhelos juntos, gracias por entenderme, por tu serenidad y por tu amor...

Sergio

Gracias por tu ayuda incondicional y porque más allá de ser un Tutor de Tesis, eres mi amigo, sé que todavía tengo mucho que aprender de tí..

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México, a la Facultad de Odontología, a mis maestros, a Erika Heredia, a la Dra. Aida Borges, a la Coordinación de Salud Pública de la DEPEI de la FO de la UNAM, a la Filmoteca de la UNAM y a la Familia Salazar Figueroa por todo el apoyo brindado.

Gracias a todas esas personas que junto a conmigo caminaron ésta senda: mis Amigos. Los quiero con todo mi corazón...

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Daphne

Junio, 2001

Es la culminación de un anhelo que me inspiraron a realizar las tres personas que más amo: mis padres César, Alejandra por su dedicación, confianza, ayuda y cariño en todo momento y mi amiga incondicional mi hermana Ale, a Daphne por su amor, apoyo y tolerancia, a la familia Meléndez Meléndez, a mis tíos y a toda mi familia, a mis amigos, a C.D. Sergio Sánchez, a C.D. Erika Heredia, a la Dra. Aida Borges, a la Coordinación de Salud Pública de la D.E.P.E.I. F.O. U.N.A.M., a la Filmoteca de la U.N.A.M., a la Facultad de Odontología de la U.N.A.M. y en especial a nuestra máxima casa de estudios La Universidad Nacional Autónoma de México.

Ser Universitario es un honor y un privilegio que nos acompaña para siempre...

" POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU "

Ciudad Universitaria , D.F., Junio del 2001

César A. Salazar Figueroa

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| Resumen | 1 |
| Introducción | 2 |
| Capítulo 1 Saliva | 4 |
| 1.1 Saliva, composición y funciones | 4 |
| 1.2 Composición salival | 4 |
| 1.3 Componentes orgánicos | 5 |
| 1.4 Componentes inorgánicos | 9 |
| 1.5 Otros elementos | 10 |
| 1.6 Funciones salivales | 11 |
| Capítulo 2 Flujo salival, pH salival y capacidad amortiguadora | 16 |
| 2.1 Flujo salival | 16 |
| 2.2 Flujo salival en reposo y flujo salival estimulado | 16 |
| 2.3 Factores que influyen en el flujo salival | 17 |
| 2.4 Métodos de recolección de saliva | 27 |
| 2.5 pH salival | 28 |
| 2.6 Capacidad amortiguadora de la saliva | 29 |
| Capítulo 3 Caries radicular | 35 |
| 3.1 Definición de caries | 35 |
| 3.2 Etiología de la caries coronal | 37 |
| 3.3 Factores que afectan el proceso de la caries | 37 |
| 3.4 Prevalencia de la caries | 38 |
| 3.5 Caries radicular | 39 |
| 3.6 Índice de caries radicular | 48 |
| Capítulo 4 Microorganismos asociados a caries radicular | 51 |
| 4.1 Antecedentes | 51 |
| 4.2 Consideraciones ecológicas | 51 |
| 4.3 Microorganismos presentes en la caries radicular | 54 |
| 4.4 Modo de acción bacteriano | 55 |
| Planteamiento del problema | 65 |
| Objetivos | 67 |
| Hipótesis | 70 |
| Metodología | 72 |
| Resultados | 84 |



| | |
|--------------|-----|
| Discusión | 106 |
| Conclusiones | 119 |
| Bibliografía | 121 |
| Anexo 1 | 126 |
| Anexo 2 | 128 |
| Anexo 3 | 130 |
| Anexo 4 | 131 |
| Anexo 5 | 132 |
| Anexo 6 | 134 |

RESUMEN

Objetivo: El propósito de éste estudio, fue conocer la correlación de la saliva estimulada (tasa de flujo salival, pH y capacidad amortiguadora) con la presencia de microorganismos cariogénicos (*Streptococcus spp*, *Lactobacillus spp* y *Actinomyces spp*) así como la asociación de éstos con la caries radicular en una población de la tercera edad de la Ciudad de México.

Metodología: Se registró la tasa de flujo salival estimulado en mL/min, el potencial de hidrógeno salival, la capacidad amortiguadora y el número de UFC/mL de saliva estimulada con respecto al ICR de Katz de 72 residentes y usuarios de 60 años y más (15 hombres residentes y 57 mujeres de las cuales 28 son residentes y 29 usuarias), que por lo menos retuvieran un órgano dentario en boca.

Resultados: La media del ICR de Katz en residentes fue de 30.7 y en usuarios fue de 32.1. El riesgo de tener caries radicular en residentes es de 56% en comparación con los usuarios. Las medias del ICR de Katz en cuanto a la tasa de flujo salival de los residentes fue de 27.3 para el flujo salival alto estimulado ; 39.7 para el flujo salival normal estimulado y 41.9 para el flujo salival bajo estimulado. En los usuarios, la media de la tasa del flujo salival normal estimulado fue de 48.6 y del flujo salival alto estimulado de 30.8.

Las medias del ICR de Katz en cuanto al pH salival estimulado ácido de los residentes fue de 28.5; el pH salival estimulado neutro de los residentes fue de 35 y 41.3 de los usuarios; el pH salival estimulado alcalino en residentes fue de 26.6 y 27.2 en usuarios.

Las medias del ICR de Katz para la capacidad amortiguadora normal estimulada en residentes fue de 28.1 y 33.9 en usuarios; la capacidad amortiguadora estimulada alta en residentes fue de 31 y 29.8 para los usuarios.

Conclusiones: No se encontró una correlación significativa entre la tasa del flujo salival, el pH salival y la capacidad amortiguadora salival con respecto al índice de caries radicular.

INTRODUCCION

En este estudio, se propone la correlación entre la prevalencia de caries radicular de pacientes de la tercera edad con la tasa del flujo salival estimulado, el potencial de hidrógeno salival estimulado y la capacidad amortiguadora salival estimulada, en una población localizada en la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet", en la Ciudad de México.

La saliva mantiene la boca húmeda para la función normal de los sistemas de defensa oral. El anciano se caracteriza por ser particularmente susceptible a la resequedad bucal como resultado de enfermedades sistémicas y por la utilización de algunos fármacos.

El efecto de la edad en el flujo salival es incierto. Se ha sugerido que no hay relación entre la reducción de la producción salival y la edad, a pesar de que existen investigaciones que afirman lo contrario.²

Las investigaciones existentes sobre la relación de la tasa del flujo salival, el pH salival y la capacidad amortiguadora salival, con respecto a caries radicular en pacientes geriátricos, se han realizado principalmente en países del primer mundo, por lo cual es necesario llevar a cabo este tipo de investigaciones en Latinoamérica. Además, se debe de tomar en cuenta que en la República Mexicana la población está envejeciendo y se deben tener los medios adecuados para evitar enfermedades como la caries radicular.



Cuando existe un decremento en la secreción salival, existe una mayor acumulación de placa bacteriana y por lo tanto un incremento en la cantidad de microorganismos que ocasionan caries radicular, tales como los *Streptococcus spp*, *Lactobacillus spp* y *Actinomyces spp*, provocando a su vez una acidez en el pH salival como resultado del metabolismo bacteriano. La capacidad amortiguadora de la saliva también disminuye cuando hay un nivel bajo de salivación, por lo que aumenta la cantidad de microorganismos acidúricos.

El propósito del presente estudio, es determinar la asociación entre la tasa del flujo salival estimulado, el potencial de hidrógeno salival estimulado y la capacidad amortiguadora salival estimulada, en cuanto al número de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus spp*, *Lactobacillus spp* y *Actinomyces spp* que se correlacionan con la a caries radicular en una población de la tercera edad de la Ciudad de México D.F.

1.1 SALIVA, COMPOSICIÓN Y FUNCIONES

Descuidada por los odontólogos e ignorada por los médicos, la saliva es el fluido corporal menos estudiado y apreciado del cuerpo humano; sin embargo, se trata de un líquido vital para la integridad de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal.¹ En el uso diario, la palabra saliva describe la combinación de los líquidos presentes en la boca.² Le llamamos “saliva total” a la mezcla de todos los fluidos bucales. Esto principalmente consiste en la secreción de la saliva de las glándulas mayores (93% de la secreción total) y menores (7% de la secreción total).^{1,3,4}

La saliva es una secreción compleja, compuesta por fluido crevicular, suero y células sanguíneas, bacterias y productos bacterianos, células epiteliales descamadas y componentes celulares, proteínas, virus, hongos, residuos de alimento y secreciones espectorales de los bronquios.⁵

1.2 COMPOSICIÓN SALIVAL

Cerca del 99% de la saliva es agua. El 1% restante, consiste en la mayor parte de las moléculas orgánicas e inorgánicas como proteínas, glucoproteínas, lípidos, electrolitos (sodio, calcio, cloruro y fosfato) urea, ácido úrico, glucosa, amoníaco, colesterol, hormonas, gases, enzimas y microorganismos.^{1,3,5} (Tabla 1.1)



Tabla 1.1 Componentes de la saliva

| PROTEINAS | PEQUEÑAS MOLECULAS ORGANICAS | ELECTROLITOS |
|-----------------------------------|------------------------------|--------------------------------------|
| Albumina | Creatinina | Amoniaco |
| Aamilasa | Glucosa | Bicarbonato |
| α-glucoronidasa | Lípidos | Calcio |
| Carbohidrasas | Compuestos nitrógenados | Cloro |
| Cistatinas | Acido Sialico | Fluoruro |
| Factor epidérmico del crecimiento | Acido úrico | Iodo |
| Esterasas | | Magnesio |
| Fibronectina | | Fosfatos |
| Gustina | | Potasio |
| Histatinas | | Sodio |
| Inmunoglobulina A | | Sulfatos |
| Inmunoglobulina G | | Tiocianato |
| Inmunoglobulina M | | Amortiguadores no específicos (Urea) |
| Caliceína | | |
| Lactoferrina | | |
| Lipasa | | |
| Deshidrogenasa Lactica | | |
| Lisozima | | |
| Mucinas | | |
| Factor del crecimiento nervioso | | |
| Agregados parotídeos | | |
| Peptidasas | | |
| Fosfatasas | | |
| Proteínas ricas en Prolina | | |
| Ribonucleasas | | |
| Peroxidasas salivales | | |
| Componentes secretores | | |
| Proteínas serosas | | |
| Proteínas ricas en Tirosina | | |
| Proteínas ligadas a Vitaminas | | |

Sreebny L.M. et al. *International Dental Journal*.1992

1.3 COMPONENTES ORGÁNICOS

1.3.1 Proteínas

El contenido total de proteínas de saliva humana es en promedio de 300 mg por 100 mL, que incluyen enzimas, inmunoglobulinas, glucoproteínas, albúmina, oligopéptidos, otros factores antibacterianos y ciertos polipéptidos de importancia en la salud bucal.^{3,5-7}

1.3.2 Amilasa

Enzima presente en la saliva y jugo pancreático que hidroliza el enlace glucosídico α1:4. La amilasa es activada por iones de cloro y depende del calcio. Su acción hidrolítica continúa en el estómago hasta que es desactivada por el pH ácido de



los jugos gástricos y participa en la digestión del almidón en el tracto intestinal. Facilita la nutrición bacteriana al liberar glucosa de los carbohidratos.^{3,5,8}

1.3.4 Calicreína

Esta proteína provoca vasodilatación funcional produciendo una actividad secretora en la glándula.⁵

1.3.5 Cistatina

Las cistatinas salivales son proteínas inhibidoras de las proteasas de cisteína, las cuales degradan los péptidos por medio de un residuo catalítico de cisteína.^{3,7}

1.3.6 Estaterina

Esta proteína es rica en prolina y tirosina que previene la precipitación de los fosfatos de calcio de las soluciones supersaturadas, es un importante inhibidor de la formación de sarro.^{3-5,7}

1.3.7 Histatina

Las histatinas tienen una gran capacidad antimicótica, que inhibe a la *Cándida albicans* y son ricas en histidina.^{5,7}

1.3.8 IgA

La IgA inhibe la adherencia de los *S. mutans* al diente y neutraliza virus.⁵ Las inmunoglobulinas se producen por células del sistema inmunológico.⁷

1.3.9 Lactoferrina

Glucoproteína bacteriostática que está relacionada con la quelación del hierro que es un nutriente esencial para el crecimiento bacteriano.^{2,5}

1.3.10 Lipasa

Esta enzima inicia la hidrólisis de los lípidos.⁵



1.3.11 Lisozima

Bactericida que inhibe la colonización microbiana de la mucosa, ya que rompe el enlace muramíl-glucosamina en el peptoglucano de la pared celular bacteriana.^{2,5}

1.3.12 Mucinas

Las mucinas son sustancias viscosas que actúan como lubricante en las superficies de la mucosa oral, protegiéndola de laceraciones físicas y ayudándole a resistir cambios térmicos.^{8,5} Las mucinas promueven la adhesión a la placa del *S. mitis* y *S. sanguis* a través de un trisacárido que se une a una lectina proveniente de dichas bacterias.³

1.3.13 Peroxidasa Salival

Enzima bactericida que actúa sobre el peróxido de hidrógeno liberando oxígeno, inhibiendo la colonización de *S. mutans* y bacterias gramnegativas anaerobias.³²

1.3.14 Sialina

Se cree que ayuda a regular el pH de la placa dentobacteriana, ya que es usado por un gran número de bacterias, que conducen a la formación de aminas.⁵

1.3.15 Proteínas ricas en Prolina

En conjunto con la albúmina, pueden actuar como un eficaz lubricante en la superficie dental (película adquirida) y en membranas mucosas.⁵ Las proteínas ricas en prolina de la saliva humana muestran polimorfismos genéticos que se han relacionado con el fenotipo de la caries, por lo cual, se cree que la presencia de ésta proteína en la saliva ocasiona un mayor número de superficies cariosas.^{7,3}



1.3.16 Carbohidratos

La concentración de carbohidratos en saliva es aproximadamente de 0.5 a 1 mg por mL. Ésta cantidad puede incrementarse después de la ingestión de alimentos y bebidas, así como en diabéticos.³ La acción más importante de los carbohidratos está ligada a las proteínas para dar lugar a las glucoproteínas.²

1.3.17 Compuestos Nitrogenados

En la saliva están presentes aminoácidos, urea, amoníaco, ácido úrico y creatinina. La concentración de urea es de 12 a 20 mg/mL de saliva aproximadamente. El amoníaco salival está formado por la hidrólisis bacteriana de la urea y los aminoácidos, aumenta la producción de álcali en la placa y saliva, por lo que eleva el pH salival.³

1.3.18 Hormonas

Las hormonas presentes en saliva facilitan la calcificación y ayudan a mantener los niveles de calcio sérico. La hormona adrenocorticotrófica que regula la síntesis de los corticosteroides, causa una disminución en el sodio salival. El ritmo del flujo salival en reposo muestra relación con la secreción rítmica de la vasopresina u hormona antidiurética.^{3,8}

1.3.19 Lípidos

Entre los lípidos encontrados en saliva están los diglicéridos, triglicéridos, colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos. Se cree que juegan un papel importante en la adhesión de proteínas así como en la adherencia bacteriana de la película adquirida y en la agregación bacteriana de la placa.²



1.4 COMPONENTES INORGÁNICOS

Los componentes inorgánicos presentes en saliva se encuentran en forma de iones y los que hay en mayor cantidad son sodio, potasio, cloro y bicarbonato, cuya principal aportación es la osmolaridad de la saliva.^{3,5}

1.4.1 Bicarbonato

El bicarbonato es el principal amortiguador de la saliva, es un osmorregulador, contribuye a la formación de componentes bicarbonato-fosfato solubles. Su cantidad en condiciones de reposo es baja y se incrementa con la salivación.^{1-3,5,9}

1.4.2 Calcio

La concentración de calcio en la saliva disminuye con el incremento en el flujo salival. Las principales sales de fosfato de calcio incluyen el fosfato octacálcico, el fosfato tricálcico y la hidroxiapatita. El calcio previene la desmineralización del esmalte y facilita la remineralización del mismo. La saturación del fosfato de calcio en saliva es importante en la formación del cálculo dental.^{1-3,9}

1.4.3 Cloruro

Al incrementarse la cantidad del flujo salival se produce y transporta activamente el bicarbonato en la saliva, incrementando la resorción del cloro.²

1.4.4 Fluoruro

El fluoruro tiene una fuerte afinidad con el calcio, indispensable para la formación de hueso y esmalte.² La concentración de éste en la placa dental, es mas alta que la de la saliva. El contenido de fluoruro en la saliva se eleva en las personas que ingieren agua fluorada o utilizan pastas o dentífricos con fluoruros, teniendo una



acción cariostática.^{3,5} Altera el metabolismo del *Streptococcus mutans*, en eso radica su acción anticariogénica.³²

1.4.5 Fosfato

Los fosfatos salivales en su mayoría son inorgánicos, cuando se incrementa la cantidad de flujo salival, la concentración decae.¹ Interviene en la capacidad amortiguadora de la saliva.^{2,3,9}

1.4.6 Iodo

El iodo dentro de la saliva, se transporta por medio de las glándulas salivales, la concentración de éste es más alta que la del plasma.²

1.4.7 Potasio

La concentración del potasio depende de la cantidad de la secreción. El potasio se bombea dentro de las secreciones salivales, con excepción del conducto terminal.³

1.4.8 Sodio

Los iones de sodio se encuentran en el fluido acinar en concentraciones semejantes al fluido celular, éste se reabsorbe en los conductos estriados.³

1.4.9 Tiocianato

Son los ésteres del ácido tiocianico. Se encuentran en la saliva en concentraciones mas elevadas que en el suero, tienen efectos antibacteriales.^{2,3}

1.5 OTROS ELEMENTOS

1.5.1 Células

En la saliva están contenidas células epiteliales, células del intersticio dentogingival, leucocitos y bacterias provenientes de la placa.³



1.5.2 Gases disueltos

En la saliva están contenidos nitrógeno, oxígeno y bióxido de carbono.³

1.6 FUNCIONES SALIVALES

Las múltiples funciones de la saliva le permiten proteger la integridad de la mucosa, removiendo los restos alimenticios y bacterias de la cavidad bucal. En la Tabla 1.2, encontramos las funciones más importantes de la saliva.⁵

La saliva tiene muchas funciones importantes que contribuyen de forma importante y variada al funcionamiento y protección eficiente del cuerpo humano, especialmente de la cavidad bucal.³

Tabla 1.2 Funciones de la saliva

| FUNCIONES | COMPONENTES INVOLUCRADOS |
|---|--|
| 1. <i>Funciones protectoras</i> | |
| Lubricación | Mucinas, proteínas ricas en prolina y agua |
| Antimicrobial | Proteínas salivales: Lisozima, lactoferrina, lactoperoxidasa, mucinas, cistatinas, histatinas, IgA, proteínas ricas en prolina |
| Integridad de la Mucosa | Mucinas, electrolitos y agua |
| Limpieza y remoción | Agua |
| Capacidad amortiguadora | Bicarbonato, iones fosfato |
| Remineralización | Calcio, fosfato, estatina, aniones de proteínas ricas en prolina |
| 2. <i>Funciones relacionadas al momento de comer y hablar</i> | |
| Preparación de la comida | Agua, mucinas |
| Digestión | Amilasa, lipasa, ribonucleasa, proteasas, agua, mucinas |
| Gusto | Agua y gustatina |
| Habla | Agua y mucinas |

Sreebny L.M. et.al. International Dental Journal .1992

1.6.1 Funciones protectoras

1.6.1.1 Lubricación

Las glucoproteínas, principales proteínas de la saliva, tienen la propiedad de dar a la saliva su carácter viscoso. La humectación de los alimentos es importante para la formación del bolo alimenticio. La lubricación de la boca es necesaria para que



el habla sea clara. La posición exacta de la lengua con relación a los dientes se dificulta cuando la boca está seca.^{3,5}

1.6.1.2 Acción Antibacteriana

La saliva contiene sustancias que actúan como reguladores de la microbiota, proporcionadas por algunos de sus componentes proteínicos (enzimas, glucoproteínas e inmunoglobulinas) y por sustancias químicas (ácidos) que ejercen una acción bactericida directa. Los microorganismos presentes en boca, son aquellos que se han hecho resistentes a la inhibición salival.³

También posee una acción mecánica capaz de remover las bacterias a través de su transporte al estómago, donde mueren y son digeridas por los jugos gástricos. Ésta acción es restringida ya que la saliva no tiene acceso a ciertas superficies (fisuras y fosetas), por lo que éste medio tiene poco efecto antibacteriano.³

La saliva aumenta la permeabilidad capilar y posee actividad leucitáctica, es decir, el poder de atraer linfocitos polimorfonucleares, lo cual se relaciona a su poder antibacteriano.³

Las principales propiedades de la saliva, que protegen a los tejidos dentarios contra la caries son:

- La dilución de los azúcares.
- La neutralización y capacidad amortiguadora de ácidos en placa y saliva.
- La provisión de iones para la remineralización.⁵



1.6.1.3 Integridad de la mucosa

Las funciones de la saliva en el mantenimiento de los tejidos bucales, son dadas por las secreciones basales sin estimular (en reposo).

Las proteínas ricas en prolina, forman complejos con albúmina y juntas actúan como lubricante en la superficie dental y en las membranas mucosas.

Las mucinas salivales lubrican las superficies de la mucosa bucal, protegen los tejidos de lesiones físicas y ayudan a resistir cambios térmicos.⁵

1.6.1.4 Limpieza y remoción

La saliva ejerce funciones de limpieza de la mucosa bucal y de la superficie dental, limpiando los residuos de alimentos y bacterias. Los restos alimenticios son diluidos y removidos lentamente de la cavidad oral mediante el flujo salival; la remoción de los azúcares tiene dos etapas: la primera se caracteriza por una remoción rápida con una duración aproximada de 6 minutos y otra más lenta, relacionada con el flujo salival.⁵

Estas funciones salivales, se relacionan directamente con la viscosidad, cantidad y velocidad del flujo salival, ya que según sean éstas, habrá una mayor o menor remoción y limpieza de la cavidad bucal.¹⁰

1.6.1.5 Capacidad amortiguadora

El efecto amortiguador de la saliva, consiste en el poder para resistir los cambios de potencial de hidrógeno cuando se adiciona ácido o álcali a una solución compleja como la saliva. La capacidad amortiguadora de la saliva, varía a diferentes valores de pH (ácido, neutro o alcalino). Los reguladores salivales contienen bicarbonatos, fosfatos y proteínas.³



1.6.1.6 Remineralización

Los dientes no se disuelven con la saliva, porque está saturada por calcio, fosfato y iones hidroxilo, éstos iones son parte de las sales minerales de los dientes.

El grado de saturación es igualmente grande en placa, especialmente en su fase de fluido extracelular, la cual está en contacto directo con la superficie dental. En el equilibrio dinámico del proceso carioso, la saturación de la saliva provee una barrera contra la desmineralización.⁵

Un gran número de proteínas salivales, contribuyen a la remineralización del esmalte en las superficies dentales lesionadas. Entre éstas están las estaterinas, prolina y las fosfoproteínas. Estas moléculas tienen la capacidad de unir el calcio. También forman iones calcio y fosfato para el fluido de la placa fomentando así la remineralización.⁵

1.6.2 Funciones relacionadas al momento de comer y hablar

1.6.2.1 Preparación del bolo alimenticio

La saliva juega un rol vital en la ingestión, preparación y digestión de los alimentos; las funciones relacionadas con la comida se llevan a cabo por el fluido salival estimulado en el curso de la entrada del alimento. Adicionalmente, los componentes de la saliva facilitan las funciones motoras de masticar y deglutir.

Durante el consumo de alimentos, en respuesta al sentido del gusto y a la masticación, existe una notable liberación de neurotransmisores que permiten que la secreción salival sea estimulada.



El flujo salival basal es considerado como una secreción la cual es necesaria para facilitar los procesos de ingestión, mediante un largo flujo estimulado (bolo alimenticio, deglución y comunicación).⁵

1.6.2.2 Digestión

En la saliva se encuentra la amilasa salival. Esta enzima digiere el almidón rompiendo su pared celular, después de lo cual, su contenido forma una suspensión coloidal que la enzima puede atacar. La amilasa salival es de tipo α -amilasa que ataca al azar los enlaces α 1:4 entre las moléculas de glucosa.³

También están presentes en saliva enzimas como la ribonucleasa, las fosfatasas alcalinas, las fosfatasas ácidas, las esterasas no específicas y la lipasa, que es la encargada de iniciar la hidrólisis de los lípidos.^{2,3}

1.6.2.3 Gusto y habla

Los pacientes que han experimentado severa resequedad en boca y garganta, entre éstos: los pacientes que padecen la última fase del síndrome de Sjögren, alguna enfermedad autoinmune y también en pacientes que han sido tratados con radiación debido a cáncer bucal. Ellos presentan dificultad para comer, tienen continuamente la necesidad de sorber o beber agua al masticar así como también problemas al deglutir. También se quejan de sentir la boca quemada o calcinada, sensaciones de sabor anormal o sentido del gusto alterado, dificultad al hablar y hasta posibles fisuras en la lengua.⁵

FLUJO SALIVAL, PH SALIVAL Y CAPACIDAD AMORTIGUADORA

2.1 FLUJO SALIVAL

El flujo salival juega un papel importante en el mantenimiento de la salud bucal.¹¹⁻¹³ El flujo salival es considerado como una secreción protectora que se necesita para facilitar los procesos de ingestión (formación del bolo alimenticio, fonación y deglución).^{3,5} También se sabe que es el único entre los jugos digestivos en el que su secreción está controlada exclusivamente por los nervios.³

2.2 FLUJO SALIVAL EN REPOSO Y FLUJO SALIVAL ESTIMULADO

Durante el periodo del sueño producimos poca saliva. Mientras estamos despiertos existen dos etapas de producción de saliva denominadas “no estimulada” y “estimulada”.¹

La saliva es secretada en respuesta a estímulos de neurotransmisores del cerebro. Durante la mayor parte del día, la señal de los neurotransmisores es baja y ocurre una secreción salival basal o un flujo salival “no estimulado” o “en reposo”, que puede variar entre 0.08 y 1.83 mL/min.^{1,3} La mayor parte de la saliva no estimulada, es producida por las glándulas submandibulares y sublinguales (alrededor del 75%) y el resto por la parótida.¹ Durante el consumo de alimentos, en respuesta a los estímulos de la degustación y de la masticación, hay un aumento marcado en la actividad neurotransmisora y la secreción salival aumenta, lo cual se conoce como “flujo salival estimulado o saliva estimulada”, que puede variar entre 0.2 y 5.7 mL/min.^{1,3} La saliva estimulada es producida en partes semejantes por las glándulas mayores. Esto implica que existe una amplia gama de niveles de flujo salival.¹



En sujetos sanos, la tasa del flujo salival no estimulado es de 0.3 a 0.4 mL/min y cuando el flujo salival es estimulado con el método de la parafina, éste aumenta de 1.0 a 2.0 mL/min.^{1,3,12} (Tabla 2.1) La producción diaria de saliva en un individuo normal, es de 600 a 720 mL/día, esto depende de la producción de cada una de las glándulas salivales, las condiciones fisiológicas, la estimulación, la edad y el sexo.^{1-3,5} En estudios realizados por Parvinen,⁷ se refiere a que existen diferencias significativas en cuanto a la producción salival de hombres y mujeres.

Si el fluido corporal disminuye en un 8%, la tasa del flujo salival disminuye al mínimo, produciendo cambios de acuerdo con la situación física del sujeto y a su ritmo circadiano.^{3,14}

Tabla 2.1 Rangos de Flujo Salival Estimulado

| Tasa de Flujo Salival | |
|-----------------------|------------------|
| Bajo | 0.00-0.99 mL/min |
| Normal | 1.00-2.00 mL/min |
| Alto | 2.01-5.7 mL/min |

Seif Tomas. *Saliva: Su rol en la salud y enfermedad. Actualidades Odontológicas. 1997*

El ritmo del flujo salival y la duración del estímulo, son factores importantes que influyen en la composición de la saliva, elevándose la concentración de la mayoría de los componentes salivales.³

2.3 FACTORES QUE INFLUYEN EN EL FLUJO SALIVAL

2.3.1 Estímulo

La presencia de alimento en la boca es un poderoso estímulo para la salivación y éste efecto está formado por tres componentes:

- El gusto forma un grupo de estímulos y los diferentes gustos varían en su efectividad como estímulos. El olor de los alimentos tiene un efecto



definido pero pequeño sobre la velocidad del flujo salival en comparación con las condiciones de reposo.

- La estimulación de la mucosa oral tiene alguna función, pero a menos que el alimento sea muy grueso, su acción es pequeña.
- Los movimientos de masticación que normalmente siguen la ingestión de alimento, también proporcionan un estímulo.³

La masticación va acompañada por muchos impulsos sensoriales como:

- La irritación mecánica de la mucosa oral, que sólo produce una respuesta moderada a menos que se aplique en las áreas de náusea.
- El estímulo será mayor cuando el trozo de de alimento que se mastica sea mas grande, porque existe mayor punto de fusión.
- Los impulsos cinestéticos de los músculos masticatorios, en donde los estímulos unilaterales, producen una mayor respuesta en el lado estimulado.³

El ritmo del flujo de la saliva es independiente del número de golpes masticatorios cuando este número se encuentra en el intervalo normal de 40 a 80 por minuto; por debajo de este número el ritmo disminuye y si se excede, el flujo aumenta.³

2.3.2 Enfermedades y condiciones sistémicas

Muchas condiciones de carácter sistémico causan disminución en el flujo salival. Algunas enfermedades causan destrucción progresiva del parénquima glandular, muchas veces, de forma irreversible. Otras veces pueden verse afectados los vasos o los nervios ocasionando efectos pasajeros y de carácter reversible. Incluidas en estas enfermedades están las condiciones reumatoides, hipertensión,



diabetes mellitus, fibrosis quística, condiciones neurológicas, depresión y deshidratación.

- Síndrome de Sjögren.- Prototipo de condición reumatoide. Este síndrome se considera como una enfermedad crónica, inflamatoria y autoinmune. Se caracteriza por la disminución en la secreción, involucrando glándulas salivales y lagrimales, que ocasionan resequedad en ojos y boca, provocando queratoconjuntivitis y xerostomía. Conforme avanza la enfermedad, hay un decremento progresivo del flujo salival, debido a la destrucción gradual del parénquima glandular, la degeneración de las células acinares y la atrofia posterior.^{9,15,16} Los signos de este síndrome, consisten en ojos secos, boca seca y artritis reumatoide así como otras enfermedades de tejido conectivo. Más del 90% de los pacientes que padecen esta enfermedad son mujeres, con una edad de 50 años aproximadamente. La enfermedad se da en todas la razas y todas la edades.^{16,20}
- Diabetes mellitus.- La diabetes mellitus se caracteriza por presentar signos característicos de polifagia, poliuria y polidipsia. La polidipsia se relaciona con la xerostomía. Algunos estudios han encontrado una mayor incidencia de diabetes en individuos que padecen xerostomía.¹⁷ Otros estudios revelan que los pacientes con diabetes no padecen ninguna otra enfermedad y cuya única medicación es la insulina, tienen una mayor prevalencia de padecer xerostomía.²¹



- Desórdenes neurológicos y psicogénicos.- Los estados psicóticos son capaces de deprimir el flujo salival, pero se conoce poco acerca de su modo de acción sobre la secreción del flujo salival. Entre éste tipo de enfermedades tenemos la narcolepsia²³ y la depresión, que además es tratada con medicamentos que causan hiposalivación.¹⁵
- Disfunción del sistema inmune.- Algunos casos de xerostomía son debidos a una respuesta inmunomediada por la reacción del transplante contra el tejido del huésped.²⁴

2.3.3 Estímulos luminosos

El flujo salival, tanto en reposo como estimulado, se reduce al vendar los ojos de la persona o al obscurecer el cuarto y el efecto es especialmente marcado con saliva no estimulada. Se sugiere que los estímulos luminosos de la retina, pueden inducir impulsos simpáticos a la glándula salival, así que cuando éstos no se encuentran presentes, el ritmo del flujo disminuye.³

2.3.4 Estrés

Se debe tener presente que existen circunstancias que modifican la cantidad del flujo salival, por ejemplo, bajo tensión existe una disminución del flujo salival.³

2.3.5 Ejercicio

La salivación se inhibe durante el ejercicio muscular y durante la aplicación de estímulos sensoriales a la piel.³

2.3.6 Edad

La tasa de flujo salival disminuye con la edad y éstos cambios funcionales son relacionados con hallazgos morfológicos de las glándulas salivales mayores



(parótida, sublingual, submaxilar) así como también las glándulas salivales menores (ubicadas por debajo de la mucosa labial y lingual).²⁵

Sin embargo, estudios realizados en 1973, demostraron que el flujo salival no disminuye en ancianos sanos.²⁶ A su vez, un estudio realizado en 1991, sugiere que la cantidad de flujo estimulado es influenciado por factores como la medicación y no por la edad.²¹

En realidad, el efecto de la edad en el flujo salival es incierto; es por eso que en un estudio realizado en 1997, se hace referencia a la hipótesis de que los pacientes ancianos que padecen algunas enfermedades y toman ciertos medicamentos, pueden tener diferencias en cuanto al promedio del flujo salival y en cuanto a los componentes bioquímicos de su saliva, en comparación a la de pacientes sanos.¹¹

Algunos autores,^{11,21} han sugerido que no hay relación entre la reducción de la producción salival y la edad, a pesar de que otros autores¹² indican lo contrario; además, Närhi (1994) concluye, que la medicación es la razón de la hiposalivación y no la edad cronológica de los individuos.²²

La conclusión a la que llegó Pajukoski después de realizar su investigación, fué la recurrente hiposalivación en los ancianos que toman fármacos que causan xerostomía y que además padecen enfermedades sistémicas.¹¹

2.3.7 Hormonales

Las hormonas de la corteza suprarrenal y la glándula tiroides pueden influir en la actividad general de la glándula, la hormona antidiurética facilita la reabsorción de agua en las células del conducto estriado, la testosterona y la tiroxina resultan en un incremento de la secreción salival.³ Durante el embarazo, se presenta



salivación excesiva, conocida como hipersalivación del embarazo.³ La menopausia induce un estado de hiposalivación debido a los niveles hormonales de ésta circunstancia, que puede ser reducida al utilizar estrógenos.¹³

2.3.8 Hidratación

Se ha observado que si el fluido corporal disminuye en un 8%, la tasa del flujo salival disminuye al mínimo, produciendo cambios de acuerdo con la situación física del sujeto.³

2.3.9 Radioterapia

Este tipo de tratamientos se realizan en casos de leucemia crónica, anemia aplásica, leucemia no linfocítica, leucemia linfocítica, linfoma de Burkitt's, neuroblastoma, enfermedad de Hodgkin's, entre otras, presentando en cada una, una reducción notable en la producción normal del flujo salival.²⁴

2.3.10 Medicamentos

En un estudio de 5 años realizado con individuos ancianos, se trató de verificar si existe una relación entre la exposición de medicamentos y el promedio del flujo salival. En éste caso se concluyó que la medicación de algunos fármacos ocasiona xerostomía y como su ingestión es obligatoria en la mayor parte de los casos, el problema de la xerostomía por medicamento radica en la duración de la exposición de los fármacos. También observaron que todos los ancianos toman al menos un medicamento al día y la mayor parte de ellos toma más de uno al día, ocasionando el problema de la medicación múltiple. Ante ésta desconcertante, es aún más difícil reconocer cuál de los medicamentos que se está ingiriendo es el que ocasiona la xerostomía.^{11,13,20,22} (Tabla 2.2 y Tabla 2.3)



Tabla 2.2 Relación de sustancias activas que causan xerostomía

| TIPO DE MEDICAMENTO | NOMBRE DE LA SUSTANCIA ACTIVA |
|---|--|
| 1. ANALGÉSICOS a) No Narcóticos b) Narcóticos | Ibuprofeno Fenoprofen Etodolac Nabumetona Sulfato de morfina Hidromorfina HCl Oxymorfina Hidrocodona Levofanol tartrate Metadona Meperidina Fentanil Sufentanil Codeína fosfórica Oxycodona Propoxifeno |
| 2. SUPRESORES DEL APETITO a) Anfetaminas b) No Anfetaminas | Benzafetaminas Bifetamina Dextroanfetaminas Metamfetamina Fentermin Fendemitrazin tartrate Fenfluramida |
| 3. ANTIHISTAMINICOS a) Étanolamidas b) Etildiaminas c) Fenotiazinas | Difenilhamidra Clemastina Clorpenhramina meleate Bropemmiramina Triplidina Prometazina Trimeprazina |
| 4. ANTIESPASMÓDICOS | Diciclorim HCl |
| 5. ANTIDIARREICOS | Difenato con atropina Loperamida |
| 6. PREPARACIÓN ANTI-ACNÉ | Isotretinonina |
| 7. ANTIARTRITICOS | Piroxicam |
| 8. AGENTES ANTIMANIACOS | Lítio |
| 9. AGENTES ANTIADRENÉRGICOS β_1 | Metoprolol Atenolol Nadolol Pinodolol Propanolol |
| 10. ANTICOLINÉRGICOS a) Urnarios b) Anticolinérgicos c) Anticolinérgicos Cuaternarios | Flavoxate HCl Oxybutinín HCl Atropina Escopolamina L-hioscinamina Alcaloides de la belladona Metoscopolamina Glicopirrolate Propantelilbromhidro Tridihexetil clorhidro |
| 11. ANTIPARKINSONIANOS | Benzotropina Biperidina Bromocriptina Carbidopa Difenhidramida Sulfato de hioscinamida Prociclidine Trihexfenidil |



Capítulo 2: Flujo, pH y capacidad amortiguadora

| TIPO DE MEDICAMENTO | NOMBRE DE LA SUSTANCIA ACTIVA |
|---|--|
| 12. AGENTES PSICOTRÓPICOS | Enzodicepinas Oxacepam Lorazepam Alopazolam Diazepam Halazepam Prazepam Dipotasio de clorazepam |
| 13. ANTIHIPERTENSIVOS a) ACE inhibidores b) Agentes antiadrenérgicos SNP | Captopril Enalapril Fosinopril Lisinopril Quinapril HCl Ramipril Clodina Guanabenz Reserpin Guanetidina |
| 14. DIURÉTICOS a) Diuréticos cíclicos | Triazidas Clorotiazida Hidroclorotiazida Ciclotiazida Metilclotiazida Benzotiazida Hidroflumetiazida Triclorometiazida Poliatiazida Quinetazona Metalazona Clortalidona Indapamida Flumetiazida Furosemida Acido etacrínico Bumetanida Guanadrel Prazosin |
| 15. BLOQUEADOR DEL CALCIO a) Antidepresivos b) Inhibidores de la serotonina c) Tetracíclicos | Nifedipina Dilitazem Verapamil Inhibidores de la MAO Sulfato de fenilzina Sulfato de tranilcipromina Venlafaxine Paroxetine Sertraline Aminas terciarias Aminotritina Imipramina Aminas secundarias Amoxapina Nortriptina Desipramida Protriptina Tetraciclina-maprotilina Misceláneos-tetradona |
| 16. ANTIHIPERTENSIVOS + DIURÉTICOS | Clonidina + clortalidona Nadolol + bendoflumazida Propanolol + hidroclorotiazida |
| 17. ANTIPSICÓTICOS Fenotiazinas | Alifáticos-clorpromazina Promazina Piperidinas-mesodirasina Toridasina |



Tabla 2.3 Enfermedades y Sustancias Activas más utilizadas por los residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet"

| ENFERMEDADES POR APARATOS Y SISTEMAS | SUSTANCIAS ACTIVAS UTILIZADAS | CODIGO OMS |
|---|--|--|
| 1) Enfermedades del Sistema Osteomuscular EADC Enfermedad articular deficiente crónica (artritis) Osteoporosis Artritis reumatoide Gota | Naproxeno, piroxicam*, diclofenaco, artridol, osteral Risedronate Prednisona, diclofenaco, profenid Alopurinol | 714 715 390 274 |
| 1 Enfermedades del Aparato Circulatorio IVP (insuficiencia venosa periférica) Cardiopatía mixta Hipertensión Hipotensión Arteriosclerótica Angina de pecho Insuficiencia cardiaca Insuficiencia cerebro-vascular Enfermedad arterial periférica Embolia | Nifedipina* Clortalidona+clonidina*, nadolol+bendoflumazida*, propranolol+hidroclortiazida* Verapamil, propranolol, enapril*, furosemida, captopril, metildopa, Co-Renitec, adalat, dilatocorampe, metropolol*, adalat, ramipril*, lisipronil* Efortin Ascor Clopidrogel Verapamil, nifedipina, propranolol, adalat Nitroglicena sublingual Pentoxifilina, isosorbide, adalat, vasodil ASA, propranolol Estreptoquinasa, dipiridamol | 443 425 401 458 440 413 428 436 447 444 |
| 2. Trastornos Mentales Trastorno de la memoria Demencia senil | Zinaricina Nimotop | 290 290 |
| 3. Enfermedad de las Glándulas Endócrinas Diabetes mellitus tipo I Diabetes tipo II Tiroiditis Nefritis, síndrome nefrótico y nefrosis | Insulina Tolbutamida, glibenclamida, diabenase Novotiroi Prednisona, rocantrol, alopurinol | 250 250 245 588 |
| 4. Enfermedades del Aparato Digestivo Gastroenteritis Gastritis Colitis Ulcerativa Estreñimiento Enfermedad Acido Péptica Úlcera Péptica | Benzatropina Ursodiol, melox, Corticosteroides, azulfidina, ranitidina Bellcunis, Plantago Psillium, senósidos AB Omeprazol, ranitidina Omeprazol, ranitidina | 555 535 558 533 531 |
| 5. Enfermedades del Aparato Respiratorio Enfermedad pulmonar obstructiva Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (bronquitis crónica) | Fluidasa Sulfato de terbutaline, bredón, fluidasa | 491 493 |
| 6 Enfermedades del Aparato Genitourinario Incontinencia urinaria Hipertrofia prostática | Tolterodine Terazosina | 588 600 |
| 7. Enfermedades del SN y Organos de los Sentidos Migraña Epilepsia Enfermedad de Parkinson | Sumatriptan Fenitoina, carbamazepina, difenilhidalto Levodopacarbidopa* | 346 345 332 |
| 8 Tumores Tumores de los huesos Cáncer de mama Tumor de labio, cavidad bucal y faringe | Hidrocodona*, etodolac*, quetorolaco, nubain Tamoxifen, etodocac*, nubain Etodolac*, nabumetona, nubain | 172 174 149 |
| 9. Enfermedades de los Organos de los Sentidos Presbicia (ceguera) Presbiacusia (sordera) | ----- ----- | 369 389 |
| 10 Enfermedades Infecciosas Herpes Zoster Amibiasis | Aciclovir Metronidazol | 053 006 |

Fuente directa y Vademecum Farmacéutico.1992 *Sustancias activas que acusan xerostomía



2.3.11 Ritmos circadianos

Estudios realizados anteriormente, desarrollaron técnicas para realizar mediciones en el ritmo del flujo salival. Adoptaron el método del estímulo constante, de manera que pudieran medirse las variaciones en el ritmo de flujo diario y argumentaron que las influencias resultantes en ritmos podrían ser un constituyente importante de los ritmos diarios.³

2.3.12 Otros factores que influyen en el flujo salival

El trabajo mental y la emoción influyen en el ritmo de secreción, pero en algunos individuos aumenta, mientras que en otros disminuye; los actos de deglutir y bostezar, van seguidos por un incremento transitorio en los ritmos de flujo de la parótida y después casi siempre por una pausa compensatoria.³ (Tabla 2.4)

Tabla 2.4 Factores que influyen en el flujo salival

| Factores que influyen en el flujo salival | |
|---|--|
| 1. Estímulo | Gusto – olor Estimulación de la mucosa oral Movimientos de masticación |
| 2. Enfermedades y condiciones sistémicas | Enfermedades sistémicas Condiciones reumatoides ej. Síndrome de Sjorgen Desórdenes hormonales ej. Diabetes mellitus Disfunciones del sistema inmunológico ej. Sida Desórdenes neurologicos ej. Parkinson Deshidratación |
| 3. Estímulos luminosos | La retina puede inducir impulsos simpáticos a la glándula salival, por lo tanto el flujo salival se reduce en ausencia de luz |
| 4. Estrés | Bajo tensión, disminuye la tasa del flujo |
| 5. Ejercicio | La salivación se inhibe durante el ejercicio muscular |
| 6. Edad | Atrofia glandular – hipofunción Disminución de la masticación Cantidad diaria de medicamentos que causan hiposalivación |
| 7. Hormonales | Hipersalivación del embarazo Hiposalivación del climaterio |
| 8. Hidratación | Si disminuye el fluido corporal en un 8%, el flujo salival se reduce al mínimo |
| 9. Radioterapia | Los pacientes irradiados terapéuticamente por cáncer de cabeza y cuello, padecen xerostomía |
| 10. Medicamentos | La causa más común de xerostomía, es la inducida por medicamentos que causan hiposalivación |
| 11. Ritmo circadiano | Durante el sueño, el flujo disminuye al mínimo, aumenta al despertar y vuelve a disminuir por la tarde |
| 12. Otros factores | El trabajo mental y la emoción - aumento o disminución del flujo |

Sreebny L.M. et al. International Dental Journal. 1992



2.4 MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE SALIVA

Cuando medimos el flujo salival, el propósito y método de los procedimientos de la recolección, deben ser explicados al paciente por adelantado. La saliva debe ser colectada entre una hora 30 minutos y dos horas después de comer, o después del ayuno nocturno. Los pacientes deben de ser instruidos de no hacer nada que estimule el flujo salival previo a la recolección.

Esta prohibición incluye no masticar nada, por ejemplo: comida, chicle, dulces, fumar, cepillarse, realizar enjuagues o beber.⁵

Actualmente, existen varias técnicas para recolectar la saliva total estimulada. Dentro de las más utilizadas mencionaremos dos técnicas no dolorosas y fáciles de llevar a cabo:

- a) Técnica de la Parafina.- Pedir al paciente que mastique una pastilla hecha a base de parafina (50% cera de campeche y 50% parafina), en su boca hasta que ésta se ablande (30 segundos), después pedirle que trague la saliva que se produjo hasta este momento. Posteriormente se le indica que mastique la pastilla de cera, como lo hace normalmente al comer, durante dos minutos. Después, se le pide que escupa la saliva acumulada en su boca en la vasija recolectora. Este procedimiento se repite dos veces más. El volumen de la saliva se mide en el recipiente y el flujo salival se expresa en mL/min.^{5,14}
- b) Método del ácido cítrico.- Se toma una solución de ácido cítrico al 2% con un hisopo y éste es frotado sobre la superficie laterodorsal de la lengua cada 30 segundos durante un periodo de dos minutos. Después la saliva



es depositada dentro del recipiente recolector. Igual que en el método de la parafina, se repite todo el procedimiento dos veces más, hasta completar los seis minutos. Como se mencionó anteriormente, el flujo se expresa en mL/min.^{5,6}

También existen técnicas que son dolorosas para el paciente, pero únicamente se utilizan al realizar estudios de glándulas mayores o menores.⁷

2.5 pH Salival

El pH (potencial de hidrógeno) es una medida de la actividad del ión hidrógeno en solución y esto nos muestra el grado de alcalinidad o acidez de una sustancia.⁸

El pH de la saliva es extremadamente sensible a la velocidad del flujo, sobre todo en condiciones de reposo y los resultados no tendrán ningún valor si no se controla este factor. También se establece que la naturaleza del estímulo no tiene importancia, si se aplican dos estímulos diferentes ajustando su intensidad de manera que se produzca el mismo ritmo del flujo, el pH será el mismo.^{3,5}

La saliva varía en pH durante el día y esto es controlado por la velocidad del flujo, aunque no se sabe con certeza. Durante el sueño, el pH disminuye supuestamente porque el ritmo de 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 del flujo aumenta. Después de una comida, invariablemente se ha encontrado que el pH disminuye por debajo del nivel en ayuno al cual regresa en una o dos horas.³ En la tabla 2.5 se muestran los valores de pH salival.

Una de las formas en que la saliva protege los dientes contra la caries, es neutralizando y amortiguando los ácidos. El pH y la capacidad amortiguadora de



la saliva son los encargados de realizar dicha tarea, y ésta difiere entre cada individuo.¹²

Tabla 2.5 Rangos de pH salival estimulado

| pH salival estimulado | |
|-----------------------|------------|
| Acido | 1.00-6.49 |
| Neutro | 6.5-7.5 |
| Alcalino | 7.51-14.00 |

Seif Tomás. Cariología. Especialidades Medicodontológicas. 1997

El pH crítico es el que permite que exista un balance entre la hipersaturación y la instauración de calcio y fosfato de la saliva; por debajo de éste valor, el material inorgánico de los dientes puede disolverse en ella. El factor de elevación del pH ayuda a eliminar la glucosa de la placa e incrementa la formación de bases. Debido a que en el pH crítico intervienen numerosos factores, no puede calcularse con precisión. Las comparaciones entre los cambios de pH en la placa de sujetos con caries activas y libres de caries, apoyan éste concepto y sugieren que la caries sólo se presenta si el pH disminuye a menos de 5.2.³

Al bajar el pH salival volviéndose más ácido, se puede incrementar su actividad cariogénica, dicha actividad está íntimamente asociada con los altos niveles de microorganismos, tales como: *Streptococcus spp*, *Lactobacillus spp* y *Actinomyces spp*.^{3,10,27}

2.6 Capacidad amortiguadora de a saliva

Al igual que existe una relación entre pH y flujo salival, también existe una relación del flujo salival con la capacidad amortiguadora. La capacidad amortiguadora (buffer) es el poder que tiene la saliva para corregir los cambios de pH cuando se adicionan ácidos o bases de una solución compleja (por ejemplo, la



fermentación de los azúcares), actuando diferentes sistemas reguladores, que trabajan neutralizando los iones que tienden a alterar el pH de la solución.³

Los reguladores salivales contienen bicarbonatos, fosfatos y urea. El bicarbonato es derivado parcialmente del plasma, de la actividad metabólica de las glándulas ductales y de la acción de las anhidrasas carbónicas. Una vez que el bicarbonato se encuentra en la cavidad bucal, éste forma complejos con las mucinas salivales, las cuales se absorben en las superficies bucales, de esta manera la función protectora de las mucinas se incrementa notablemente favoreciendo la producción de una barrera amortiguadora que evita la penetración de las sustancias ácidas a las mucosas bucales y el esmalte de los dientes.^{3,5}

Esto lo demostró Lilenthal (1955), quien midió el efecto amortiguador de la saliva antes y después de la eliminación de bicarbonato por una corriente de aire libre de CO₂ a un pH de 5 antes y después de la diálisis, que eliminó tanto los fosfatos como el bicarbonato, pero que no eliminó las grandes proteínas. La eliminación de bicarbonato reduce considerablemente el efecto amortiguador (figura 2.1) y la diálisis lo elimina por completo.

Concluyó que el bicarbonato es el regulador más importante, el fosfato tiene cierta acción y las proteínas no pueden considerarse como reguladores de la saliva, pero si lo son de la placa.²

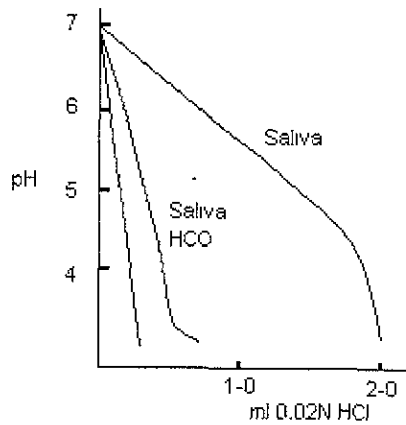


Figura 2.1

El sistema bicarbonato es bajo en saliva no estimulada y aumenta a medida que la saliva es estimulada.²

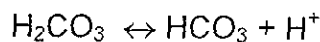
La capacidad amortiguadora (β) de un ácido débil (como el ácido carbónico) a un valor de pH está expresada por:

$$\beta = \frac{2.3 \times M \times K \times (H^+)}{[K \times (H^+)]^2}$$

Donde M es la concentración del amortiguador y K es la constante de disociación.

Esta ecuación muestra que β es directamente proporcional a la capacidad amortiguadora de la saliva y que alcanza su máximo en $pH = pK$.

El sistema amortiguador del bicarbonato está basado en el siguiente equilibrio:



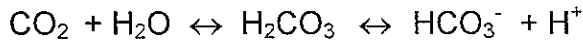
El pK de este sistema en la saliva es cerca de 6.1 a 6.3 el valor de la máxima capacidad amortiguadora de éste valor de pH:

$$K = \frac{(H^+) (HCO_3^-)}{(H_2CO_3)}$$

Cuando la concentración HCO_3^- y H_2CO_3 son iguales, el pH de la solución es igual al pK. que es de 6.1 a 6.3. El ácido carbónico es muy inestable y el equilibrio sólo



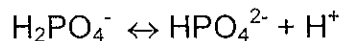
se da transitoriamente; da lugar a CO_2 y agua. El completo equilibrio se podría describir así:



Al formarse o añadir ácido a este sistema de niveles fisiológicos de pH, los protones son captados por el HCO_3^- . Mientras estén presentes los sistemas de bicarbonato no se producirá ningún cambio en el pH. El equilibrio se mantiene por un cambio de sentido hacia la izquierda de la ecuación. Este produce finalmente una liberación de CO_2 a la fase de gas en un rasgo importante del sistema bicarbonato. Este fenómeno es esencial para la acción amortiguadora del sistema bicarbonato.²

El sistema amortiguador del fosfato funciona básicamente por el mismo principio general que el sistema bicarbonato, excepto por el hecho de que no implica un cambio de fase. El sistema amortiguador del fosfato consta de H_2PO_4^- y HPO_4^{2-} .

Omitiendo el catión podemos escribir el siguiente equilibrio:



Este sistema tiene un pK de 6.8 a 7.0 que cae dentro de los valores normales de pH salival, permitiendo al sistema fosfato operar cerca de su máximo poder amortiguador.²

En la saliva se secreta urea constantemente, existiendo microorganismos de la placa dental, como el *Haemophilus parainfluenza*, que hidrolizan la urea salival en amoníaco y CO_2 . El amoníaco que se produce por éstos microorganismos, actúa como amortiguador de ácidos ya que eleva el pH salival. Todos los sistemas amortiguadores actúan juntos para mantener el pH salival por encima de seis.¹



El efecto amortiguador es alto inmediatamente al levantarse por la mañana, pero disminuye con rapidez y aumenta aproximadamente 15 minutos después de los alimentos. Existe una tendencia ascendente en el efecto amortiguador durante el día hasta que por la tarde casi siempre tiende a bajar.⁹

La capacidad amortiguadora de la saliva, disminuye cuando hay un nivel bajo de salivación, por lo que aumenta la cantidad de bacterias acidúricas y acidogénicas.⁸

Los mecanismos amortiguadores contrarrestan la acidez producida por los restos alimenticios que se depositan sobre las superficies de los dientes cuando éstos son fermentados por las bacterias, produciendo ácido láctico, ácido acético, ácido propiónico entre otros, que conducen a la descalcificación de los tejidos duros del diente y posteriormente a la caries dental.³

2.6.1 Determinación de la Capacidad Amortiguadora

Existen varios métodos para determinar la capacidad amortiguadora de la saliva.

Un método simple, que consiste en agregar a 1 mL de saliva estimulada, 3 mL de una solución de 0.005 Molar de HCl, junto con una gota de octanol (que previene la formación de espuma).^{2,9,14,15} Se mezcla vigorosamente y después de 20 minutos se mide el potencial de hidrógeno. El resultado de la capacidad amortiguadora, está relacionado con la concentración original de bicarbonato. Dicho método puede predecir si la saliva es capaz o no de impedir que el pH baje fácilmente desde los valores fisiológicos.⁹

La capacidad amortiguadora de la saliva se mide fácilmente mediante el método Dentobuff (Orion Diagnóstica, Espoo, Finlandia). Se utilizan tiras reveladoras que se encuentran impregnadas con indicadores químicos, éstas son cubiertas



con la saliva del paciente. El color que se produce indica la capacidad amortiguadora de la saliva de ácidos y bases.² (Tabla 2.6)

Tabla 2.6 Rangos de capacidad amortiguadora salival estimulada

| Capacidad amortiguadora salival | |
|---------------------------------|------------|
| Baja | 1.00-4.99 |
| Normal | 5.00-7.00 |
| Alta | 7.10-14.00 |

Seif Tomás. Cariología. Especialidades Médicodontológicas. 1997

2.6.2 Capacidad amortiguadora y su relación con caries

La capacidad amortiguadora de la saliva, es el mejor indicador de la actividad cariogénica. Los pacientes con una alta capacidad amortiguadora, generalmente son resistentes a los procesos cariosos; los pacientes que tienen una baja capacidad amortiguadora en la saliva, generalmente son susceptibles a la caries dental. Esta relación se puede llevar a cabo en una forma mas precisa si se realiza un conteo de concentración de *Lactobacillus spp* en la saliva. Los pacientes con una alta capacidad amortiguadora y conteos bajos en *Lactobacillus spp* indican una tendencia a ser resistentes a la caries dental. Los pacientes con una baja capacidad amortiguadora y conteos altos en *Lactobacillus spp* indican una tendencia a padecer caries activa.²

CARIES RADICULAR

3.1 DEFINICIÓN DE CARIES

La caries dental es una de las enfermedades infecciosas de mayor prevalencia en el hombre y que continúa manteniéndose como uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial.¹¹

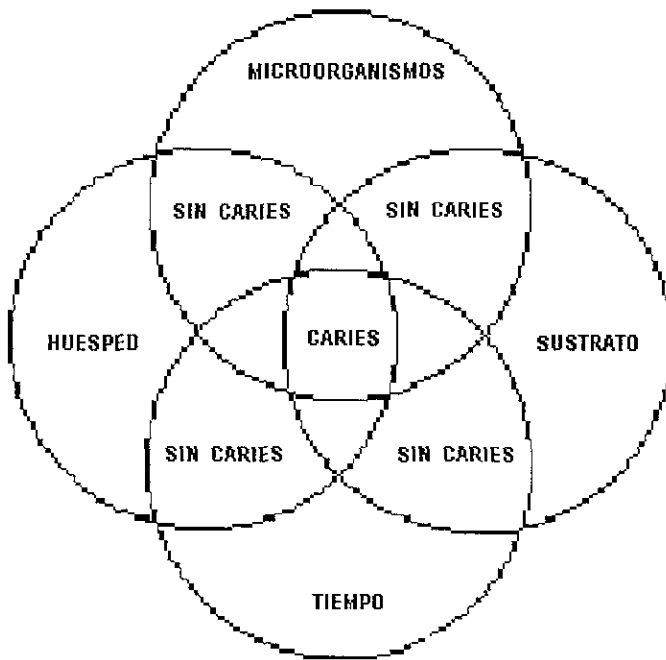
La caries dental es la destrucción localizada de los tejidos duros del diente, ocasionada por la acción bacteriana. La caries dental es una enfermedad en la cual los tejidos duros del diente son modificados y eventualmente disueltos.²⁴ También se define como la descomposición molecular de los tejidos duros del diente que involucra un proceso histoquímico y bacteriano, el cual termina con descalcificación y disolución progresiva de los materiales inorgánicos y desintegración de su matriz orgánica.²⁴

La caries dental es una enfermedad multifactorial en la que existe interacción de tres factores principales: El huésped (particularmente la saliva y los dientes), la microbiota y el sustrato (la dieta). Además de éstos tres factores, deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo, el cual deberá considerarse en toda exposición acerca de la etiología de la caries, es decir, para que exista caries debe haber un huésped susceptible, una microbiota oral cariogénica y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un periodo determinado.^{28,29} (Figura 3.1)

La saliva forma parte importante del equilibrio en la interacción de la etiología de la caries. Cuando existe una disminución en la producción del flujo salival, dicha interacción se altera hacia un mayor desarrollo de caries debido a la baja exposición de fluoruros salivales, a una disminución de la autólisis dando lugar a una mayor permanencia de placa en superficies dentales.³²



Figura 3.1 Diagrama de la caries dental



Seif Tomás. Cariología. Actualidades Médico Odontológicas. 1997

La caries es una lesión penetrante, mas que una destrucción de la superficie externa del esmalte, demuestra la difusión de ácido hacia el interior.³ Aquellas áreas de los dientes que no estén protegidas por la autolimpieza, tales como fosetas, fisuras y puntos de contacto, son mas susceptibles a presentar caries dental que aquellas expuestas a la autolimpieza, tales como superficies linguales y bucales.¹

La formación de cavidades cariosas comienza como pequeñas áreas de desmineralización en la superficie del esmalte, progresando a través de la dentina y llegar a la pulpa dental. La desmineralización es provocada por ácidos, en particular el ácido láctico, producido por la fermentación de los carbohidratos de la dieta realizada por los microorganismos bucales. La formación de la lesión



involucra la disolución del esmalte y la remoción de los iones de calcio y fosfato, así como el transporte hasta el medio ambiente circundante. Esta etapa inicial es reversible y la remineralización puede ocurrir con la presencia de fluoruros.²⁸

3.2 ETIOLOGÍA DE LA CARIES CORONAL

Existen numerosas evidencias que han permitido demostrar que la placa dental es un prerrequisito indispensable para la iniciación de la caries dental. El grado de cariogenicidad de la placa dental es dependiente de una serie de factores que incluyen:

1. La localización de la placa y microorganismos presentes en placa, zonas específicas del diente como son las superficies lisas, fosetas, fisuras y superficies radiculares.
2. El gran número de microorganismos concentrados en áreas no accesibles a la higiene bucal o a la autolimpieza.
3. La producción de una gran variedad de ácidos (ácido láctico, acético, propiónico, etc.) capaces de disolver las sales de calcio del diente.
4. La naturaleza viscosa de la placa favorece la retención de compuestos formados en ella y disminuye la difusión de elementos neutralizantes hacia su interior.²⁸

3.3 FACTORES QUE AFECTAN EL PROCESO DE LA CARIES

Los factores que influyen en una cavidad cariosa pueden agruparse de la siguiente manera:



- A. Velocidad de flujo y viscosidad de la saliva.- Hay evidencia que la relativa ausencia de caries se asocia con un rápido flujo de saliva. Un flujo rápido de saliva móvil bien regulada reduciría la disminución en el pH de la placa y tendería a remover las bacterias y los desechos de alimentos hacia el tracto digestivo. La baja viscosidad en la saliva está asociada con un índice de caries bajo.
- B. Actividad antibacteriana.- Algunos de los componentes salivales son bactericidas o bacteriostáticos que actúan como reguladores de la microbiota oral.
- C. Amilasa salival.- Existen informes contradictorios sobre la relación entre la actividad de la amilasa salival y la intensidad del ataque de caries.
- D. El espaciamiento de los dientes.- Si el arco dental está bien desarrollado y los dientes están espaciados en forma adecuada y ocluyen satisfactoriamente, hay pocas o ninguna áreas de estancamiento y por tanto, hay menos oportunidad de ataque bacteriano.²⁸

3.4 PREVALENCIA DE CARIES

La prevalencia de la caries depende de cuatro factores de riesgo:³⁰

- a) Flujo salival
- b) Frecuencia en el consumo de azúcares
- c) Promedio o frecuencia de la limpieza dental
- d) Grupo social



3.5 CARIES RADICULAR

3.5.1 ANTECEDENTES

La enfermedad de caries radicular no es un fenómeno nuevo,³¹ es una enfermedad antigua, que persiste hasta nuestros días.³² De hecho existen evidencias antropológicas que muestran la existencia de la caries radicular en restos de dientes y mandíbulas encontradas.³¹ El examen de cráneos antiguos revela que la caries radicular era común en el hombre del pasado: egipcio, anglosajón primitivo, indio norteamericano, peruano precolombino y más.²⁹

En la civilización moderna la fluoración del agua, programas de odontología preventiva y mejores materiales de restauración dental, hacen que sea mayor la probabilidad de conservar los dientes durante más tiempo. En consecuencia, existe una mayor posibilidad de que se presente recesión del tejido gingival como resultado de la enfermedad periodontal, la superficie expuesta de cemento es entonces vulnerable al ataque de la caries radicular²⁹ y se cree que en los próximos 50 años la caries radicular será la enfermedad bucal dominante en adultos.³¹ Los factores detrás de éstas sospechas son:

- 1) Cambios demográficos en la distribución de edades de la población, ya que países industrializados han demostrado que la edad de la población se incrementará en los próximos 25 años, aumentando el porcentaje de individuos de 65 años o más.^{30,31,33-36}
- 2) Incremento en la retención de dientes debido a que se ofrece atención a la población (niños, adolescentes y adultos), combinado con los efectos de la exposición al fluoruro y los posibles cambios en los hábitos preventivos,



incluyendo la dieta. Es por eso que la prevalencia de caries radicular ocurre principalmente en ancianos.^{31,33,37}

- 3) La falta de posibilidad y la ampliación en la utilización de métodos para prevenir la recesión gingival asociada a enfermedad periodontal.³¹ Existen factores que provocan la exposición de las superficies radiculares al medio ambiente oral como: lesiones mecánicas ocasionadas por higiene oral,^{30,35} recesión gingival ocasionada por enfermedad periodontal,^{30,38} como resultado del tratamiento en cirugía periodontal,^{30,35} la colocación de restauraciones dentales cercanas al borde gingival,³¹ o por la combinación de todos éstos factores.³⁵
- 4) También se debe tomar en cuenta la peculiar estructura y bioquímica de la superficie radicular (cemento), que aparentemente es mucho más vulnerable a la destrucción química y mecánica, en comparación con la resistencia que presenta el esmalte dental.³²

3.5.2 DEFINICIÓN DE CARIES RADICULAR

La caries radicular es una lesión pequeña y progresiva que se presenta en la superficie de la raíz ocasionada por la invasión microbiana. Se le conoce con diversos nombres, como caries cemental, caries cervical y caries senil.²⁹

La caries radicular se presenta cuando existe una recesión gingival y la superficie radicular del cemento y la dentina se encuentra expuesta al medio ambiente oral. Las lesiones con caries en la superficie radicular son en su mayoría supragingivales y se encuentran asociadas con la colonización de bacterias



presentes en placa, aunque no todas las superficies radiculares se encuentran cubiertas por placa.³²

3.5.3 ETIOLOGÍA

La etiología de la caries radicular sugiere que la microbiota de la placa, cemento y dentina radicular cariada es compleja e incluye una gran cantidad de microorganismos miembros de los grupos anaerobios facultativos grampositivos, anaerobios estrictos grampositivos, anaerobios facultativos gramnegativos y anaerobios estrictos gramnegativos. Por lo tanto se demuestra una etiología de tipo polimicrobiana siendo esta esencial para la iniciación de la caries en la superficie radicular.²⁸

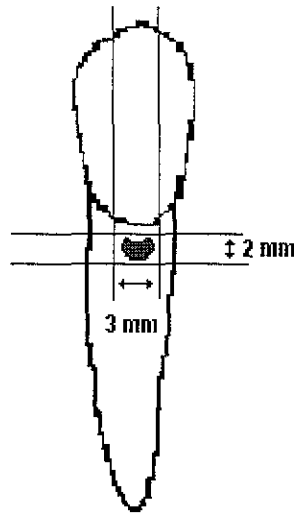
3.5.4 LOCALIZACIÓN

Este tipo de lesiones cariosas se pueden encontrar por debajo de la unión cemento-esmalte y/o en cualquier superficie dental que presente exposición radicular.³⁹

La caries radicular tiene ligera profundidad que es menor a dos milímetros. La caries de la raíz se inicia en la unión amelo-cementaria o cerca de ella, aparece únicamente cuando el cemento se encuentra expuesto, por esta razón es mas frecuente en personas de edad, se presenta con mayor frecuencia en las superficies bucal, lingual y proximal.²⁹ (Figura 3.2)



Figura 3.2 Localización de la caries radicular



Schüpbach. Caries Research, 1996

En 1997 un estudio de 5 años realizado en Suecia, sobre incidencia de caries radicular en individuos de 60, 70 y 80, se llegó a la conclusión de que los molares superiores son los dientes más afectados por la caries radicular, seguidos por los caninos y premolares superiores e inferiores, siendo los incisivos de ambas arcadas, los menos afectados en la lista. También refiere que las superficies bucales inferiores y las superficies distales superiores tienen la prevalencia más alta de caries radicular. Por lo tanto, las superficies linguales son las menos afectadas.⁴⁵

En 1996, se realizó un estudio de 5 años en una población de Carolina del Norte en ancianos de una casa hogar para localizar patrones de distribución de caries radicular. En este estudio se observó que hay ancianos que presentan recesión gingival en todos los dientes, pero la prevalencia es mayor en los primeros molares e incisivos inferiores. Estos resultados afirman, como una regla, que los



inferiores anteriores en sus caras proximales, son los dientes con mayor prevalencia de caries radicular.⁴⁶

En realidad, se desconoce la verdadera localización de los dientes y las superficies afectadas por caries radicular, debido a que los resultados de Fure no coinciden con los resultados de Lawrence en sus respectivos estudios.^{45,46}

3.5.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA CARIES RADICULAR

La caries radicular se define como una lesión descalcificada que se localiza por debajo de la unión cemento-esmalte o en cualquier superficie radicular.^{34,39,40-42}

Este tipo de caries no se ve claramente, es suave al tacto, con frecuencia se percibe en una zona decolorada y se caracteriza por la destrucción del cemento con penetración de la dentina subyacente, a medida que la lesión progresa, se extiende en forma circular en lugar de hacerlo en profundidad.²⁹

Existen dos tipos de caries radicular: activa e inactiva.

La lesión inicial aparece en estados tempranos, como una pequeña y bien definida área decolorada, localizada en la unión cemento-esmalte.³⁹

La lesión activa se observa con una coloración amarillenta o café claro. Se puede apreciar con un instrumento que su superficie es suave y correosa, además de no presentar cavidad obvia.^{34,39,40-43}

Las lesiones activas tienden a extenderse lateralmente haciendo coalescencia con lesiones menores de dientes vecinos.³⁹ También tienden a expanderse



apicalmente conforme el margen gingival retroceda por enfermedad periodontal.^{39,44}

Las lesiones inactivas tienen una coloración más oscura, casi negra, de consistencia brillante y dura,¹² debido a que la superficie de dichas lesiones se encuentra completamente remineralizada, además de presentar esclerosis en los túbulos dentinarios.³¹ (Tabla 3.1)

Tabla 3.1 Tipos de caries radicular

| TIPO | COLORACIÓN | TEXTURA | CAVIDAD |
|----------|--|--|---|
| ACTIVA | Opacas de color blanquizco, amarillento o café claro | Irregular, correosa y suave a la presión | En algunos casos, no presenta cavidad obvia |
| INACTIVA | Brillosas de color café, café oscuro o negro | Regular y dura a la presión | Su cavidad se encuentra totalmente remineralizada |

Rosen B et al. Caries Research, 1996

Las lesiones de caries radicular inactiva difieren de las lesiones de caries radicular activa en:

1. Las lesiones inactivas tienen un mayor contenido de minerales en la capa superficial que las lesiones activas.
2. Ausencia de bacterias viables en túbulos dentinarios de lesiones inactivas.
3. Las lesiones inactivas son impermeables a la tinción con pastillas reveladoras.
4. Las lesiones inactivas tienen gran resistencia a la dilución ácida y a la actividad de enzimas proteolíticas.³¹

3.5.6 GRADOS DE CARIES RADICULAR

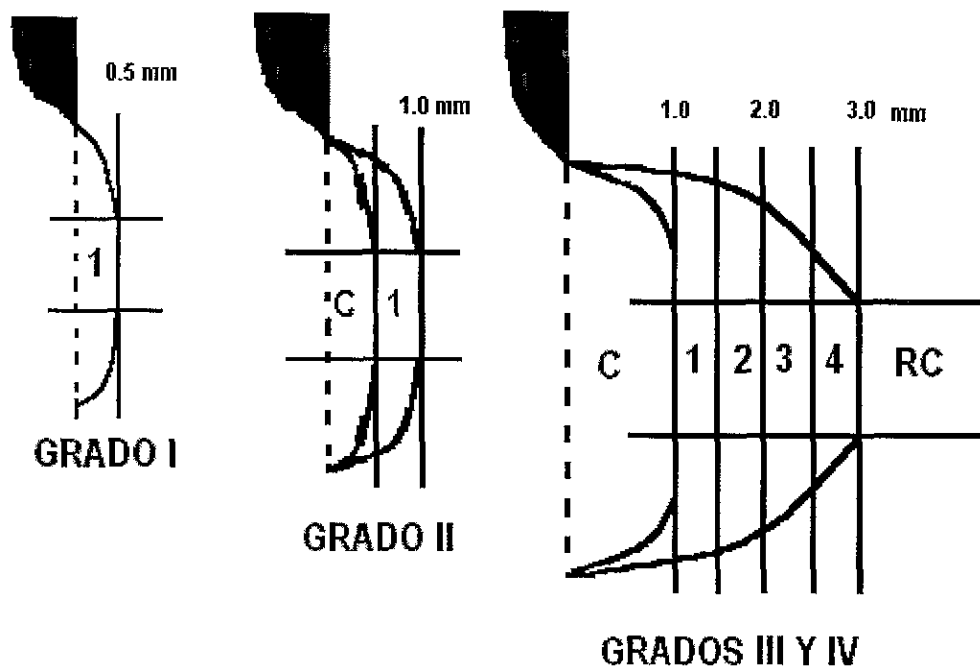
- Grado I.- Lesiones incipientes, no existe defecto en la superficie.
- Grado II.- Lesiones con una profundidad aproximada de 0.5 mm o menos.
- Grado III.- Lesiones con cavidad franca mayores a 0.5 mm de profundidad.



- Grado IV.- Lesiones francas que involucran el conducto radicular.⁴⁷

(Figura 3.3)

Figura 3.3 Grados de Caries Radicular



C= Cavidad RC= Conducto Radicular

Schüpbach. Caries Research, 1996

3.5.7 EPIDEMIOLOGÍA

La caries radicular se relaciona directamente con la caries coronal, debido a que los microorganismos existentes en la caries coronal también se encuentran involucrados con la caries radicular, no de la misma forma, pero si están relacionados.³⁹

La saliva le sirve a los microorganismos que provocan la caries radicular como medio de transporte y además le aporta los nutrientes y pH satisfactorio si no



existe una higiene correcta;¹¹ si existe hiposalivación se ocasiona una mayor acumulación de placa bacteriana y por lo tanto un incremento en la cantidad de microorganismos anaerobios en boca, dando lugar a un incremento en el riesgo de padecer caries radicular.^{12,38}

La enfermedad periodontal y la caries radicular están fuertemente asociados, ya que la recesión gingival es un antecedente condicional para el desarrollo de microorganismos que provocan caries radicular.^{29,47,48}

También se toma en cuenta la creciente retención de dientes en adultos y ancianos, que están más predispuestos a una recesión gingival y por lo tanto, a una lesión de caries radicular.^{31,33-35,39,46}

3.5.8 HISTOPATOLOGÍA

El contenido inorgánico del tejido de las lesiones radiculares cariosas disminuye durante el proceso de invasión microbiana y esto se incrementa conforme avanza la penetración de las bacterias, que a su paso, desmineralizan la dentina.⁴⁷

Microradiográficamente, las lesiones tempranas de caries radicular se muestran como zonas radiolúcidas profundas que parecen hipermineralizadas.³⁹

La superficie del cemento cariado tiene cambios estructurales, mostrando apariencia de panal de abejas o pequeñas depresiones cóncavas. Esto se debe a la destrucción de cristales de apatita ocasionada por la penetración bacteriana en el cemento radicular.³⁹

En lesiones más avanzadas, los microorganismos invaden los túbulos dentinarios, que se pueden extender hasta los conductos pulpaes.³⁹



3.5.9 PREVALENCIA DE CARIES RADICULAR EN SUJETOS ANCIANOS

En países del primer mundo, se han observado importantes cambios en la salud dental. Esto ha mostrado un incremento de personas de edad avanzada que retienen una mayor cantidad de dientes naturales.^{33,40,41,44,47,53}

Ante éste fenómeno, existe un aumento en la posibilidad de padecimientos dentales en ancianos, como la enfermedad periodontal;³⁷ tratamientos quirúrgicos; lesiones mecánicas o la combinación de todos estos factores, que dan como resultado, recesiones gingivales.^{39,41,54} Las recesiones gingivales dejan expuestas al medio ambiente oral a las superficies radiculares que son rápidamente colonizadas por microorganismos que pueden ocasionar caries radicular,^{39,40,53} es por eso que la prevalencia de caries radicular en ancianos es alta.^{47,55}

En cuanto a la prevalencia,⁵⁵ han encontrado que más del 90% de los ancianos han tenido experiencia de caries coronal a pesar de que la caries dental en el anciano generalmente involucra las superficies radiculares o se presenta como una lesión secundaria alrededor de restauraciones previas. Como consecuencia de la recesión gingival, las superficies radiculares son más susceptibles a la destrucción mecánica del esmalte, debido a la estructura de la dentina y el cemento. La prevalencia de caries radicular en ancianos es más alta que en los grupos de edad menor; varía entre 13% y 89% según la metodología que se haya utilizado y está positivamente asociada con el número de superficies en riesgo.⁴³

En 1999, Borges afirma que la caries radicular se puede convertir en un problema mayor debido al aumento con la edad de la exposición de las superficies dentales.



Además los ancianos están más frecuentemente en riesgo de cambiar su situación médica y social, lo que también aumenta el riesgo de caries dental. Los resultados de su estudio realizado en una población anciana de la Ciudad de México, fueron que la prevalencia de la caries coronal fue del 98.2%, la prevalencia de caries radicular fue de 40.2% para toda la población.³⁶

3.6 ÍNDICE RADICULAR DE KATZ

Para poder hablar de un índice de caries radicular, es indispensable nombrar al Dr. Katz (1984), que desarrolló el índice de prevalencia de caries radicular.³¹

La caries radicular no es un fenómeno nuevo, de hecho, existen evidencias antropológicas que muestran la existencia de caries radicular y coronal en restos de dientes de personas de civilizaciones antiguas.³¹

Con el paso del tiempo, ha habido un aumento en el número de caries radicular y en los próximos 50 años, la caries radicular será la enfermedad oral dominante en adultos³¹. Los factores de éstas sospechas son:

1. Cambios demográficos en la distribución de edades en la población.
2. Incremento de la retención de dientes en los años maduros. Esto se ocasiona por los efectos por la exposición al flúor (agua y sal); por los cambios en los hábitos preventivos y en la dieta.
3. La ausencia de métodos preventivos contra la recesión gingival.

Estos factores sugieren que con el paso del tiempo, más personas se encontrarán con la posibilidad de presentar enfermedad periodontal que ocasione recesión gingival y por lo tanto, superficies susceptibles a caries radicular.³¹



Es por eso que existe la necesidad de llevar a cabo exámenes epidemiológicos para conocer su etiología y los factores de riesgo asociados con la caries radicular.³¹

Katz (1984) afirma que el RCI es un método fácil de utilizar para reportar caries radicular en estudios epidemiológicos descriptivos y analíticos. Permite una mejor comparación entre poblaciones, interpretaciones mas claras de factores de riesgo y asesoría precisa de agentes preventivos y tratamiento.³¹

3.6.1 Criterios para definir caries radicular

- Criterio visual y táctil.-
 - a) Lesiones que muestran cavidades ordinarias en cualquier superficie radicular que muestre cavidad franca y cualquiera de las dos siguientes:
 - Obscura o apariencia descolorida.
 - Pegajosa o consistencia correosa cuando se le aplica presión moderada.
 - b) Lesiones sin cavidad ordinaria.- Cualquiera de las superficies radiculares con apariencia obscura o descolorida, con cualquiera de las dos siguientes:
 - Sensación pegajosa de consistencia correosa al aplicar presión moderada.
 - Sin ninguna evidencia táctil (lesiones inactivas)



- Criterio radiográfico
- Localización de la superficie

La fórmula para determinar el RCI es:

$$\frac{\text{Número de lesiones cariosas radiculares}}{\text{Número de dientes o superficies con recesión gingival}} \times 100 = \text{RCI}$$

El resultado es en términos epidemiológicos, una proporción de sitios afectados entre los que están en riesgo de caries radicular.

Los datos para obtener el RCI son recolectados de la siguiente manera:

| Estado Dental | M | D | B | L |
|-----------------------|---|---|---|---|
| Obturado con recesión | | | | |
| Recesión con caries | | | | |
| Sin recesión | | | | |
| Dientes perdidos | | | | |
| Recesión sin caries | | | | |

MICROORGANISMOS ASOCIADOS A CARIES RADICULAR

4.1 ANTECEDENTES

Aunque existen diferencias de opinión acerca de cómo y cuales microorganismos producen lesiones cariosas y también como las producen; en general se acepta que la caries radicular no se presenta sin microorganismos.²⁹ También es importante mencionar que no toda la microbiota de la caries radicular está implicada en el mismo grado, tomando en cuenta que existe una sucesión microbiana para su desarrollo.²

4.2 CONSIDERACIONES ECOLÓGICAS

En primer lugar, debe existir recesión gingival para que las superficies radiculares queden expuestas al medio ambiente oral.^{1,11,12} El cemento y la dentina radicular son ricos en componentes orgánicos y al ser expuestos proveen un ambiente adecuado para la acumulación bacteriana y el desarrollo de la caries radicular.^{2,3} Los rasgos clínicos e histopatológicos de la caries de la superficie radicular no son iguales a los de la caries del esmalte, lo que indica diferencias en los dos procesos. La acumulación bacteriana supragingival se caracteriza por una complejidad de géneros bacterianos que varía según el lugar. Esto hace difícil asociar los grupos de bacterias específicas.^{2,56}

En la caries radicular son importantes las bacterias acidófilas y altamente acidogénicas, aunque también aquellas que poseen actividades proteolíticas y peptidolíticas.²



Bacterias acidogénicas.- La mayoría de los géneros dominantes en la placa dental y en la saliva, pueden metabolizar azúcares o carbohidratos en ácido láctico, que desmineraliza la superficie radicular, por ejemplo: *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus salivarius*, *Actinomyces viscosus*, *Leptotrichia buccalis* y *Selenomonas noxia*.^{2,32,57} También están presentes organismos incapaces de hidrolizar carbohidratos, que a su vez, fermentan ácidos orgánicos, por ejemplo: *Bacteroides gracilis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Fusobacterium nucleatum* y *Veillonella dispar*.³² Las bacterias acidogénicas están invariablemente en la placa y en la saliva de individuos con caries radicular activa, caries radicular inactiva y en los libres de caries radicular.^{2,32,57}

Productos finales Ácidos.- El ácido láctico y el ácido acético influyen en el proceso de desmineralización del diente. La exposición de la placa a azúcar o hidratos de carbono produce cambios en la proporción y cantidad de diversos ácidos, con un aumento en la concentración de ácido láctico. Este ácido es el más importante en la desmineralización del esmalte. Otros ácidos, como el ácido acético contribuyen a la formación de la lesión puesto que la mezcla de ácidos acético y láctico tienen propiedades aditivas que desmineralizan el esmalte.²

Velocidad de producción de ácido.- La mayoría de los microorganismos presentes en la placa dental y la saliva son acidogénicos, la capacidad de producción de ácido varía según las diferentes especies.²

Bajo condiciones óptimas, algunas bacterias son capaces de producir ácido más rápido que otras por ejemplo, la velocidad de producción ácido de los *Streptococcus* es mayor que la de los *Actinomyces*.²

Los *Lactobacillus* son particularmente acidófilos, éstas bacterias pueden crecer a un pH de ≤ 5.0 y 5.2 . En un ambiente ácido creado por todas las bacterias acidogénicas en la placa y la saliva, éstos microorganismos mantendrán su capacidad de producir ácido y disminuir el pH. Esto es importante en la desmineralización del esmalte.^{2,32}

Acidogénesis en saliva.- Los *Lactobacillus* son microorganismos que requieren de un pH muy bajo para su desarrollo. Anteriormente se creía que los *Lactobacillus* eran las bacterias primordiales de la caries; ésta teoría se retractó cuando se demostró que los conteos de *Lactobacillus* en placa bacteriana son muy bajos, pero muy altos en la superficie de la lengua.³² Posteriormente, se demostró la correlación positiva entre el número de *Lactobacillus* por mililitro de saliva y la experiencia de caries. Esta relación es vista como el reflejo del total de los carbohidratos consumidos que favorecen el crecimiento y la acidogénesis de éstas bacterias en la lengua. Al descamarse las células epiteliales de la lengua, éstas flotan en la saliva junto con los *Lactobacillus*, dando como resultado un pH salival ácido apropiado para el desarrollo de otras especies bacterianas cariogénicas.³²

El 90% de los conteos de UFC/mL de saliva, son bacterias grampositivas.⁴⁸

Bacterias productoras de álcali.- Se conoce que la microbiota de la placa dental genera compuestos alcalinos, en el ayuno los niveles de pH de la placa son más altos que en la saliva. Los productos alcalinos se forman a través del metabolismo



de la urea a amoniaco y CO₂, así como de la descarboxilación de los ácidos de la placa, a aminas. Los bacilos gramnegativos también contribuyen la producción de compuestos alcalinos por su capacidad de producir aminoácidos. El pH de la placa dental se incrementa como resultado de éstos procesos metabólicos. Es un factor que contribuye a la remineralización después de un ataque inicial de caries.

No todas las bacterias acidogénicas en la placa dental pueden ser consideradas como implicadas en el proceso de la caries dental en el mismo grado.²

4.3 MICROORGANISMOS PRESENTES EN LA CARIES RADICULAR

Se debe precisar la relación que existe entre la microbiota de la caries radicular y la microbiota de la placa dental que cubre las superficies radiculares expuestas.⁴⁷

La caries coronal está relacionada con la prevalencia de *Streptococcus spp*, *Lactobacillus spp* y *Actinomyces spp* dando evidencia de que la presencia de éstas bacterias favorecen el desarrollo de la caries radicular.^{3,31,32,35,47,49,50}

Algunos de los microorganismos presentes en la caries radicular son diferentes de los que se encuentran en lesiones de otras superficies lisas debido a que la lesión inicial es en el cemento y dentina, no en el esmalte.²⁹

La agregación microbiana que se encuentra sobre la superficie radicular es poco conocida.¹³ Algunos de los géneros mas encontrados en lesiones de caries radicular son: *Actinomyces viscosus*, *naeslundii*, *georgiae*, *odontolyticus*, *israeli*; *Streptococcus oralis* (*sanguis*, *gordonii*, *oralis*, *mitis*, *anginosus*, *constellatus*,



intermedius) y *Streptococcus mutans* (*crictetus*, *ferus*, *mutans*, *rattus*, *sobrinus*); y *Lactobacillus salivarius*, *casei*, *acidophilus*, *plantarum*, *oris*, *graceri*, *brevis* y *fermentum*; dando evidencia de que la presencia de éstas bacterias favorecen su desarrollo.^{3,32,38,53}

También existe relación de la microbiota de las superficies radiculares con los géneros grampositivos *Staphylococcus epidermidis*; *Eubacterium yurii*, *nodatum*, *timidum*; *Rothia dentocariosa*; *Bifidobacterium dentium*,^{3,32,47} así también los géneros gramnegativos de bacilos como *Bacteroides gracilis*, *Porphyromonas endodontalis* y *gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *loescheii*, *melaninogenica*, *denticola*, *buccae* y *oris*; *Mitsuokella dentalis*, *Selenomonas noxia*, *Capnocytophaga sputigena* y *ochracea*, *Eikenella corrodens*, *Wolinella curva*, *Campylobacter consisus*, *Neisseria sicca* y espiroquetas como *Treponema denticola*.³² También se encuentran levaduras como *Candida albicans*.^{2,32,47} En la tabla 4.1 se muestra la microbiota de la caries radicular.

4.4 MODO DE ACCIÓN BACTERIANO

Se sabe que el número de bacterias presentes en lesiones iniciales es menor que en lesiones avanzadas, lo cual es de esperarse por el modo de acción bacteriano, que consta de sucesión de poblaciones microbiológicas en lesiones iniciales y avanzadas.³⁹ Se ha demostrado que las especies dominantes en lesiones iniciales de caries radicular son *Actinomyces viscosus*, *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sanguis*.^{2,32,48} El porcentaje de algunas especies de *Lactobacillus* en lesiones iniciales es mas alto en comparación a lesiones avanzadas.⁴⁸



Tabla 4.1 Microbiota de la caries radicular

| TIPO DE MICROORGANISMO | MICROORGANISMOS GRAMPOSITIVOS | | MICROORGANISMOS GRAMNEGATIVOS | |
|------------------------|---|--|---|--|
| | AEROBIO, ANAEROBIO FACULTATIVO | ANAEROBIO | AEROBIO, ANAEROBIO FACULTATIVO | ANAEROBIO |
| COCOS | <i>Streptococcus oralis</i> <i>sanguis</i> <i>gordonii</i> <i>oralis</i> <i>mitis</i> <i>anginosus</i> <i>constellatus</i> <i>intermedius</i> <i>Streptococcus mutans</i> <i>cricetus</i> <i>ferus</i> <i>mutans</i> <i>rattus</i> <i>sobrinus</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> | | <i>Neisseria sicca</i> | <i>Veillonella dispar</i> |
| BACILOS Y FILAMENTOS | <i>Rothia dentocariosa</i> <i>Actinomyces viscosus</i> <i>naeslundii</i> <i>erksonii</i> <i>odontolyticus</i> <i>israelii</i> <i>georgiae</i> <i>Lactobacillus fermentum</i> <i>grasseri</i> <i>salivarius</i> <i>casei</i> <i>brevis</i> <i>acidophilus</i> <i>odontolyticus</i> <i>oris</i> | <i>Eubacterium yurii</i> <i>nodatum</i> <i>timidum</i> <i>Bifidobacterium dentium</i> | <i>Capnocytophaga sputigena</i> <i>ochracea</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Wolinella curva</i> <i>Campylobacter concisus</i> <i>Leptotrichia buccalis</i> | <i>Bacteroides gracilis</i> <i>Porphyromonas endodontalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>buccae</i> <i>denticola</i> <i>oralis</i> <i>loescheii</i> <i>melaninogenica</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Mitsuokella dentalis</i> <i>Selenomonas noxia</i> |
| ESPIROQUETAS | | | <i>Treponema denticola</i> | |
| LEVADURAS | <i>Candida albicans</i> | | | |

Slots J. Contemporary Oral Microbiology and Immunology. 1992

Schüpbach P. Human root caries: Histopathology of arrested lesions. 1992

Anders Thylstrup. Saliva: Formación, composición y posibles modos de actuación. 1986

Las bacterias penetran el cemento a través de las fibras de colágeno que tienen poca resistencia ante la dilución de los ácidos bacterianos. En presencia de túbulos dentinarios abiertos en dentina periférica, la invasión ocurre en pequeños grupos a lo largo de minúsculas aberturas orientadas perpendicularmente a la superficie radicular. Al encontrarse cubiertas por la placa dental, éstas pequeñas



aberturas empiezan a ser colonizadas por las especies bacterianas encontradas hasta este momento,^{50,52} ésta acción bacteriana representa la desmineralización inicial de la superficie de la dentina, dando oportunidad a que la acidogénesis de las especies realicen su trabajo.⁴⁷ La similitud de la microbiota de la placa y de la caries radicular no es sorpresivamente diferente ya que en la placa se alojan gran cantidad de bacterias cariogénicas.^{50,52}

Las muestras microbianas tomadas de la dentina de personas con caries radicular revelaron la presencia de especies como *Actinomyces naeslundii*, *odontolyticus*, *odontolyticus* y *eriksonii* así como también *Rothia dentocariosa*.^{2,32}

La caries de 2do grado, es en la que se han abierto los túbulos dentinarios permitiendo la invasión más profunda de microorganismos a dentina primaria que va siguiendo los túbulos dentinarios hasta los conductos pulpares.⁴⁷

La proporción de *Streptococcus mutans* en lesiones avanzadas, es mayor que la observada en las lesiones iniciales. Sin embargo conforme las lesiones avanzan predominan bacterias anaerobias facultativas como *Staphylococcus epidermidis* y *Neisseria sicca*. También anaerobias como *Eubacterium sabbureum* y *Bifidobacterium dentium*.⁴⁷

Las bacterias gramnegativas forman la minoría de la microbiota en las lesiones iniciales y avanzadas,⁴⁷ pero se ha comprobado que la bacteria gramnegativa anaerobia *Bacteroides gracilis* está presente en caries radicular, al igual que las *Porphyromonas endodontalis*, *Selenomonas noxia*, *Capnocytophaga sputigena* y *ochracea* y *Wolinella curva* que son capaces de colonizar los túbulos dentinarios



vacíos, así como *Campylobacter consisus* que está presente en conducto radicular y lesiones cariosas radiculares profundas.³²

Los *Actinomyces naeslundii* y *Streptococcus mutans* son las bacterias que prevalecen en cualquier grado de lesión de caries radicular.^{2,48}

4.4.1 *Streptococcus spp*

Las diferentes especies de *Streptococcus* son cocos anaerobios facultativos grampositivos, tienen forma esférica, ovalada o elongada. Aparecen en pares o en cadenas cortas. No son móviles y no forman esporas. Poseen filamentos que les ayudan a la adherencia y a la agregación bacteriana. La morfología de las colonias varía entre especies. Fermentan carbohidratos obtenidos de los restos alimenticios de la cavidad bucal.^{28,32,56}

Colonizan la superficie dental (*S. mitis, sanguis y mutans*), son componentes importantes de la placa supragingival (*S. intermedius*) y también se encuentran en mucosas y en la saliva.^{33,40,44,53} Se les relaciona también con la pérdida de hueso alveolar y caries radicular.^{10,32,37,}

La cavidad oral y en especial los órganos dentarios humanos, son el hábitat primario para los *Streptococcus oralis* y *mutans*, los cuales se adaptan en colonias mediante la adhesión a las superficies de los dientes.

Algunas especies de *Streptococcus mutans* son cariogénicas y son consideradas como la causa principal de caries humana. Su cariogenicidad es atribuida a su alta producción de ácido láctico que disuelve los tejidos duros del diente.^{32,35}



La producción de polisacáridos extracelulares en presencia de sacarosa, es el factor mas importante en la colonización de éstas bacterias.³²

Existen dos grupos de *Streptococcus* presentes en cavidad oral y son *Streptococcus oralis* y *Streptococcus mutans*.

1. Grupo *Streptococcus oralis*: El término oralis significa “de la boca” Este grupo los conforman siete especies que son:

- *S. sanguis*: La adhesina de ésta bacteria promueve la agragación bacteriana.³²
- *S. oralis*: Hidrolizan carbohidratos (sacarosa). No está relacionado con algún tipo de enfermedad bucal.³²
- *S. mitis*: Se ha aislado de la superficie dental.³²
- *S. anginosus*: Se ha encontrado en la placa sub y supragingival.³²
- *S. constellatus*: Presente en placa dental.
- *S. intermedius*: Presente en placa.³²
- *S. gordonii*: Promueve la adherencia bacteriana en placa.³²

2. Grupo *Streptococcus mutans*: Mutans significa “cambiante” y se refiere a la apariencia de las colonias en el agar sacarosa. Por su heterogenicidad, se han dividido en cinco especies:

- *S. mutans*
- *S. sobrinus*
- *S. rattus*
- *S. ferus*
- *S. cricetus*



Los factores de cariogenicidad de los *S. mutans* son:

1. Producen polisacáridos extracelulares e intracelulares.
2. Tienen elementos que determinan fenómenos de adhesión, agregación y coagregación bacteriana.
3. Metabolizan rápidamente los azúcares a ácido láctico.
4. Poder acidógeno, acidófilo y acidúrico.
5. Pueden conseguir el pH crítico para la desmineralización de los tejidos duros del diente muy rápido.

Los medios de cultivo más comunes para *Streptococcus mutans* son el Agar mitis-salivarius-bacitracina modificado por Gold (MSB-Gold) y el Agar telurito-levadura-tripticaseína-sacarosa-bacitracina (TYS20B por sus siglas en inglés).

Para un óptimo crecimiento de las colonias, las placas deben permanecer en un medio de 5% a 10% de CO₂ en un lapso de tres días.^{32,35,38,40,53,58,59}

4.4.2 *Lactobacillus spp*

Su nombre significa “pequeño bastoncito de leche”. Son bacilos grampositivos anaerobios facultativos y catalasa negativos. Regularmente son bacilos largos de 0.5 a una micra. Crecen en cadenas, son móviles, sus colonias son blancas, circulares y lisas de dos a cinco milímetros de diámetro. Crecen favorablemente en condiciones anaerobias. Presentan metabolismo fermentativo y oxidativo. Son los primeros colonizadores de las membranas de la mucosa bucal, especialmente la lengua, es frecuente encontrarlos en la flora salival por la descamación de las células epiteliales de la lengua.³²



Existe una gran relación entre el número de *Lactobacillus spp* de la placa bacteriana que se encuentra sobre lesiones de caries radicular. Los niveles de *Lactobacillus spp* en la saliva están asociados a la caries coronal y radicular de los dientes, algunos de ellos están asociados en el progreso de lesiones cariosas profundas, sin embargo, a diferencia de los *Streptococcus mutans*, los *Lactobacillus spp* colonizan los dientes pobremente y son encontrados en niveles bajos en la placa que rodea el esmalte.⁵⁶

Para que se encuentren niveles altos de *Lactobacillus spp* en saliva, es necesario el consumo alto de carbohidratos. Su acción cariogénica, consiste en:

- Su poder acidogénico ya que fermentan del 50% de la glucosa proveniente de los carbohidratos en ácido láctico produciendo una variedad de ácidos etanol y dióxido de carbono.
- Son conocidos como microorganismos altamente acidogénicos y acidúricos.
- Poseen fimbrias que le permiten llevar a cabo la agregación bacteriana.
- Acción proteolítica moderada.³²

El medio utilizado para el desarrollo óptimo de los *Lactobacillus spp* debe tener los requerimientos nutricionales mínimos, lo que significa que debe tener un pH muy bajo (pH 5.4). Éste es el Agar Rogosa, en un medio de 5 a 10% de oxígeno durante tres días.^{27,32,35,38,53}

Existen dos factores, que cuáles influyen en el aumento de *Lactobacillus spp* bucales. la exposición de lesiones cariosas y la frecuente ingesta de azúcar. Los



factores adicionales incluyen la presencia de dentaduras removibles y aparatos ortodónticos así como también el porcentaje del flujo salival bajo y la hiperglucemia debido a diabetes mellitus no controlada. Los individuos resistentes a la caries usualmente registran en sus conteos de *Lactobacillus spp* una cantidad menor a 10^3 UFC/mL saliva.⁵

Otra técnica para llevar a cabo un análisis en términos y órdenes de magnitud de concentración de *Lactobacillus* en saliva, es mediante tiras reveladoras (Dentocult LB, Orion Diagnostica Espoo, Finland)

Existe una gran relación entre el número de *Lactobacillus spp* de la placa bacteriana que se encuentra sobre lesiones de caries radicular. Los niveles de *Lactobacillus spp* en la saliva están asociados a la caries coronal y radicular de los dientes. Algunos de ellos están asociados en el progreso de lesiones cariosas profundas.^{35,38,53}

Las especies de *Lactobacillus* presentes en caries radicular son:

Lactobacillus salivarius, casei, acidophilus, plantaurum, oris, graceri, brevis y fermentum.

4.4.3 Actinomyces spp

Su nombre significa “rayo de hongo”, son bacilos gram positivos, anaerobios facultativos que requieren bióxido de carbono para un óptimo crecimiento. Realizan glucólisis y tienen un ciclo de Krebs parcial a partir del cual forman succinato y lactato, cuya producción depende del CO₂ al que la bacteria esta expuesta. Estas especies tienen un metabolismo fermentativo y utilizan un alto



rango de azúcares. Sus colonias son lisas, secas, circulares o de forma irregular. Algunas especies tienen filamentos que ayudan a la adherencia y coagregación de bacterias gramnegativas en la placa.^{32,50}

El nicho primario de éstas bacterias son las superficies dentales y posteriormente las mucosas.³² Se les asocia con gingivitis, pérdida ósea y caries coronal y radicular. El papel principal de los *Actinomyces spp* es el que realizan en la caries radicular,^{28,34,44} especialmente el *Actinomyces viscosus*.³² Todas las especies de *Actinomyces spp* crecen favorablemente en Agar sangre, sin embargo también es utilizado el Agar CFAT (cadmio-fluoruro-acriflavina-telirito), en un atmósfera anaerobia, incubándose por un periodo de tres días.^{3,50,51}

Los factores de cariogenicidad de los *Actinomyces spp* son:

- Poder acidogénico.
- Producción de polisacáridos intra y extracelulares.
- Poseen fimbrias.
- Actividad proteolítica moderada.³²

Las especies de *Actinomyces* presentes en cavidad bucal son:

El *Actinomyces viscosus* se detecta con frecuencia en las muestras de caries radicular, pero no hay indicios de un aumento en el número de éstos organismos y es una de las especies dominantes en la placa supragingival, por lo tanto, se debe implicar al *Actinomyces viscosus* como contribuyente a la producción de caries en la superficie radicular en los seres humanos.^{2,32,50,51}



Es evidente que la proporción de *Actinomyces spp*, particularmente los *A. naeslundii*, es más alta en lesiones de caries radicular avanzadas, que en iniciales.⁴⁰

La saliva les sirve a las bacterias como medio de transporte para llegar a todas las zonas de la boca, el pH salival al ser ácido, favorece el desarrollo de las principales bacterias cariogénicas y la capacidad amortiguadora salival reducida impide que se regrese a un nivel de pH normal.^{3,25} Es por eso que se requieren pruebas que ayuden a revelar si la acidez de la saliva o la reducción del flujo salival influyen en la caries radicular en ancianos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La tasa del flujo salival, el pH salival y la capacidad amortiguadora salival, son factores muy importantes para la función normal de los sistemas de defensa oral.^{3,5,11-13}

Al existir algún factor que altere cualquiera de éstas funciones salivales (pH, tasa del flujo salival y capacidad amortiguadora), se ocasiona un desajuste en la armonía del medio ambiente oral, que provoca una mayor disposición a la caries, enfermedad periodontal, pérdida de órganos dentarios y cambios morfológicos en la integridad de los tejidos blandos, llegando incluso al padecimiento de enfermedades oportunistas.^{3,14}

Los ancianos se caracterizan por ser particularmente susceptibles a la hiposalivación o resequedad bucal como resultado de enfermedades sistémicas y/o por la utilización de algunos fármacos; además hay que tomar en cuenta que el fenómeno de flujo salival reducido se intensifica si se presenta medicación múltiple.¹⁰⁻¹²

Algunos autores,¹⁰⁻¹² han relacionado la hiposalivación bucal de los ancianos con la incidencia de caries radicular. Se ha asociado la presencia de diferentes microorganismos como factores que contribuyen a la incidencia de caries radicular. Estos microorganismos son: *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* y *Actinomyces*, pero se desconoce con exactitud la actividad cariogénica de dichas bacterias en las diferentes etapas de la historia natural de la enfermedad.^{5,12,13}



La saliva le sirve a las bacterias como medio de transporte para llegar a todas las zonas de la boca, el pH salival al ser ácido, favorece el desarrollo de las principales bacterias cariogénicas y la capacidad amortiguadora salival reducida impide que se regrese a un nivel de pH normal.^{3,25} Es por eso que se requieren pruebas que ayuden a revelar si la acidez de la saliva o la reducción del flujo salival influyen en la caries radicular en ancianos.

Las investigaciones existentes sobre la relación del pH, la tasa del flujo salival y capacidad amortiguadora en pacientes geriátricos, se han realizado principalmente en países del primer mundo,^{4,7,10,11,27} por lo cual es necesario documentar este tipo de estudio en nuestro país y en Latinoamérica con la finalidad de corroborar los resultados, ya que la información que existe en México y Latinoamérica es limitada. Por lo que surge la siguiente pregunta de investigación ¿El pH, la capacidad amortiguadora y el flujo salival están asociados con el aumento de microorganismos cariogénicos (*Streptococcus spp*, *Lactobacillus spp* y *Actinomyces spp*), así como también la relación de estos con caries radicular en ancianos de la Casa Hogar "Arturo Mundet"?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

El presente proyecto tiene como propósito conocer la correlación de la saliva (flujo, pH y capacidad amortiguadora) con la presencia de microorganismos cariogénicos (*Streptococcus spp*, *Lactobacillus spp* y *Actinomyces spp*), así como la asociación de éstos con la caries radicular en residentes y usuarios de la Casa Hogar para ancianos “Arturo Mundet” de la Ciudad de México, en un periodo comprendido entre mayo y agosto del 2000.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar la tasa del flujo salival estimulado, de los residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.
2. Determinar el valor del pH salival estimulado, de los residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.
3. Determinar el valor de la capacidad amortiguadora salival estimulada, de los residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.
4. Observar si existe alguna asociación entre el número y el tipo de medicamentos que acostumbran ingerir los residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”, con la tasa del flujo salival.



5. Determinar el número de UFC/mL de saliva de *Streptococcus spp* de los residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.
6. Determinar el número de UFC/mL de saliva de *Lactobacillus spp* de residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.
7. Determinar el número de UFC/mL de saliva de *Actinomyces spp* de residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.
8. Determinar si existe una relación entre la tasa del flujo salival estimulado y la caries radicular en los residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.
9. Determinar si existe una relación entre el pH salival estimulado y la caries radicular en los residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.
10. Determinar si existe una relación entre capacidad amortiguadora salival estimulada y caries radicular de los residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.
11. Determinar si existe una relación entre caries radicular y los conteos de UFC/mL de saliva de *Streptococcus spp* de los residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.



12. Determinar si existe una relación entre caries radicular y los conteos de UFC/mL de saliva de *Lactobacillus spp* de los residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

13. Determinar si existe una relación entre caries radicular y los conteos de UFC/mL de saliva de *Actinomyces spp* de los residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

HIPOTESIS

H_a A mayor tasa de flujo salival estimulado, será menor el número de superficies radiculares afectadas por caries en ancianos.

H_0 A mayor tasa de flujo salival estimulado, no será menor el número de superficies radiculares afectadas por caries en ancianos.

H_a Existe asociación entre el valor del pH salival estimulado y el número de lesiones de caries radicular en ancianos.

H_0 No existe asociación entre el valor del pH salival estimulado y el número de lesiones de caries radicular en ancianos.

H_a Existe asociación entre el valor de la capacidad amortiguadora salival estimulada y el número de lesiones de caries radicular en ancianos.

H_0 No existe asociación entre el valor de la capacidad amortiguadora salival estimulada y el número de lesiones de caries radicular en ancianos.

H_a Existe relación entre el tipo o cantidad de medicamentos ingeridos por los ancianos y la tasa del flujo salival estimulado.

H_0 No existe relación entre el tipo o cantidad de medicamentos ingeridos por los ancianos y la tasa del flujo salival estimulado.



H_a A mayor cantidad de UFC/mL de saliva de *Streptococcus spp* de saliva estimulada, será mayor el número de lesiones de caries radicular en ancianos.

H_0 A mayor cantidad de UFC/mL de saliva de *Streptococcus spp* de saliva estimulada, será menor el número de lesiones de caries radicular en ancianos.

H_a A mayor cantidad de UFC/mL de saliva de *Lactobacillus spp* de saliva estimulada, será mayor el número de lesiones de caries radicular en ancianos.

H_0 A mayor cantidad de UFC/mL de saliva de *Lactobacillus spp* de saliva estimulada, será menor el número de lesiones de caries radicular en ancianos.

H_a A mayor cantidad de UFC/mL de saliva de *Actinomyces spp* de saliva estimulada, será mayor el número de lesiones de caries radicular en ancianos.

H_0 A mayor cantidad de UFC/mL de saliva de *Actinomyces spp* de saliva estimulada, será menor el número de lesiones de caries radicular en ancianos.

METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO

De acuerdo con las características y objetivos planeados, el estudio realizado fue de tipo transversal.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Este estudio, forma parte de una línea de investigación, en la cual se realizó una visita previa a la Casa Hogar un año antes, por lo cual, en un inicio se contaba con una población de 120 sujetos de 60 años en adelante, de los cuales un total de 72 sujetos fueron captados en nuestra visita, representando el 60% de la población total inicial en el periodo Mayo-Agosto 2000, de los cuales 43 son residentes internos y 29 usuarios de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Todos los ancianos de 60 años o más que aún conservaran uno o más órganos dentarios que fueron 43 residentes y 29 usuarios de La Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet", siendo un total de 72 sujetos en el periodo Mayo-Agosto 2000, que cumplieran con los criterios de inclusión.



CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet"
2. Sujetos de 60 años y más.
3. Con al menos un órgano dentario presente.
4. Que desearan participar en el estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Haberse cepillado los dientes, o haber ingerido alimentos o fumar previo dos horas al examen clínico.
2. Haber ingerido antibióticos por lo menos cuatro semanas antes de la toma de la muestra.

DEFINICIÓN OPERACIONAL Y ESCALA DE LA MEDICIÓN DE VARIABLES

- Adscripción en el asilo.- Se entendió como residente, a la persona que viviera dentro de las instalaciones de la Casa Hogar para Ancianos, y se entendió como usuario, a las personas que única y exclusivamente acudieran a alguna actividad de tipo recreativa regularmente a las instalaciones de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet"
- Mes y año de nacimiento.- Se pidió el mes y el año de nacimiento del individuo y se verificaron las fechas en las listas de la Casa Hogar para Ancianos para corroborar los datos manifestados y evitar confusiones.



- Edad.- Se tomó en años cumplidos a la fecha de la entrevista según lo que respondiera el individuo a la pregunta del examinador sobre su fecha de nacimiento y edad. Se verificó en las listas del asilo ya que en ocasiones no recordaban o no querían decir su edad; tomando como prioridad los registros de la Casa Hogar.
- Género.- Se registró como masculino y femenino según observó el entrevistador.
- Uso de medicamentos.- Se entendió como el tipo, cantidad y frecuencia de medicamentos que el individuo tomó a la fecha de la entrevista, así como si alguno de éstos ocasionaba xerostomía. Se registraron según los códigos de la OMS y se verificaron con las historias clínicas de la Casa Hogar para Ancianos, con el fin de corroborar los datos manifestados por los ancianos.
- Índice de caries radicular.- Se definió como una lesión descalcificada que se localiza en la unión cemento-esmalte o totalmente en la superficie radicular con un área suave decolorada, donde el explorador entra con facilidad y muestra resistencia al desalojo. Se registró de acuerdo a los criterios de Katz.³¹ Se registro de la siguiente manera:
 1. No hay recesión
 2. Recesión con superficie radicular sana
 3. Recesión con superficie radicular cariada
 4. Recesión con superficie radicular obturada
 5. Diente ausente
 6. No se pudo observar.
- Tasa del flujo salival estimulado.- Se entendió como la cuantificación de la saliva obtenida durante cinco minutos de estimulación registrada en mL/min^{5,12}



y clasificada en los siguientes rangos: Bajo (0-0.99), Normal (1.00-2.00) y Alto (2.01-5.7).²⁹

- Valor del pH salival estimulado.- Se entendió como el potencial de hidrógeno de la saliva estimulada mediante la utilización de tiras indicadoras y se registró de acuerdo a la escala colorimétrica que va del 1 al 14^{14,15,27} y se clasifico como: Ácido (1.00-6.49), Neutro (6.5-7.5) y Alcalino (7.51-14).²⁹
- Valor de la Capacidad Amortiguadora de la saliva estimulada.- Se entendió como la capacidad que tiene la saliva de regresar a su pH normal después de haber vertido 500 microlitros de ácido clorhídrico al 0.005% en 1ml de saliva estimulada y se registró de acuerdo a la escala colorimétrica de pH que va del 1 al 14^{2,7,14,15} y se clasifico como: Bajo (1.00-4.99), Normal (5.00-7.00) y Alto (7.10-14.00).²⁹
- Recuento microbiano por niveles de infección de *Streptococcus spp.*- Se cuantificó el número de UFC por mililitro de saliva diluida, a través del crecimiento de las bacterias en los medios selectivos específicos TSY20B agar^{49,53,58} y MSB-Gold,^{39,58} que se registraron: De 0-1,000 UFC/mL de saliva, De 1,001-10,000 UFC/mL de saliva, De 10,001-100,000 UFC/mL de saliva, De 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva y $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva.²⁹



- Recuento microbiano por niveles de infección de *Lactobacillus spp.*- Se cuantificó el número de UFC por mililitro de saliva diluida, a través del crecimiento de las bacterias en el medio de cultivo Rogosa SL,^{32,33,40,53} que se registraron: De 0-1,000 UFC/mL de saliva, De 1,001-10,000 UFC/mL de saliva, De 10,001-100,000 UFC/mL de saliva, De 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva y $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva.²⁹
- Recuento microbiano por niveles de infección de *Actinomyces spp.*- Se cuantificó el número de UFC por mililitro de saliva diluida, a través del crecimiento de las bacterias en el medio de cultivo CFAT-agar,^{39,50,51} que se registraron: De 0-1,000 UFC/mL de saliva, De 1,001-10,000 UFC/mL de saliva, De 10001-100000 UFC/mL de saliva, De 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva y $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva.²⁹

MATERIAL Y EQUIPO TÉCNICO

El listado del material utilizado para el estudio se encuentra en el ANEXO 1.

MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La recolección de la información se realizó dentro de las instalaciones de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”, contando con la aprobación de las autoridades correspondientes, así como el consentimiento informado de los sujetos de estudio.



El estudio se realizó en tres fases:

PRIMERA FASE

La primera fase consistió en entrevistar a los sujetos a través de un cuestionario exento para dicho estudio. (ANEXO 2)

SEGUNDA FASE

La segunda fase consistió en realizar el examen clínico para la identificación de caries radicular bajo los criterios de Katz.³¹ Dicho examen se realizó por un odontólogo calibrado completamente equipado (bata, lentes, cubrebocas y guantes), utilizando una sonda periodontal tipo OMS, espejo bucal del número cinco y sentado en un sillón dental con una lámpara de luz frontal. Todos los datos se registraron en un odontograma exento para dicho fin con la asistencia de un apuntador.

TERCERA FASE

La tercera fase consistió en la toma de muestra de saliva estimulada para posteriormente registrar la tasa del flujo salival estimulado, pH salival estimulado y capacidad amortiguadora estimulada.

MUESTRA DE SALIVA ESTIMULADA

- 1) Antes de tomar la muestra de saliva, se verificó que el individuo no hubiese comido, bebido, fumado o lavado sus dientes en un tiempo menor de 2 hrs. La finalidad del no lavado dental, era obtener una muestra fiel de la saliva en la que no se removiera la placa dental presente. Se dieron las



instrucciones previamente a cada individuo con la finalidad de que se hiciera más fácil la toma de la muestra.

- 2) La técnica que se empleó en este estudio, fué muy parecida a la técnica de la parafina, pero con algunas modificaciones como son: El tiempo y la primera muestra si se tomó en cuenta. Nuestra técnica consistió en masticar una pastilla de parafina de aproximadamente 1gr, elaborada a base de 50% de cera de Campeche y 50% de parafina. Se le pidió al sujeto que masticara la pastilla “como un chicle” y la saliva estimulada que se acumuló, fué vertida en un cono de plástico que a su vez se encontraba dentro de un tubo de analgen (previamente esterilizado). Este procedimiento se llevó a cabo durante cinco minutos y se escupió en el cono cada minuto. La medición de la tasa del flujo salival se realizó en mL/min. Se le pidió al sujeto que durante la toma de la muestra, no hablara ni se tragara la saliva.⁵
- 3) Una vez obtenida la muestra de saliva estimulada, se tomaron 500 μ L con una micropipeta (Labpette) y se colocaron en un medio de transporte VMGAI. ^{32,60} (ANEXO 3)
- 4) El resto de la saliva se almacenó en un contenedor con refrigerantes con la finalidad de conservar la integridad de los componentes. Posteriormente todas las muestras se transportaron al anexo de Salud Pública Bucal dentro del Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología en la DEPEI de la U.N.A.M., para su procesamiento en un lapso no mayor de cuatro horas. Cada tubo y cada medio de transporte se marcó con un código correspondiente para cada individuo.



REGISTRO DE LA TASA DEL FLUJO SALIVAL ESTIMULADO

El registro de la tasa del flujo salival estimulado, el pH y capacidad amortiguadora de la saliva, se realizarón simultáneamente para evitar cualquier error.

- 1) Una vez en el Laboratorio, se tomó cada tubo de analgen y se homogenizó la muestra de saliva en un Vortex-Genie 2 (VWR Scientific) a velocidad cuatro, durante 30 segundos.
- 2) Posteriormente se abrió el tubo de analgen y se pesó en una báscula Scout OHAUS con la ayuda de un vaso de precipitado para sostener el tubo de analgen.
- 3) Se registró en cada historia clínica, la cantidad del flujo salival estimulado de cada individuo, obteniendo los mL/min restándole el peso del tubo y del vaso de precipitado que sostenía al tubo.

REGISTRO DEL pH SALIVAL ESTIMULADO

- 1) Se homogenizó la muestra de saliva en el vortex a velocidad cuatro por 30 segundos.
- 2) Se abrió el tubo de analgen y se colocó dentro tubo una tira indicadora de pH y se remojó bien durante unos segundos, se retiró y se verificó el color que indicaba la acidez o alcalinidad de la muestra.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



REGISTRO DE LA CAPACIDAD AMORTIGUADORA SALIVAL ESTIMULADA

- 1) Se homogenizó la muestra de saliva en el vortex a velocidad cuatro por 30 segundos.
- 2) Se tomó un mililitro de saliva del tubo de analgen con una micropipeta y se vertió en un tubo eppendorf.
- 3) Después se tomaron 100 μ L de solución de HCl al 0.005 N y se vertieron en el tubo eppendorf, se agitó en el vortex a velocidad cuatro por diez segundos y se le introdujo el papel indicador de pH.
- 4) Se recomendó verificar juntas las dos tiras indicadoras de pH para evitar algún error porque al observarlas separadamente se podría distinguir otro color en los rangos de pH.
- 5) Todos los datos obtenidos se registraron en los cuestionarios correspondientes para cada individuo.

PROCESO DE SEMBRADO

- 1) Una vez en el laboratorio, se tomaron los medios de transporte que contenían la saliva y se homogenizaron en el vortex durante un minuto a velocidad cuatro en la campana de bioseguridad Steril Gard II Type A/B3.



- 2) Posteriormente se tomaron 500 μ L del medio de transporte con la micropipeta y se vertieron en un tubo con 4.5 mL de caldo para dilución Broth (dilución 10^{-1}), se homogenizó el tubo durante diez segundos en el vortex y se realizó la segunda dilución colocando 500 microlitros de la primera dilución en otro tubo con 4.5 de caldo para dilución Broth (dilución 10^{-2}). (ANEXO 4)

- 3) La segunda dilución se homogenizó en el vortex por diez segundos y se tomaron 100 μ L de saliva diluida de éste tubo, que fueron sembrados en las placas, las cuales contenían los siguientes medios de cultivo: TSY20B Agar *Streptococcus spp.*,^{58,49,53} MSB-Gold Agar *Streptococcus spp.*,^{39,58} Rogosa Agar *Lactobacillus spp.* ;^{32,33,40,45} CFAT Agar *Actinomyces spp.*^{39,50,51} (ANEXO 5)

- 4) Las cajas fueron incubadas a 37°C durante tres días, dentro de una cámara de anaerobiosis Forma Scientific mod. 1024 bajo una atmósfera de 10% mol CO₂, 10% mol hidrógeno y un balance de nitrógeno.

- 5) Posteriormente las placas fueron cuantificadas en UFC/mL de saliva, bajo un contador de colonias Sol-Bat Q-14 en las cuales se observó un estimado de colonias de 30 a 300 UFC/mL de saliva debido a las diluciones realizadas (10^{-1} y 10^{-2}). Los registros de cada conteo registraron en cada una de los cuestionarios de los individuos.



PROCESAMIENTO DE INFORMACIÓN

La información fue capturada en una base de datos creada en Dbase 3.0, posteriormente fue analizada con el paquete estadístico SPSS for Windows 8.0

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se obtuvieron las frecuencias de las variables cualitativas, así como las medias y desviación estándar de las variables cuantitativas (pH salival, flujo, capacidad amortiguadora, caries radicular y UFC/mL de saliva).

Para obtener la prevalencia de caries radicular, se obtuvo la proporción de sujetos con una o más superficies cariadas. Se obtuvo la razón de momios para conocer la diferencia entre residentes y usuarios. Se utilizó la prueba de χ^2 de Mantel-Haenzel al 95% de confianza. También se realizó una diferenciación para conocer a los sujetos que consumen rutinariamente medicamentos que provocan xerostomía, con el fin de analizarlos por separado.

Con la finalidad de conocer la correlación entre las diferentes variables (pH salival, flujo, capacidad amortiguadora, caries radicular y UFC/mL de saliva de los tres diferentes microorganismos de estudio) se realizó la prueba de correlación de Pearson al 95% de confianza, así como también se aplicó la "t" de Student para muestras entre dos medias y la ANOVA para muestras de mas de dos medias, con el fin de analizar si existieron diferencias significativas entre las variables descritas.



CONSIDERACIONES ÉTICAS

En cuanto a los aspectos éticos de la investigación en seres humanos y de acuerdo con los principios de Helsinki del Reglamento de la Ley General de Salud, se contó con el consentimiento informado de los sujetos a estudiar.

Para seleccionarlos se utilizaron los criterios descritos, tomándose medidas pertinentes para evitar cualquier riesgo a los sujetos examinados. Este tipo de estudio se encuentra estipulado en el Título Segundo, Capítulo I, artículo 17, inciso II: Investigación con riesgo mínimo, que corresponde a la recolección salival y se acoge al artículo 20 del mismo capítulo..."se podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formulación por escrito..." (ANEXO 6)

RESULTADOS

El total de sujetos capturados fue de 72, que representa el 60% de la población total inicial. Esta reducción en el total de la población se debió a diferentes causas como: defunciones, abandono de la Casa Hogar.

En cuanto al número de participantes de nuestro estudio, encontramos que el 79% de la población fue del sexo femenino (65.1% residentes y 100% usuarios), por lo que podemos observar que existe un mayor número de mujeres en la casa hogar. Esto refleja similitud con los registros del XI Censo General de Población y Vivienda 1990, en la República Mexicana.⁶¹ El 21% de los participantes fueron del sexo masculino de los que en su totalidad fueron residentes, ya que no se encontraron usuarios hombres de la Casa Hogar. (Tabla 1).

Tabla 1. Relación de edad, género y condición (residentes/usuarios) en la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

| Condición en la Casa Hogar | Edad | Género | | Total (n=) |
|----------------------------|---------------|--------------|---------------|------------|
| | | Femenino(n=) | Masculino(n=) | |
| Residentes | 60-69 años | 0 | 100% (2) | 5% (2) |
| | 70-79 años | 75% (12) | 25% (4) | 37% (16) |
| | 80-89 años | 66.7% (12) | 33.3% (6) | 41% (18) |
| | 90 o más años | 57.1% (4) | 42.9% (3) | 16% (7) |
| | Total | 65.1% (28) | 34.9% (15) | 100% (43) |
| Usuarios | 60-69 años | 100% (7) | 0 | 24% (7) |
| | 70-79 años | 100% (19) | 0 | 65% (19) |
| | 80-89 años | 100% (3) | 0 | 11% (3) |
| | Total | 100% (29) | 0 | 100% (29) |
| Total | | 79% (57) | 21% (15) | 100% (72) |

En cuanto a la relación de la tasa del flujo salival con respecto a la adscripción en la Casa Hogar y el género, se reportaron los siguientes resultados de residentes



y usuarios: Tasa de flujo bajo (0.00-0.99 mL/min) tres individuos, dos mujeres y un hombre; tasa de flujo normal (1.00-2.00 mL/min) diez individuos, ocho mujeres y dos hombres; tasa de flujo alto (2.01-5.7 mL/min) 59 individuos, 47 mujeres y 12 hombres. El intervalo con un mayor número de individuos fue el de tasa de flujo salival alto. (Tabla 2)

Tabla 2. Total del flujo salival (mL/min) con respecto al género y condición (residentes/usuarios) en la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

| Condición en la Casa Hogar | Flujo salival (mL/min) | Género | | Total (n=) |
|----------------------------|----------------------------------|--------------|---------------|------------|
| | | Femenino(n=) | Masculino(n=) | |
| Residentes | Tasa de flujo bajo (0.00-0.99) | 66.7% (2) | 33.3% (1) | 7% (3) |
| | Tasa de flujo normal (1.00-2.00) | 75% (6) | 25% (2) | 19% (8) |
| | Tasa de flujo alto (2.01-5.7) | 62.5% (20) | 37.5% (12) | 74% (32) |
| | Total | 65.1% (28) | 34.9% (15) | 100% (43) |
| Usuarios | Tasa de flujo normal (1.00-2.00) | 100% (2) | 0 | 7% (2) |
| | Tasa de flujo alto (2.01-5.7) | 100% (27) | 0 | 93% (27) |
| | Total | 100% (29) | 0 | 100% (29) |
| Total | | 79% (57) | 21% (15) | 100% (72) |

En la relación del pH salival con respecto a la condición en asilo y el género, se dividió en tres rangos; además solo se consideraron a 39 residentes dado que el flujo salival de cuatro individuos fue insuficiente para llevar a cabo esta medición. El total general del potencial de hidrógeno de los diferentes niveles fueron: pH ácido (1.00-6.49) tres individuos, una mujer y dos hombres; pH normal (6.5-7.5) 22 individuos, 19 mujeres y tres hombres; pH alcalino (7.51-14.00) 43 individuos, 34



mujeres y nueve hombres. Se puede observar que el pH alcalino fue el que prevaleció en residentes y usuarios de la Casa Hogar. (Tabla 3)

Tabla 3. pH salival con respecto al género y a la condición (residentes/usuarios) en la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

| Condición en la Casa Hogar | Niveles de PH | Género | | Total (n=) |
|----------------------------|-----------------------|--------------|---------------|------------|
| | | Femenino(n=) | Masculino(n=) | |
| Residentes | Acido (1.00-6.49) | 33.3% (1) | 66.7% (2) | 8% (3) |
| | Normal (6.5-7.5) | 75% (9) | 25% (3) | 31% (12) |
| | Alcalino (7.51-14.00) | 62.5% (15) | 37.5% (9) | 61% (24) |
| | Total | 64.1% (25) | 35.9% (14) | 100% (39) |
| Usuarios | Normal (6.5-7.5) | 100% (10) | 0 | 35% (10) |
| | Alcalino (7.51-14.00) | 100% (19) | 0 | 65% (19) |
| | Total | 100% (29) | 0 | 100% (29) |
| Total | | 75% (54) | 25% (14) | 100% (68) |

Para la relación de la capacidad amortiguadora salival con respecto a la condición en asilo y el género, solo se consideraron a 39 residentes dado que el flujo salival de cuatro individuos fue insuficiente para llevar a cabo esta medición. El total general de los niveles de capacidad amortiguadora salival de los residentes y usuarios fue: No se encontró ningún individuo en el nivel de capacidad amortiguadora baja (1.00-4.90); capacidad amortiguadora normal (5.00-7.00) 39 individuos, 29 mujeres y diez hombres; capacidad amortiguadora alta (7.10-14.00) 29 individuos, 25 mujeres y cuatro hombres. (Tabla 4)

El nivel de capacidad amortiguadora con mayor número de individuos fue el normal.



Tabla 4. Niveles de capacidad amortiguadora salival con respecto al género y a la condición (residentes/usuarios) en la Casa Hogar para ancianos "Arturo Mundet".

| Condición en la Casa Hogar | Niveles de Capacidad Amortiguadora Salival | Género | | Total (n=) |
|----------------------------|--|--------------|---------------|------------|
| | | Femenino(n=) | Masculino(n=) | |
| Residentes | Normal (5.00-7.00) | 56.5% (13) | 43.5% (10) | 58% (23) |
| | Alta (7.10-14.00) | 75% (12) | 25% (4) | 42% (16) |
| | Total | 64.1% (25) | 35.9% (14) | 100% (39) |
| Usuarios | Normal (5.00-7.00) | 100% (16) | 0 | 55% (16) |
| | Alta (7.10-14.00) | 100% (13) | 0 | 45% (13) |
| | Total | 100% (29) | 0 | 100% (29) |
| Total | | 75% (54) | 25% (14) | 100% (68) |

En cuanto al total de medicamentos de los residentes de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet" y los rangos de saliva en mL/min, se encontró que: para la tasa de flujo bajo, el 66.2% (n=2) tomó dos medicamentos y el 33.3% (n=1) tomó cuatro medicamentos; para la tasa de flujo salival normal, el 12.5% (n=1) tomó un medicamento, el 25% (n=2) tomó dos medicamentos, el 50% (n=4) tomó cuatro medicamentos y el 12.5% (n=1) tomó cinco medicamentos; para la tasa de flujo salival alto, el 15.6% (n=5) no tomó ningún medicamento, el 12.5% (n=4) tomó un medicamento, el 21.9% (n=7) tomó dos medicamentos, el 21.9% (n=7) tomó tres medicamentos, el 25% (n=8) tomó cuatro medicamentos y el 3.1% (n=1) tomó cinco medicamentos. El total general de los sujetos que ingieren algún tipo de medicamento es de 60 individuos lo cual representa el 83% de la población.

En cuanto al total de medicamentos de los usuarios del Asilo para Ancianos "Arturo Mundet" y los rangos de saliva en mL/min, se encontró que: para la tasa de



flujo salival normal el 50% (n=1) tomó un medicamento y el 50% (n=1) restante tomó un medicamento; para la tasa de flujo alto el 25.9% (n=7) no tomó ningún medicamento, el 18.5% (n=5) tomó un medicamento, el 48.1% (n=13) tomó dos medicamentos y el 7.4% (n=2) tomó tres medicamentos. (Tabla 5)

En cuanto al total de medicamentos que causan xerostomía que ingieren los residentes del Asilo para Ancianos "Arturo Mundet" y los rangos de saliva en mL/min, se encontró que: para la tasa de flujo bajo, el 66.7% (n=2) tomó un medicamento y el 33.3% (n=1) tomó dos medicamentos; para la tasa de flujo salival normal, el 50% (n=4) no tomó ningún medicamento, el 37.5% (n=3) tomó un medicamento y el 12.5% (n=1) tomó dos medicamentos; para la tasa de flujo salival alto, el 46.9% (n=15) no tomó ningún medicamento, el 46.9% (n=1) tomó un medicamento y el 6.3% (n=2) tomó dos medicamentos.

Tabla 5. Total de medicamentos con respecto a los rangos de saliva (mL/min) y a la condición (residentes/usuarios) en la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

| Condición asilo | Flujo salival (mL/min) | Total de medicamentos (n=) | | | | | Total | |
|-----------------|------------------------|----------------------------|------------|------------|-----------|------------|-----------|-----------|
| | | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | 5 |
| Residentes | Bajo (0.00-0.99) | 0 | 0 | 66.7% (2) | 0 | 33.3% (1) | 0 | 9% (3) |
| | Normal (1.00-2.00) | 0 | 12.5% (1) | 25% (2) | 0 | 50% (4) | 12.5% (1) | 18% (8) |
| | Alto (2.01-5.7) | 15.6% (5) | 12.5% (4) | 21.9% (7) | 21.9% (7) | 25% (8) | 3.1% (1) | 73% (32) |
| | Total | 11.6% (5) | 11.6% (5) | 25.6% (11) | 16.3% (7) | 30.2% (13) | 4.7% (2) | 100% (43) |
| Usuarios | Normal (1.00-2.00) | 0 | 50% (1) | 0 | 0 | 50% (1) | 0 | 7% (2) |
| | Alto (2.01-5.7) | 25.9% (7) | 18.5% (5) | 48.1% (13) | 7.4% (2) | 0 | 0 | 93% (27) |
| | Total | 24.1% (7) | 20.7% (6) | 44.8% (13) | 6.9% (2) | 3.4% (1) | 0 | 100% (29) |
| Total | General | 35.7% (9) | 32.3% (11) | 70.4% (24) | 23.2% (9) | 33.6% (14) | 4.7% (2) | 100% (72) |



En cuanto al total de medicamentos de los usuarios del Asilo para Ancianos "Arturo Mundet" y los rangos de saliva en mL/min, se encontró que: para la tasa de flujo salival normal el 100% (n=2) tomó un medicamento; para la tasa de flujo alto

Tabla 6. Relación de medicamentos que causan xerostomía con respecto a los rangos de saliva (mL/min) y a la condición (residentes/usuarios) en la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

| Condición en la Casa Hogar | Flujo salival (mL/min) | Total de medicamentos que causan xerostomía | | | Total |
|----------------------------|--------------------------|---|------------|-----------|-----------|
| | | 0 | 1 | 2 | |
| Residentes | Bajo (0.00-0.99) | 0 | 66.7% (2) | 33.3% (1) | 5% (3) |
| | Normal (1.00-2.00) | 50% (4) | 37.5% (3) | 12.5% (1) | 20% (8) |
| | Alto (2.01-5.7) | 46.9% (15) | 46.9% (15) | 6.3% (2) | 75% (32) |
| | Total | 44.2% (19) | 46.5% (20) | 9.3% (4) | 100% (43) |
| Usuarios | Flujo normal (1.00-2.00) | 0 | 100% (2) | 0 | 5% (2) |
| | Flujo alto (2.01-5.7) | 66.7% (18) | 25.9% (7) | 7.4% (2) | 95% (27) |
| | Total | 62.1% (18) | 31% (9) | 6.9% (2) | 100% (29) |
| Total | | 51% (37) | 41% (29) | 8% (6) | 100% (72) |

el 66.7% (n=18) no tomó ningún medicamento, el 25.9% (n=9) tomó un medicamento, el 7.4% (n=2) tomó dos medicamentos. (Tabla 6)

Para obtener los rangos por niveles de infección de *Streptococcus spp* (MSB-Gold) de la saliva con respecto al género y la condición en la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet", solo se consideraron 40 residentes dado que el flujo salival del resto fue insuficiente para llevar a cabo la medición. Esto podía ser ocasionado por alguna enfermedad sistémica del individuo o por la ingestión de algún medicamento que cause hiposalivación.

El total general por niveles de infección de *Streptococcus spp* (MSB-Gold) de la saliva con respecto al género, se reportó en el rango de 100,001-1,000,000



UFC/mL de saliva un total de 15 sujetos, de los cuales 13 pertenecen al sexo femenino y dos al sexo masculino; en el rango $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva, se encontró un total de 54 individuos, de los cuales fueron 42 que pertenecen al sexo femenino y 12 al sexo masculino. Como se puede observar, el rango de UFC/mL de saliva que contó con mayor número de sujetos fue el de $\leq 1,000,001$.

(Tabla 7)

Tabla. 7 Niveles de infección por *Streptococcus spp* (MSB-Gold) con respecto al género y a la condición en la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.

| Condición en la Casa Hogar | Niveles de infección de <i>Streptococcus spp</i> (MSB-Gold) | Género | | Total (n=) |
|----------------------------|---|---------------|----------------|------------|
| | | Femenino (n=) | Masculino (n=) | |
| Residentes | 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 80% (8) | 20% (2) | 25% (10) |
| | $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva | 60% (18) | 40% (12) | 75% (30) |
| | Total | 65% (26) | 35% (14) | 100% (40) |
| Usuarios | 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 100% (5) | 0 | 18% (5) |
| | $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva | 100% (24) | 0 | 82% (24) |
| | Total | 100% (29) | 0 | 100% (29) |
| Total | | 79% (55) | 21% (14) | 100% (69) |

Para obtener los rangos de niveles de infección por *Streptococcus spp* (TYCS20B) de la saliva con respecto al género y la condición la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”, solo se consideraron 40 residentes dado que el flujo salival del resto fue insuficiente para llevar a cabo esta medición.

El total general en los niveles de infección por *Streptococcus spp* (TYCS20B) con respecto al género, fue de diez individuos en el rango de 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva, los cuales nueve fueron mujeres y un solo hombre; 59



individuos en el rango $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva, los cuales 46 fueron mujeres y 13 hombres. Podemos observar que el rango que presenta una mayor cantidad de individuos fue el de 1,000,001 UFC/mL de saliva. (Tabla 8)

Tabla 8 Niveles de infección por *Streptococcus spp* (TSY20B) con respecto al género y a la condición en la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.

| Condición en la Casa Hogar | Niveles de infección de <i>Streptococcus spp</i> (TSY20B) | Género | | Total (n=) |
|----------------------------|---|---------------|----------------|------------|
| | | Femenino (n=) | Masculino (n=) | |
| Residentes | 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 80% (4) | 20% (1) | 12% (5) |
| | $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva | 62.9% (22) | 37.1% (13) | 88% (35) |
| | Total | 65% (26) | 35% (14) | 100% (40) |
| Usuarios | 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 100% (5) | 0 | 18% (5) |
| | $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva | 100% (24) | 0 | 82% (24) |
| | Total | 100% (29) | 0 | 100% (29) |
| Total | | 79% (55) | 21% (14) | 100% (69) |

Para obtener los rangos por niveles de infección de *Lactobacillus spp* (Rogosa) de la saliva con respecto al género y la condición en la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”, solo se consideraron 40 residentes dado que el flujo salival del resto fue insuficiente para llevar a cabo esta medición.

El total general de niveles de infección por *Lactobacillus spp* (Rogosa) fue:

En el rango de 0-1,000 UFC/mL de saliva, se obtuvo un total de 13 sujetos, de los cuales ocho pertenecieron al sexo femenino y cinco al sexo masculino; de 1,001-10,000 UFC/mL de saliva, se obtuvo un total de cuatro sujetos, de los cuales tres pertenecieron al sexo femenino y uno solo al sexo masculino; de 10,001- 100,000 UFC/mL de saliva, se obtuvo un total de 20 sujetos, de los cuales 17



pertenecieron al sexo femenino y tres al sexo masculino; de 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva, se obtuvo un total de 19 sujetos, de los cuales 18 pertenecieron al sexo femenino y uno solo del sexo masculino; de $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva, se obtuvo un total de 13 sujetos, de los cuales nueve pertenecieron al sexo femenino y cuatro al sexo masculino. Se puede observar que el rango con una mayor cantidad de sujetos fue el de 10,001-100,000 UFC/mL de saliva a pesar de que el rango de 10,001-1,000,000 UFC/mL de saliva solo se diferencia del anterior por un sujeto. (Tabla 9)

Tabla 9. Niveles de infección de *Lactobacillus spp* (Rogosa) con respecto al género y a la condición en la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

| Condición en la Casa Hogar | Niveles de infección por <i>Lactobacillus spp</i> (Rogosa) | Género | | Total (n=) |
|----------------------------|--|------------------|-----------------|------------------|
| | | Femenino (n=) | Masculino (n=) | |
| Residentes | 0-1,000 UFC/mL de saliva | 50% (5) | 50% (5) | 25% (10) |
| | 1,001-10,000 UFC/ mL de saliva | 50% (1) | 50% (1) | 6% (2) |
| | 10,001-100,000 UFC/mL de saliva | 66.7% (6) | 33.3% (3) | 22% (9) |
| | 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 90% (9) | 10% (1) | 25% (10) |
| | $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva | 55.6% (5) | 44.4% (4) | 22% (9) |
| | Total | 65% (26) | 35% (14) | 100% (40) |
| Usuarios | 0-1,000 UFC/mL de saliva | 100% (3) | 0 | 10% (3) |
| | 1,001-10,000 UFC/ mL de saliva | 100% (2) | 0 | 7% (2) |
| | 10,001-100,000 UFC/mL de saliva | 100% (11) | 0 | 38% (11) |
| | 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 100% (9) | 0 | 31% (9) |
| | $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva | 100% (4) | 0 | 14% (4) |
| | Total | 100% (29) | 0 | 100% (29) |
| | Total | 79% (55) | 21% (14) | 100% (69) |

Para obtener los rangos por niveles de infección de *Actinomyces spp* (CFAT) de la saliva con respecto al género y la condición en la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet", solo se consideraron 40 residentes dado que el flujo salival del resto fue insuficiente para llevar a cabo esta medición.

El total general en los niveles de infección por *Actinomyces spp* (CFAT) con respecto al género, se encontró que en el rango de 0-1,000 UFC/mL de saliva,



únicamente se observaron tres mujeres; de 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva, se observaron 13 individuos, de los cuales once fueron mujeres y dos hombres; $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva se observaron 53 individuos, de los cuales 41 fueron mujeres y 12 hombres. El rango con mayor cantidad de individuos fue este último. (Tabla 10)

Tabla 10. Niveles de infección de *Actinomyces spp* (CFAT) con respecto al género y a la condición en la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.

| Condición en la Casa Hogar | Niveles de infección por <i>Actinomyces spp</i> (CFAT) | Género | | Total (n=) |
|----------------------------|--|---------------|----------------|------------|
| | | Femenino (n=) | Masculino (n=) | |
| Residentes | 0-1,000 UFC/mL de saliva | 100% (2) | 0 | 5% (2) |
| | 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 71.4% (5) | 28.6% (2) | 17% (7) |
| | $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva | 61.3% (19) | 38.7% (12) | 78% (31) |
| | Total | 65% (26) | 35% (14) | 100% (40) |
| Usuarios | 0-1,000 UFC/mL de saliva | 100% (1) | 0 | 3% (1) |
| | 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 100% (6) | 0 | 20% (6) |
| | $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva | 100% (22) | 0 | 77% (22) |
| | Total | 100% (29) | 0 | 100% (29) |
| Total | | 79% (55) | 21% (14) | 100% (69) |

La prevalencia de caries radicular en el total de la población fue de 88.9% (n=64); en residentes fue de 90.7% (n=39) y usuarios 86.2% (n=25).

El total de la población libre de caries radicular fue de 11.1% (n=8), 9.3% (n=4) residentes y 13.8% (n=4) usuarios. (Tabla 11)

Tabla 11. Prevalencia de caries radicular en residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.

| Prevalencia de caries radicular | Con Caries | Sin Caries | Total (n=) |
|---------------------------------|------------|------------|------------|
| Residente | 90.7% (39) | 9.3% (4) | 60% (43) |
| Usuario | 86.2% (25) | 13.8% (4) | 40% (29) |
| Total | 88.9% (64) | 11.1% (8) | 100% (72) |



El riesgo de tener caries radicular en residentes es de 56% en comparación con los usuarios.

El total de las medias del Índice Radicular de Katz de la población en general de la Casa Hogar, fue de 31.2 con una desviación estándar de 24.4; en los residentes, la media fue de 30.7 con una desviación estándar de 26.6; y en los usuarios, la media fue de 32.1 con una desviación estándar de 21.2 (Tabla 12).

Al comparar las medias del índice de caries radicular entre los residentes y los usuarios a través de la prueba "t" de Student con un nivel de significancia del 95%, la cual no fue significativa ($t=-0.236$, $p=0.814$). (Tabla 12)

Tabla 12. Índice de Caries Radicular de Katz en residentes y usuarios de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

| Condición en la Casa Hogar | N | Media | Desviación Estándar |
|----------------------------|----|-------|---------------------|
| Residente | 43 | 30.7 | 26.6 |
| Usuario | 29 | 32.1 | 21.2 |
| Total | 72 | 31.2 | 24.4 |

La media del Índice de Caries Radicular de Katz en cuanto a la tasa de flujo salival de los residentes fue de: tasa de flujo bajo ($n=3$) 41.9 con una desviación estándar de 28.6; tasa de flujo normal ($n=8$) 39.7 con una desviación estándar de 32.3; tasa de flujo alto ($n=32$) 27.3 con una desviación estándar de 25.09. No existe diferencia significativa entre los diferentes niveles de flujo salival ($F=0.969$, $p=0.388$), utilizando la prueba de ANOVA. (Tabla 13)

Tabla 13. Niveles de la tasa del flujo salival en residentes de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet"

| Tasa de flujo salival (mL/min) | N | Media | Desviación Estándar |
|--------------------------------|----|-------|---------------------|
| Bajo (0.00-0.99) | 3 | 41.9 | 28.6 |
| Normal (1.00-2.00) | 8 | 39.7 | 32.3 |
| Alto (2.01-5.7) | 32 | 27.3 | 25.09 |
| Total | 43 | 30.7 | 26.6 |



La media del ICR en cuanto a la tasa de flujo salival de los usuarios fue de: tasa de flujo normal (n=2) 48.6 con una desviación estándar de 6.5; tasa de flujo alto (n=27) 30.8 con una desviación estándar de 21.4. Al aplicar la prueba de “t” de Student, no se observaron diferencias significativas entre los diferentes niveles de flujo salival (t=1.151, p=0.260). (Tabla 14)

Tabla 14. Niveles de la tasa del flujo salival en usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”

| Tasa de flujo salival (mL/min) | N | Media | Desviación Estándar |
|--------------------------------|----|------------------------|---------------------|
| Bajo (0-0.99) | | No se encontró ninguno | |
| Normal (1.00-2.00) | 2 | 48.6 | 6.5 |
| Alto (2.01-5.7) | 27 | 30.8 | 21.4 |
| Total | 29 | 32.1 | 21.2 |

La media del ICR en cuanto al pH salival de los residentes fue de: pH salival ácido 28.5 con una desviación estándar de 18.8; pH salival normal 35.01 con una desviación estándar de 25.8; pH salival alcalino 26.6 con una desviación estándar de 28.5. La media total de los residentes fue de 29.3 con una desviación estándar de 26.8. Cuando se aplicó la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias significativas entre los diferentes niveles de pH salival (F=0.381, p=0.686).

(Tabla 15)

Tabla 15. Niveles de pH salival en residentes de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”

| pH salival | N | Media | Desviación Estándar |
|-----------------------|----|-------|---------------------|
| Acido (1.00-6.49) | 3 | 28.5 | 18.8 |
| Normal (6.5-7.5) | 12 | 35.01 | 25.8 |
| Alcalino (7.51-14.00) | 24 | 26.6 | 28.5 |
| Total | 39 | 29.3 | 26.8 |

La media del ICR en cuanto al pH salival de los usuarios fue de: pH normal 41.3 con una desviación estándar de 26.2; pH salival alcalino 27.2 con una desviación estándar de 16.2. La media total del pH salival de los usuarios fue de 32.1 y la



desviación estándar de 21.2. Al aplicar la prueba “t” de Student, no se observaron diferencias significativas entre los diferentes niveles de pH salival ($t=1.774$, $p=0.087$). (Tabla 16)

Tabla 16. Niveles de pH salival en usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”

| pH salival | N | Media | Desviación Estándar |
|-----------------------|-----------|------------------------|---------------------|
| Acido (1.00-6.4) | | No se encontró ninguno | |
| Normal (6.5-7.5) | 10 | 41.3 | 26.2 |
| Alcalino (7.51-14.00) | 19 | 27.2 | 16.8 |
| Total | 29 | 32.1 | 21.2 |

La media del ICR en cuanto a la capacidad amortiguadora salival de los residentes fue de: normal 28.1 con una desviación estándar de 23.6; alta 31.03 con una desviación estándar de 31.6. La media total de la capacidad amortiguadora salival de los residentes fue de 29.3 y la desviación estándar de 26.8. Al aplicar la prueba de “t” de Student no se observaron diferencias significativas entre los diferentes niveles de capacidad amortiguadora ($t=-0.323$, $p=0.748$). (Tabla 17)

Tabla 17. Niveles de capacidad amortiguadora en residentes de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”

| Capacidad amortiguadora salival | N | Media | Desviación Estándar |
|---------------------------------|-----------|------------------------|---------------------|
| Bajo (1.00-4.9) | | No se encontró ninguno | |
| Normal (5.00-7.00) | 23 | 28.1 | 23.6 |
| Alta (7.10-14.00) | 16 | 31.03 | 31.6 |
| Total | 39 | 29.3 | 26.8 |

La media del ICR en cuanto a la capacidad amortiguadora salival de los usuarios fue de: normal 33.9 con una desviación estándar de 33.9; alta 29.8 con una desviación estándar de 17.2. La media total de la capacidad amortiguadora salival de los residentes fue de 32.1 y la desviación estándar de 21.2. Cuando se aplicó la prueba “t” de Student, no se observaron diferencias significativas entre los diferentes niveles de capacidad amortiguadora salival ($t=0.520$, $p=0.608$).

(Tabla 18)



Tabla 18. Niveles de capacidad amortiguadora en usuarios de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet"

| Capacidad amortiguadora salival | N | Media | Desviación Estándar |
|---------------------------------|-----------|------------------------|---------------------|
| Bajo (1.00-4.9) | | No se encontró ninguno | |
| Normal (5.00-7.00) | 16 | 33.9 | 24.3 |
| Alta (7.10-14.00) | 13 | 29.8 | 17.2 |
| Total | 29 | 32.1 | 21.2 |

La media del ICR en cuanto al total de medicamentos de los residentes fue de: ningún medicamento en forma rutinaria 22.3 con una desviación estándar de 20.6; un medicamento 36.7 con una desviación estándar de 39.6; dos medicamentos 39.9 con una desviación estándar de 26.7; tres medicamentos 18.1 con una desviación estándar de 11.2; cuatro medicamentos 25.6 con una desviación estándar de 27.02; cinco medicamentos 62.5 con una desviación estándar de 17.6. La media total de los residentes fue de 30.7 con una desviación estándar de 26.6. Al aplicar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias significativas entre los diferentes medicamentos ($F=1.462$, $p=0.226$). (Tabla 19)

Tabla. 19 Total de consumo de medicamentos rutinarios de los residentes de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet"

| Total de medicamentos | N | Media | Desviación Estándar |
|-----------------------|-----------|-------------|---------------------|
| 0 | 5 | 22.3 | 20.6 |
| 1 | 5 | 36.7 | 39.6 |
| 2 | 11 | 39.9 | 26.7 |
| 3 | 7 | 18.1 | 11.2 |
| 4 | 13 | 25.6 | 27.02 |
| 5 | 2 | 62.5 | 17.6 |
| Total | 43 | 30.7 | 26.6 |

La media del ICR en cuanto al total de medicamentos de los usuarios fue de: ningún medicamento en forma rutinaria 28.1 con una desviación estándar de 10.5; un medicamento 47.6 con una desviación estándar de 15.7; dos medicamentos 21.2 con una desviación estándar de 20.2; tres medicamentos 63.6 con una desviación estándar de 23.07; cuatro medicamentos 44. La media total de los



usuarios fue de 32.1 con una desviación estándar de 21.2. Cuando se aplicó la prueba de Post Hoc de Bonferroni, se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tipos de medicamento ($F=5.416$, $p=0.005$). En cuanto al total de medicamentos de los usuarios también se encontraron diferencias estadísticamente significativas, entre los sujetos que ingerían un solo medicamento y los que ingerían dos medicamentos ($p=0.031$) y los sujetos que ingerían dos medicamentos y los que ingerían tres o más medicamentos ($p=0.022$). (Tabla 20)

Tabla 20. Total de consumo de medicamentos rutinarios de los usuarios de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet"

| Total de medicamentos | N | Media | Desviación Estándar |
|-----------------------|-----------|-------------|---------------------|
| 0 | 7 | 28.1 | 10.5 |
| 1 | 6 | 47.6 | 15.7 |
| 2 | 13 | 21.2 | 20.2 |
| 3 o más | 3 | 57.1 | 19.8 |
| Total | 29 | 32.1 | 21.2 |

La media del ICR en cuanto al total de medicamentos que causan xerostomía de los residentes fue de: ningún medicamento en forma rutinaria 34.6 con una desviación estándar de 27.4; un medicamento 27.8 con una desviación estándar de 27.8; dos medicamentos 26.5 con una desviación estándar de 33. La media total de los residentes fue de 30.7 con una desviación estándar de 26.6. Al aplicar la prueba de ANOVA no se observaron diferencias significativas entre los diferentes tipos de medicamento ($F=0.36$, $p=0.700$). (Tabla 21)



Tabla 21. Total de consumo de medicamentos que causan xerostomía de los residentes de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet"

| Total de medicamentos que causan xerostomía | N | Media | Desviación Estándar |
|---|-----------|-------------|---------------------|
| 0 | 19 | 34.6 | 27.4 |
| 1 | 20 | 27.8 | 27.8 |
| 2 | 4 | 26.5 | 33 |
| Total | 43 | 30.7 | 26.67 |

La media del ICR en cuanto a niveles de infección por *Streptococcus spp* (MSB-Gold) de los residentes fue: de 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva 23.5 con una desviación estándar de 22.6; $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva 31.9 con una desviación estándar de 27.9. La media total de los residentes fue de 29.8 con una desviación estándar de 26.7. Cuando se aplicó la prueba "t" de Student no se observaron diferencias significativas entre los diferentes niveles de infección ($t=-0.856$, $p=0.398$). (Tabla 22)

Tabla 22. Media de los niveles de infección por *Streptococcus spp* (MSB-Gold) de los residentes de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet"

| Niveles de infección por <i>Streptococcus spp</i> (MSB-Gold) | N | Media | Desviación Estándar |
|--|-----------|-------------|---------------------|
| 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 10 | 23.5 | 22.6 |
| $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva | 30 | 31.9 | 27.9 |
| Total | 40 | 29.8 | 26.7 |

La media del ICR en cuanto a niveles de infección por *Streptococcus spp* (MSB-Gold) de los usuarios fue: de 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva 32.8 con una desviación estándar de 19.1; $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva 31.9 con una desviación estándar de 21.9. La media total de los usuarios fue de 32.1 con una desviación estándar de 21.2. Al aplicar la prueba de "t" Student, no se observaron



diferencias significativas entre los diferentes niveles de infección ($t=0.083$, $p=0.934$). (Tabla 23)

Tabla 23. Media de los niveles de infección por *Streptococcus mutans* (MSB-Gold) de los usuarios de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

| Niveles de infección por <i>Streptococcus spp</i> (MSB-Gold) | N | Media | Desviación Estándar |
|--|----|-------|---------------------|
| 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 5 | 32.8 | 19.1 |
| $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva | 24 | 31.9 | 21.9 |
| Total | 29 | 32.1 | 21.2 |

La media en cuanto a niveles de infección por *Streptococcus spp* (TSY20B) de los residentes fue: para de 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva 27.3 con una desviación estándar de 16.1; para $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva 30.2 con una desviación estándar de 28.04. La media total de los usuarios externos fue de 29.8 con una desviación estándar de 26.7. Utilizando la prueba de "t" Student, no se observaron diferencias significativas entre los diferentes niveles de infección por *Streptococcus spp* (TYCS20-B) ($t=-0.222$, $p=0.825$). (Tabla 24)

Tabla 24. Media de los niveles de infección por *Streptococcus spp* (TSY20B) de los residentes de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

| Niveles de infección por <i>Streptococcus spp</i> (TSY20B) | N | Media | Desviación Estándar |
|--|----|-------|---------------------|
| 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 5 | 27.3 | 16.1 |
| $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva | 35 | 30.2 | 28.04 |
| Total | 40 | 29.8 | 26.7 |

La media en cuanto a niveles de infección por *Streptococcus spp* (TSY20B) de los usuarios fue: para 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva 25.9 con una desviación estándar de 15.3; para $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva 33.3 con una desviación estándar de 22.2. La media total de los usuarios fue de 32.1 con una desviación



estándar de 21.2. Utilizando la prueba de “t” Student, no se observaron diferencias significativas entre los diferentes niveles de infección de los usuarios ($t=-0.704$, $p=0.487$). (Tabla 25)

Tabla 25. Media de los niveles de infección por *Streptococcus spp* (TSY20B) de los usuarios de la Casa Hogar para Ancianos “Arturo Mundet”.

| Niveles de infección por <i>Streptococcus spp</i> (TSY20B) | N | Media | Desviación Estándar |
|--|----|-------|---------------------|
| 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 5 | 25.9 | 15.3 |
| $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva | 24 | 33.3 | 22.2 |
| Total | 29 | 32.1 | 21.2 |

La media de los niveles de infección por *Lactobacillus spp* en residentes fue: para 0-1,000 UFC/mL de saliva 31 con una desviación estándar de 39.2; para 1,001-10,000 UFC/ mL de saliva de 62.2 con una variación estándar de 0.42; para 10,001-100,000 UFC/mL de saliva 15.6 con una desviación estándar de 17.6; para 1,00,001-1,000,000 UFC/mL de saliva 34.9 con una desviación estándar de 24.8; para $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva 30.04 con una desviación estándar de 14.6. El total de los niveles por infección de *Lactobacillus spp* (Rogosa) fue de 29.8 con una desviación estándar de 26.7. Al aplicar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias significativas entre los diferentes niveles de infección ($F=1.551$, $p=0.209$). (Tabla 26)



Tabla 26. Media de los niveles de infección por *Lactobacillus spp* (Rogosa) de los residentes de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

| Niveles de infección por <i>Lactobacillus spp</i> (Rogosa) | N | Media | Desviación Estándar |
|--|-----------|-------------|---------------------|
| 0-1,000 UFC/mL de saliva | 10 | 31 | 39.2 |
| 1,001-10,000 UFC/ mL de saliva | 2 | 62.2 | 0.42 |
| 10,001-100,000 UFC/mL de saliva | 9 | 15.6 | 17.6 |
| 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 10 | 34.9 | 24.8 |
| ≤1,000,001 UFC/mL de saliva | 9 | 30.04 | 14.6 |
| Total | 40 | 29.8 | 26.7 |

La media de los niveles de infección por *Lactobacillus spp* en usuarios fue: para 0-1,000 UFC/mL de saliva 24.3 con una desviación estándar de 17.7; para 1,001-10,000 UFC/ mL de saliva de 27.2 con una variación estándar de 11.3; para 10,001-100,000 UFC/mL de saliva 27.03 con una desviación estándar de 20.3; para 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva 40.9 con una desviación estándar de 23.2; para ≤1,000,001 UFC/mL de saliva 34.3 con una desviación estándar de 26.6. El total de los niveles por infección de *Lactobacillus spp* (Rogosa) fue de 32.1 con una desviación estándar de 21.2. Cuando se aplicó la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias significativas entre los diferentes niveles de infección ($F=0.655$, $p=0.629$). (Tabla 27)

Tabla 27. Media de los niveles de infección por *Lactobacillus spp* (Rogosa) de los usuarios de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

| Niveles de infección por <i>Lactobacillus spp</i> (Rogosa) | N | Media | Desviación Estándar |
|--|-----------|-------------|---------------------|
| 0-1,000 UFC/mL de saliva | 3 | 24.3 | 17.7 |
| 1,001-10,000 UFC/ mL de saliva | 2 | 27.2 | 11.3 |
| 10,001-100,000 UFC/mL de saliva | 11 | 27.03 | 20.3 |
| 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 9 | 40.9 | 23.2 |
| ≤1,000,001 UFC/mL de saliva | 4 | 34.3 | 26.6 |
| Total | 29 | 32.1 | 21.2 |



La media de los niveles de infección por *Actinomyces spp* (CFAT) en residentes fue: para 0-1,000 UFC/mL de saliva 25 con una desviación estándar de 35.3; para 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva 22.9 con una desviación estándar de 17.6; para $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva 31.7 con una desviación estándar de 28.4. El total de los niveles por infección de *Actinomyces spp* (CFAT) fue de 29.8 con una desviación estándar de 26.7. Utilizando la prueba de ANOVA no se observaron diferencias significativas entre los diferentes niveles de infección ($F=0.331$, $p=0.720$). (Tabla 28)

Tabla 28. Media de los niveles de infección por *Actinomyces spp* (CFAT) de los residentes de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

| Niveles de infección por <i>Actinomyces spp</i> (CFAT) | N | Media | Desviación Estándar |
|--|----|-------|---------------------|
| 0-1,000 UFC/mL de saliva | 2 | 25 | 35.3 |
| 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 7 | 22.9 | 17.6 |
| $\leq 1000,001$ UFC/mL de saliva | 31 | 31.7 | 28.4 |
| Total | 40 | 29.8 | 26.7 |

La media de los niveles de infección por *Actinomyces spp* (CFAT) en usuarios fue: para 0-1,000 UFC/mL de saliva 35.2; para 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva 35.01 con una desviación estándar de 26.9; para $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva 31.1 con una desviación estándar de 20.5. El total de los niveles por infección de *Actinomyces spp* (CFAT) fue de 32.1 con una desviación estándar de 21.2. Al aplicar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias significativas entre los diferentes niveles de infección ($F=0.084$, $p=0.920$). (Tabla 29)



Tabla 29. Media de los niveles de infección por *Actinomyces spp* (CFAT) de los usuarios de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet".

| Niveles de infección por <i>Actinomyces spp</i> (CFAT) | N | Media | Desviación Estándar |
|--|-----------|-------------|---------------------|
| 0-1,000 UFC/mL de saliva | 1 | 35.2 | 0 |
| 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva | 6 | 35.01 | 26.9 |
| ≤1,000,001 UFC/mL de saliva | 22 | 31.1 | 20.5 |
| Total | 29 | 32.1 | 21.2 |

Se realizó la prueba de correlación de Pearson para conocer si existía una relación entre la tasa del flujo salival estimulado y el Índice de caries radicular de Katz del cual se obtuvo una correlación negativa que no fue significativa, en los residentes ($r=-0.226$, $p=0.146$) y en los usuarios ($r=-0.345$, $p=0.067$).

Al correlacionar el pH salival con el Índice de caries radicular de Katz, se obtuvo una correlación negativa para ambos grupos, en los residentes ($r=-0.039$, $p=0.805$) y en los usuarios ($r=-0.287$, $p=0.131$), en ambos casos no fue significativa.

En cuanto a la relación de la capacidad amortiguadora y al Índice Radicular de Katz, se encontró que para los residentes existió una correlación positiva ($r=0.052$, $p=0.739$) y para los usuarios, se encontró una correlación negativa ($r=-0.261$, $p=0.171$), en ambos casos no fue significativa.

Se realizó la prueba de correlación de Pearson entre el total de UFC/mL de saliva de *Streptococcus spp* (MSB-Gold) y el Índice de Caries Radicular de Katz, se encontró que en ambos casos las correlaciones fueron no significativas. Para los



residentes, hubo una correlación positiva ($r=0.106$, $p=0.513$) y para los usuarios hubo una correlación negativa ($r=-0.006$, $p=0.976$).

Al relacionar el total de UFC/mL de saliva de *Streptococcus spp* (TYCS20-B) y el Índice de Caries Radicular de Katz, no se obtuvo una correlación estadísticamente significativa, en ambos casos existió una correlación positiva para los residentes ($r=0.064$, $p=0.697$) y para los usuarios ($r=0.096$, $p=0.621$).

En cuanto a la relación UFC/mL de saliva de *Lactobacillus spp* (CFAT) y el Índice de Caries Radicular de Katz, se encontró una correlación positiva en ambos casos. En los residentes ($r=0.064$, $p=0.738$) y para los usuarios ($r=0.013$, $p=0.950$). En ambos casos no fue significativa dicha correlación.

La relación de UFC/mL de saliva de *Actinomyces spp* (CFAT) y el Índice de Caries Radicular de Katz, se encontró que para los residentes la correlación fue positiva ($r=0.301$, $p=0.066$) y para los usuarios fue una correlación negativa ($r=-0.050$, $p=0.801$). En ambos casos no fue significativa dicha correlación.

DISCUSIÓN

En un estudio realizado en 1997,⁴⁵ se reportó que existen algunos riesgos y obstáculos para llevar a cabo estudios con pacientes de edad avanzada como son: estado general de salud, salud bucal pobre, muy difíciles de examinar, fallecimiento, falta de tiempo o interés, cambio de domicilio o ciudad y estar desdentados.

En este estudio, se observó esta reducción en el total de la población debido a diferentes causas como: defunciones, abandono de la Casa Hogar y/o no quisieron seguir participando en el estudio.

En cuanto al estado general de salud, algunos individuos no participaron por encontrarse incapacitados y/o enfermos, por lo cual no se pudo tener acceso a ellos; además, los residentes se encuentran escépticos a éste tipo de estudios, debido a que constantemente se les realizan pruebas médicas o bien por la falta de tiempo por actividades o por la falta de interés.

En nuestro estudio encontramos que en ambos sexos de los residentes, se observó una proporción mayor en la tasa de flujo salival alto (74%). En la condición de usuario no se reportó tasa de flujo salival bajo, sin embargo prevalece una tasa de flujo salival normal (7%) y alto (93%). Parvinen en su estudio reportó que el sexo femenino presentó un flujo salival estimulado mas bajo con respecto al del sexo masculino, por lo que nuestros resultados no coinciden.²⁷

En cuanto a los niveles de pH, observamos que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre residentes y usuarios. Por lo tanto nuestros



resultados concuerdan con el estudio realizado por Parvinen en 1982, en el cual no se observó diferencia significativa en el pH salival estimulado de los dos grupos que manejó.²⁷

La capacidad amortiguadora salival observada en nuestros resultados fue en su gran mayoría en un nivel de capacidad amortiguadora salival normal en residentes (58%) y usuarios (55%). En cuanto al género en residentes, reportamos como capacidad amortiguadora salival normal en la mayoría de los casos. Larsen en 1998, menciona que los rangos de la capacidad amortiguadora de la salival variaron considerablemente de un individuo a otro.⁹

Observamos que la relación en los rangos de flujo salival de los residentes con respecto al número de medicamentos ingeridos rutinariamente no influyó en la tasa de flujo salival estimulada. Con respecto a esto, encontramos que algunos autores^{20,21,24} sugieren que la medicación de algunos fármacos ocasiona xerostomía y como su ingestión es obligatoria en la mayor parte de los casos, se cree que este problema radica en la duración a la exposición de los medicamentos. También se debe tomar en cuenta que los ancianos ingieren uno o mas medicamentos, esto trae consigo un problema de medicación múltiple que nos impide reconocer cual de ellos ocasiona la xerostomía.^{11,13,20,22}

Algunos autores^{20,21,24} sugieren que la medicación de algunos fármacos ocasiona xerostomía y como su ingestión es obligatoria en la mayor parte de los casos, se cree que este problema radica en la duración a la exposición de los



medicamentos. También se debe tomar en cuenta que los ancianos ingieren uno o mas medicamentos, esto trae consigo un problema de medicación múltiple que nos impide reconocer cual de ellos ocasiona la xerostomía.^{11,13,20,22}

En nuestro estudio encontramos que en residentes solo el 60.5% toman medicamentos que ocasionan xerostomía y el 50% de los usuarios consumen medicamentos que causan xerostomía. En general el 56.6% de la población toma medicamentos que causan xerostomía. La relación en los rangos de flujo salival de los residentes, con respecto al número de medicamentos ingeridos rutinariamente que causan xerostomía con mayor proporción fue para el flujo salival bajo de 66.7%, en el flujo salival normal fue de 37.5% y en el flujo salival alto fue de 46.9%, todos éstos con un solo medicamento. El 46.5% de ésta población toma dos medicamentos que causan xerostomía rutinariamente. En la correlación en los rangos de flujo salival de los usuarios con respecto al número de medicamentos que causan xerostomía ingeridos rutinariamente con mayor proporción fue de flujo salival normal 100% con dos medicamentos y para el flujo salival alto el 66.7% con ningún medicamento. Con respecto a lo anterior, podemos señalar que el número de medicamentos que causan xerostomía, no influye en el rango de flujo salival. Sin embargo no conocemos el tiempo de exposición al fármaco.

En este estudio los niveles de *Streptococcus spp*, en los residentes presentó los niveles mas altos ($\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva) en los medios MSB-Gold (18 personas del sexo femenino y 12 del sexo masculino) y TSY20B (22 del sexo



femenino y 13 del sexo masculino). Los niveles en los rangos en los dos medios de cultivo por *Streptococcus spp* fueron similares en ambos grupos. Por lo que consideramos que se deberá tomar en cuenta el tipo de medio de cultivo que se va a utilizar en estudios similares, debido a que existe diferencia en los residentes con respecto a los rangos de clasificación de los individuos según el nivel de infección.

Köhler en 1991 dice que no se encontró diferencia significativa entre hombres y mujeres en cuanto a niveles de *Streptococcus spp*, además prevaleció en su población el rango $\leq 100,000$ UFC/mL de saliva.⁵³ Beighton en 1991 reporta que en su estudio predominó un rango alto de niveles de infección.³³ En 1996, Schüpbach exterioriza que los *Streptococcus spp* se encuentran en niveles altos de caries radicular, al igual que en nuestros resultados.⁴⁸

Encontramos que los rangos de niveles de infección por *Lactobacillus spp* en residentes en el medio de cultivo de Rogosa, la mayor proporción fue encontrada en el sexo femenino con un rango de 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva (90%); en el sexo masculino se observó que la proporción mayor fue de 0-1,000 UFC/mL de saliva (50%). En usuarios, fue similar la proporción de UFC/mL de *Lactobacillus spp*, en comparación con el sexo femenino en residentes. Por lo que podemos pensar que en el sexo femenino existe mayor número de UFC/mL de saliva que en el sexo masculino, esto puede ser ocasionado por que existe mayor número de mujeres en nuestra población y esto se refleje debido a que presentan cambios hormonales que influyen en la producción de saliva y esto ocasiona



mayor acumulación de placa lo cual conduce a un mayor número de microorganismos.¹²

Köhler encontró en su estudio niveles bajos de *Lactobacillus spp*,⁵³ Parvinen y Beighton obtuvieron niveles de *Lactobacillus spp* en los que permanecían niveles altos.^{27,33} Schüpbach⁴⁸ dice que los *Lactobacillus spp* se encuentran en niveles altos de caries radicular al igual que en nuestros resultados.

En cuanto a los rangos por niveles de infección de *Actinomyces spp* en el medio de cultivo CFAT en residentes y usuarios, observamos que tanto en el sexo femenino como el masculino, la mayor proporción fue en el nivel $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva (61.3% y 38.7% respectivamente). Consideramos que este nivel de infección es predominante en nuestra población. Aamdal en 1996, encontró que predomina gran cantidad de *Actinomyces spp* en saliva estimulada, placa dentobacteriana y en caries radicular activa e inactiva de ancianos.³⁸ Brailsford en 1998, menciona que los *Actinomyces spp* es la especie que más prevalece en caries radicular y que esto se relaciona directamente con sus conteos en placa y saliva.⁵⁰ Schüpbach en 1996 indica que los *Actinomyces spp* se encuentran en niveles altos de caries radicular, ante lo cual nuestros resultados son similares.⁴⁸

Podemos mencionar que en los cuatro medios de cultivo, la mayor proporción en los rangos de niveles de infección predominó el nivel $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva.



La mayor frecuencia de caries radicular en general fue de 88.9%, estos resultados muestran frecuencias altas de caries radicular en comparación con los estudios, realizados por Borges (1999)³⁶ con una población abierta en esta misma ciudad, en donde reportó que la prevalencia de caries radicular es de 40.2%. Nuestros resultados tampoco concuerdan con los obtenidos por Locker et al. (1989)⁵⁵, Lundgren et al. (1998)⁴³. Creemos que esta diferencia se debe a que los estudios se realizaron en diferentes grupos étnicos.

El ICR (índice de caries radicular) es un método para reportar caries radicular en estudios de comparación de poblaciones.³¹ Los estudios de Katz han sido utilizados por diversos autores,^{33,43,44,46,54,57} por tal motivo y con el afán de poder comparar nuestros resultados con otros estudios, se decidió tomar como parámetro el ICR de Katz, a pesar de los inconvenientes que este representa como son:

- Es necesaria una recesión gingival, pero puede presentarse caries aunque no esté expuesta la superficie radicular a la cavidad bucal.
- No tiene una diferenciación entre caries activa e inactiva.
- No considera las bolsas periodontales, bajo las cuáles, puede existir caries radicular.
- Solo menciona el riesgo que existe en superficies radiculares expuestas, no da un porcentaje de caries radicular total.



En el estudio realizado en el año 2000, en residentes de una casa hogar de Inglaterra, se obtuvieron medias de ICR (47.5) que se asemeja a las obtenidas en nuestra media de ICR (31.2) de la población total, en general, por lo que creemos que no existe una diferencia significativa entre los dos estudios ya que hay una diferencia mínima entre las dos medias.⁶²

En nuestro estudio observamos que existen diferencias entre las medias del índice radicular de Katz con respecto a la tasa del flujo salival, que no fueron significativas en residentes y usuarios de la casa hogar, por lo cual, sería necesario realizar otros estudios en poblaciones mexicanas ya que otros autores,^{5,10} refieren que la saliva ejerce funciones de autolimpieza de en la cavidad bucal, removiendo restos alimenticios y bacterias que se relacionan directamente con la viscosidad, cantidad y velocidad del flujo salival, y a medida que se presentes éstas, existirá una mayor o menor cantidad de microorganismos cariogénicos y restos alimenticios. Por lo anteriormente mencionado, debe haber una menor proporción de caries radicular en personas con flujo salival alto.

Algunos estudios,^{3,10,27} aseguran que el pH salival ácido incrementa la actividad cariogénica, debido a que es el medio propicio para el desarrollo de microorganismos cariogénicos, además, se sugiere que la caries radicular se puede presentar si el pH disminuye a menos de 5.2.³ En nuestros resultados encontramos que en el nivel de pH normal, se obtuvo la media mayor en ICR, lo cual no es lo que se esperaba debido a que supuestamente el nivel de pH ácido



debería de tener la media mayor del ICR, por lo que nuestros resultados no concuerdan con los estudios realizados al respecto.

Dos estudios realizados en 1999, reportan que la capacidad amortiguadora de la saliva disminuye cuando hay un nivel bajo de salivación.^{9,12} Nosotros encontramos que no existen diferencias significativas en nuestra población entre la capacidad amortiguadora salival y el ICR, pero es necesario mencionar que tanto en residentes como en usuarios, se presentaron niveles de capacidad amortiguadora normal y alta.

En este estudio, no se observaron diferencias significativas en cuanto al número de medicamentos y sus medias con el ICR. Sin embargo, en un estudio realizado en 1997 en Finlandia, se mencionó que los fármacos parecen ser la causa principal de la reducción del flujo salival y por lo tanto el incremento de caries radicular.¹¹

Nuestro estudio sugiere que no existe una diferencia significativa entre el número de medicamentos que causan xerostomía con respecto al ICR, mostrando una similitud con el estudio llevado a cabo en Helsinki en 1994,²² el cual no encuentra una correlación significativa en el consumo de medicamentos que causan xerostomía y el ICR.

Debido a los resultados obtenidos en el consumo de medicamentos ya sea que causen xerostomía o no, creemos que es de suma importancia tomar en cuenta,



el tiempo de exposición al medicamento,²⁰ el fenómeno de la medicación múltiple^{20,22} y las condiciones sistémicas^{16,17} en estudios posteriores.

En este estudio los niveles de infección por *Streptococcus spp*, de los residentes de la casa hogar, en el medio de cultivo MSB-Gold, se encontró una media mayor en el rango $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva con respecto al rango 1,00,001-1,000,000 UFC/mL de saliva. Lo anterior nos hace creer que a mayor cantidad de microorganismos, habrá una mayor cantidad de caries radicular. Al realizar el análisis estadístico, no se encontraron diferencias significativas debido a que la diferencia entre las dos medias es mínima. Por lo tanto, el tamaño de la muestra es pequeño. Ante esto se puede creer que los *Streptococcus spp*, pudieran formar parte de la etiología de la caries radicular. Estos resultados concuerdan con los obtenidos por otros estudios.^{33,35,48} En los usuarios de la casa hogar, encontramos que las medias de los rangos en los niveles de infección por *Streptococcus spp*, en el medio de cultivo MSB-Gold, no se comportan de igual manera que con los residentes ya que en el rango 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva, fue mayor que en el rango $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva, sin embargo, tampoco existen diferencias significativas en las dos medias.

En este estudio los niveles de infección por *Streptococcus spp*, con respecto al ICR de los residentes de la casa hogar, en el medio MSB-Gold, se encontró una media mayor en el rango $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva con respecto al rango 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva. Lo anterior nos hace creer que a mayor



cantidad de microorganismos salivales, habrá una mayor cantidad de caries radicular; al realizar el análisis estadístico no se encontraron diferencias significativas debido a que la diferencia entre las dos medias es mínima. Ante esto se puede creer que los *Streptococcus spp*, pudieran formar parte de la etiología de la caries radicular. Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Ellen et al. (1985), Beighton et al. (1991), Schüpbach et al. (1996).^{33,35,48} En los usuarios de la casa hogar, encontramos que las medias de los rangos en los niveles de infección por *Streptococcus spp* en el medio MSB-Gold, no se comportan de igual manera que con los residentes ya que en el rango 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva, fue mayor que en el rango $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva, sin embargo, tampoco existen diferencias significativas en las dos medias de la casa hogar.

En el medio TSY20B, con respecto al ICR, se encontró una media mayor en el rango $\leq 1,000,001$ UFC/mL de saliva tanto en residentes como en usuarios con respecto al rango 100,001-1,000,000 UFC/mL de saliva. Nosotros consideramos que éste medio de cultivo nos puede dar una mejor idea en los resultados, debido a que se comportó de igual manera tanto en usuarios como en residentes. Posiblemente sea necesario realizar un estudio en el que se pueda elegir el medio de cultivo óptimo para el crecimiento del *Streptococcus spp*.

Estudios anteriores demostraron que existe una relación significativa de la caries radicular con los conteos de *Lactobacillus spp*.⁵⁹ Para que se encuentren niveles altos de *Lactobacillus spp* en saliva es necesario el consumo alto de



carbohidratos.³² En la media de los niveles de infección por *Lactobacillus spp*, con respecto al ICR, se observó que se comporta de igual manera tanto en los usuarios como en los residentes de la casa hogar. Se observa que no existe un orden creciente, y además, no existen diferencias significativas debido a que la diferencia entre las medias es mínima. Diferentes autores, refieren que los altos niveles de *Actinomyces spp* salivales, intervienen en la caries radicular.^{48,50,51,57,59}

En la media de los niveles de infección por *Actinomyces spp*, con respecto al ICR, se encontró que se comporta de igual manera tanto en los usuarios como en los residentes de la casa hogar. Se observó que no existe un orden creciente, y además, no existen diferencias significativas debido a que la diferencia entre las medias es mínima, debido a que el tamaño de la muestra es pequeño. En nuestro estudio, observamos que la prevalencia en saliva de los *Actinomyces spp* con respecto al *Streptococcus spp* y *Lactobacillus spp*, fue mayor debido a que encontramos conteos mas altos de éstos y además creemos que puede ser que éstos tres microorganismos se encuentran presentes en la placa dentobacteriana.

Al realizar las pruebas de correlación de Pearson para verificar la relación entre la tasa de flujo salival estimulado y el pH salival estimulado con respecto al ICR, obtuvimos una correlación negativa la cual no fue significativa en los residentes y usuarios de la casa hogar.



En cuanto a la relación de la capacidad amortiguadora de la saliva y el ICR encontramos una correlación positiva para los residentes y una correlación negativa para los usuarios, que en ambos casos no fue significativa. Esto nos da a entender que existe una correlación de la capacidad amortiguadora salival y la caries radicular, pero es muy baja, tanto que no es significativa.

Posiblemente éstos resultados sean ocasionados porque se realizaron en cuanto a la tasa del flujo, pH y capacidad amortiguadora salivales, por lo tanto creemos que puede ser que la caries radicular esté íntimamente relacionada con la placa dentobacteriana que cubre las superficies radiculares expuestas. Sería necesario llevar a cabo estudios que tomen en cuenta que la placa dentobacteriana está involucrada directamente con la caries radicular.

En la prueba de correlación de Pearson entre el total de UFC/mL de *Streptococcus spp* salivales con el medio de cultivo MSB-Gold y el ICR, se encontró que en ambos casos, las correlaciones fueron bajas y no significativas. En los residentes, hubo una correlación positiva ($r=0.106$) y en los usuarios existió una correlación negativa ($r=-0.006$).

En la correlación entre el ICR y el UFC/mL salival de *Streptococcus spp* con el medio de cultivo TSY20B, se encontró que en ambos casos las correlaciones fueron bajas, positivas y no significativas estadísticamente ($r=0.064$ y $r=0.096$ respectivamente).



El UFC/mL salival de *Lactobacillus spp* con respecto al ICR, se encontró que en ambos casos, dicha correlación fue baja, no significativa y positiva (residentes $r=0.064$ y usuarios $r=0.013$).

En la correlación de UFC/mL de saliva de *Actinomyces spp* con respecto al ICR, se encontró que en ambos casos existe una correlación baja no significativa, sin embargo, para los residentes la correlación fue positiva ($r=0.301$), en tanto que para los usuarios fue negativa ($r=-0.050$). En nuestros resultados se puede observar que éstas tres bacterias están relacionadas con la caries radicular, sin embargo, los niveles salivales de éstos no presentan una correlación lo suficientemente significativa como para ser tomada en cuenta.

CONCLUSIONES

Dado que nuestros resultados solo representan a un pequeño sector de la población anciana, no se pueden extrapolar a la población en general, por lo que, los resultados de nuestra investigación tienen una validez interna ya que en este estudio no se encontró una correlación significativa entre la tasa del flujo salival, el potencial de hidrógeno salival y la capacidad amortiguadora salival con respecto al Índice de Caries Radicular. Sin embargo, creemos necesario realizar estudios de prevalencia de caries radicular con una población más amplia para verificar y evaluar si las funciones salivales (tasa del flujo salival, pH y capacidad amortiguadora) forman parte de la etiología de la caries radicular.

En cuanto al uso de medicamentos que causan xerostomía, se observó que éstos no influyen de manera significativa en la producción del flujo salival estimulado (tasa de flujo salival).

Se observó que los conteos de UFC/mL de saliva estimulada de *Streptococcus spp*, *Lactobacillus spp* y *Actinomyces spp*, presentaron una correlación baja, por lo que los niveles salivales de éstas bacterias en la población anciana de la Casa Hogar para Ancianos "Arturo Mundet", no influye de manera significativa en el desarrollo de caries radicular como para ser tomada como una afirmación.



En cuanto a los medios de cultivo MSB-Gold y TSY20B, encontramos que el medio TYCS20B nos dio mejor resultado, sin embargo, se debe evaluar en estudios posteriores la efectividad de éstos dos medios de cultivo para encontrar cuál de los dos es el medio óptimo para el desarrollo del *Streptococcus spp.* En cuanto a los medios de cultivo Rogosa para *Lactobacillus spp* y CFAT para *Actinomyces spp*, nos dieron buen resultado en su uso.

BIBLIOGRAFIA

1. Seif R. Tomás. Saliva: Su rol en la salud y enfermedad. Especialidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A. 1997:218-138.
2. Anders Thylstrup. Saliva: Formación, composición y posibles modos de actuación. Ediciones Doyma. México. 1986:15-30.
3. Jenkins G. Fisiología y bioquímica bucal. México. Limusa.1983:301-371, 433-483.
4. Schwartz S. y Sreebny L. Sodium dodecyl, sulphate-polyacrylamide gel electrophoresis of human whole saliva. Archs oral Biol 1995;Vol.40;No.10:pp 949-958.
5. Sreebny L. Saliva: its role in health and disease. International Dental Journal 1992 Vol.42;No.4:291-304.
6. Banderas J, González M, Sánchez M, Milán E y López A. Flujo y concentración de proteínas en saliva total humana. Salud Pública Mex 1997;39;433-441
7. Dodds MW, Johnson DA, Mobley CC y Hattaway MA. Parotid saliva protein in caries-free and caries-active adults. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997;83:244-251.
8. Lehninger A. Bioquímica. 2da ed. Ediciones Omega, S.A. Barcelona, España. 1994:48-54
9. Larsen MJ, Jensen AF, Madsen DM y Pearse EIF. Individual variations of pH, buffer capacity and concentrations of calcium and phosphate in unstimulated whole saliva. Archives of Oral Biology 44 (1999);111-117.
10. Van Houte J, Lopman J y Kent R. The final pH of bacteria comprising: The predominant flora on sound and carious human root and enamel surfaces. J Dent Res 1996;75(4):1008-1014.
11. Pajukoski H, Meurman H, Snellman-Gröhn S, Keinänen y Sulkava R. Salivary flow and composition in elderly patients referred to an acute care geriatric ward. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod. 1997;Vol.84;No.3:265-271.
12. Almstahl A. y Wikstrom M. Oral microflora in subjects with reduced salivary secretion J Dent Res 1999;78(8):1410-1416.
13. Streckfus C, Baur U, Jackson L, Bacal C, Metter J y Nick T. Effects of estrogenstatus and aging on salivary flow rates in healthy caucasian women. Geontology 1998;44:32-39.
14. Yarat A, Akyüz S, Koç L, Erdem H y Emekli N. Salivary sialic acid, protein, salivary flow rate, pH, buffering capacity and caries in subjects with Down's Syndrome. J Dentistry 27(1999);115-118



15. Hong K, Sung L, Sung C y Young K. Oral manifestations and salivary flow rate, pH and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod* 1999;88:316-319.
16. Talal N. Overview of Sjögén's Syndrome. *J Dent Res* 66 (Spec Iss) 1987;672-674.
17. Pohjamo L, Knuutila M, Nurkkala H, Tervonen T y Haukipuro K. Increment of caries in diabetic adults. A two-year longitudinal study. *Comm Dent Health* (1991);8;343-348.
18. Nordgarden H, Lamkin M, Oppenheim FG, Stortaugh K y Jensen JL. Salivary secretions: Narcolepsy and central nervous system stimulants. *J Dent Res* 1998;77(10):1817-1822.
19. Dens F, Boogaerts M, Boute P, Declerck D, Demuynck y Vinckier F. Caries-related salivary microorganisms and salivary flow rate in bone marrow recipients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod* 1996;81:38-43.
20. Murray W, Chalmers J, Spencer AJ y Slade GD. Medication and dry mouth: Findings from a cohort study of older people. *Journal of Public Health Dent* 2000;60(1):12-20.
21. Persson RE, Izutsu K, Truelove EL y Persson R. Differences in salivary flow rates in elderly subjects using xerostomatic medications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod* 1991;72:42-46.
22. Närhi T.O. Prevalence of subjective feelings of dry mouth in the elderly. *J Dent Res* 1994;73(1):20-25.
23. *Vademecum Farmaceutico*. 2da. edición; Rezza Editores S.A. de C.V. México 1992. Tomo I Y II.
24. Billings RJ, Proskin HM y Moss ME. Xerostomia and associated factors in a community-dwelling adult population. *Comm Dent Oral*. 1996;24:312-6.
25. Ayeh-Ben H, Miron D, Szargel R y Gutman D. Whole saliva secretion rates in old and young healthy subjects. *J Dent Res* 1984; 63(9):1147-48.
26. Edwina A. *Essentials of dental caries*. 2da ed. Oxford University Press. 1997. pp 58-61.
27. Parvinen T y Larmas M. Age dependency of stimulated flow rate, pH and lactobacillus and yeast concentrations. *J Dent Res* 1982;61(9):1042-1055.



28. Seif R, Tomás et al. Cariología: Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. *Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica*. 1997. pp 44-53.
29. Nikiforuk Gordon. Caries dental. Aspectos básicos y clínicos. Ed. Mundi. México. 1980. pp 39-107.
30. Haussen H. Caries prediction-state of art. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1997;25:87-96.
31. Katz RV. Development of an index for the prevalence of root caries. *J Dent Res* 1984;63(spec iss):814-818.
32. Slots J. *Contemporary Oral Microbiology and Immunology*. Mosby Year Book. 1992. St. Louis, Missouri, USA; pp 373-424.
33. Beighton D, Hellyer PH, Lynch EJR y Heatl MR. Salivary levels of mutans streptococci, lactobacilli, yeast and root caries prevalence in non-institutionalized elderly dental patients. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1991;19:302-307.
34. Rosén B, Birkhed D, Nilsson K, Olavi G y Edelberg J. Reproducibility of clinical caries diagnoses on coronal and root surfaces. *Caries Res* 1996;30:1-7.
35. Ellen RP, Banting DW, Fillery ED. Streptococcus mutans and Lactobacillus detection in the assesment of dental root surface caries risk. *J Dent Res* 1985;64(10):1245-1249.
36. Borges A. Prevalencia de caries coronal y radicular en una población anciana de la Ciudad de México 1999; Año:3; Num:9:25-32.
37. Von Tril-Lindén B, Torkko H, Alaluusua S, Jousimies H y Asikainen. Salivary levels of suspected periodontal pathogens in relation to periodontal status treatment. *J Dent Res* 1995;74(11):1789-1793.
38. Aamdal A, Luan WM, Dahlén G y Fejerskov O. Plaque pH and Microflora of dental plaque on sound and carious root surfaces. *J Dent Res* 1996;75(11):1901-1908.
39. Nyvad B y Fejerskov O. Root surface caries: Clinical, histopathological and microbiological features and clinical implications. *Volumen 32, No.4*; 312-326.
40. Klock B, Svanberg M y Petersson LG. Dental caries, mutans streptococci, lactobacilli and saliva secretion rate in adults. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1990;18:249-252.
41. Nähri TO, Vehkalahti MM, Siukosaari P y Ainamo A. Salivary findings, daily medication and root caries in the old elderly. *Caries Res* 1998;32:5-9.



42. Kitamura M, Kiyak HA y Mulligan K. Predictors of root caries in the elderly. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1986;14:34-8.
43. Lundgren M, Emilson CG, Österberg T. Rootcaries and some related factors in 88 year old carries ans non-carries of streptococcus sobrinus in saliva. *Caries Res* 1998;32:93-99.
44. Nähri TO, Kurki N y Ainamo A. Saliva, salivary microorganisms and oral health in the home-dwelling old elderly: A five year longitudinal study. *J Dent Res* 1999;78(10):1649-1646.
45. Fure S. Five-year incidence of coronal and root caries in 60, 70 and 80 year old Swedish individuals. *Caries Res* 1997;31:249-258.
46. Lawrence HP, Hunt RJ, Beck JD y Davies GM. Five years incidence rates and intraoral distribution of root caries among community-dwelling older adults. *Caries Res* 1996;30:169-179.
47. Schüpbach P, Lutz F y Guggenheim B. Human root caries: Histopathology of arrested lesions. *Caries Res* 1992;26:153-164.
48. Schüpbach P, Osterwalder V y Guggenheim B. Human root caries: Microbiota of a limited number of root caries lesions. *Caries Res* 1996;30:52-64.
49. Cowman RA, Baron SS, Fitzgerald RJ, Stuchell RE y Mandel ID. Comparative growth responses of oral streptococci on mixed saliva or the separate submandibular and parotid secretions from caries-active and caries-free individuals. *J Dent Res*. 1983;62(9);946-951.
50. Brailsford SR, Lynch E y Beighton D. The isolation of *Actinomyces naeslundii* from sound root surfaces and root carious. *Caries Res* 1998;100-106.
51. Zylbert LJ y Harold VJ. Development of a Selective Medium for Detection and Enumeration of *Actinomyces viscosus* and *Actinomyces naeslundii* in dental plaque. *Journal of Clinical Microbiology*, 1982;Vol.15;No.2: 253-259.
52. Collier FI, Heath MR, Lynch E y Beighton D. Assesment of the clinical status of primary root carious lesions using an enzymic assay. *Caries Res* 1993;27:60-64.
53. Köhler B y Persson M. Salivary levels of mutans streptococci and lactobacilli in dentate 80 and 85 year old Swedish men and women, *Comm Dent Oral Epidemiol* 1991;19:352-356.
54. Beck J. The epidemiology of root surface caries. *J Dent Res* 1990;69(5):1216-1221.



55. Locker D. Prevalence or and factor associated with root decay in older adults in Canada. *J Dent Res* 1989;68 768-772.
56. Anders Thylstrup. *Microorganismos asociados a caries dental*. Ediciones Doyma. México. 1986. pp 85-104.
57. Beighton D, Lynch E y Heath MR. A microbiological study of primary root caries lesions with different tratment needs. *J Dent Res* 1993;72(3):623-629.
58. Dashper SG y Reynolds EC. Effects of organic acid anios on growth glycolisis and intracellular pH oral streptococci. *J Den Res* 2000;79(1):90-96.
59. Brown LR, Billings RJ y Kaster AG. Quantitative comparisons of potentielly cariogenic microosganisms cultured from noncarious and carious root and coronal tooth surfaces. *Infection and inmunity* 1986(3);765-770.
60. Dahlén G, Pipattanagovit P y Möller AJR. A comparison or two transport media for saliva and subgingival samples. *Oral Microbiol Immunol* 1993;8:375-382.
61. INEGI XI. *Censo General de Población y Vivienda*. México. 1990. pp 770.
62. Simons D, Baker P, Jones B, Kidd E.A.M. y Beighton D. An evaluation of an oral health training programme for carers of the elderly in residential homes. *British Dental Journal* 2000;188(4):206-210.

ANEXO 1

DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA Y LABORATORIO DE MICROBIOLOGÍA. DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN. FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

IDENTIFICACIÓN DE GRUPOS DE ALTO RIESGO A CARIES RADICULAR A TRAVÉS DE PRUEBAS BACTERIOLÓGICAS EN POBLACIÓN ADULTA.

Identificación: / __/ __/ __/ __/

Encuestador / __/ __/

Fecha: día / __/ __/ mes / __/ __/ año / __/ __/

1. Nombre _____

2. Adscripción en el asilo (0) Interno (1) Externo / __/

3. Mes y año de nacimiento mes/ __/ __/ año/ __/ __/ __/ __/

4. Edad (en años cumplidos) / __/ __/

5. Sexo 0. Femenino 1. Masculino / __/

6. ¿Toma usted algún medicamento de forma permanente? / __/

1 Sí 2. No 9 No hay respuesta

7. Si la respuesta es SI, pregunte qué medicamentos toma y, si es posible, que le muestre los envases de éstos. Escribir los nombres de todos los medicamentos, diferenciando entre los que consume rutinariamente y ocasionalmente.

| Nombre: | ¿Cada cuánto lo toma? | ¿Rutinario u ocasional? | Causa Xerostomía (Sí / No) |
|---------|-----------------------|-------------------------|----------------------------|
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |

8. ¿Hubo algún problema durante la toma de la muestra? Si No
Si la respuesta es afirmativa, por favor especifique:



Índice de Cariers Radicular

VESTIBULAR

| | | | | | | | | | | | | | | |
|----|----|----|----|----|----|----|--|----|----|----|----|----|----|----|
| | | | | | | | | | | | | | | |
| 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 |
| 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 |
| | | | | | | | | | | | | | | |

VESTIBULAR

- | | | |
|---|-----------------|--------------------------|
| 9. Flujo salival estimulado | / / / / / / / / | |
| 10. pH salival estimulado | / / / / / / / / | |
| 11. Capacidad amortiguadora estimulado | / / / / / / / / | |
| 12. Número de UFC/mL de saliva estimulada | / / / / / / / / | <i>Streptococcus spp</i> |
| 13. Número de UFC/mL de saliva estimulada | / / / / / / / / | <i>Lactobacillus spp</i> |
| 14. Número de UFC/mL de saliva estimulada | / / / / / / / / | <i>Actinomyces spp</i> |

ANEXO 2

Material y equipo a utilizar

Autoclave FAMSA

Campana de Anaerobiosis Forma Scientific mod. 1024

Campana de bioseguridad Nivel II Steril Gard II Type A/B3

Contador de colonias Sol-Bat Q-14

Refrigerador Whirpool

Agitador Thermolyne Cimarec 2

Vortex –Genie 2 VWR Scientific

2 Micropipetas Labpette de 1000/100 y 20/200

Finnpipette

Cristalería (matraz de bola, vaso de precipitados, tubos de ensaye, rodillos)

Baño maría

Espejo bucal #5

Sondas periodontales Hu-Friedy PGF/W (Fox Williams)

Sonda tipo OMS Hu-Friedy

Lámpara de luz frontal

Pinzas de curación, espejos dentales y exploradores dobles

Tubos de analgen y tapones estériles

Medios de transporte VMGA II

Gradillas

Pastillas de cera de 1 gramo c/u, 50% parafina y 50% cera de campeche

Tubos eppendorf de 1.5 ml

Bata, lentes de protección, guantes y cubre bocas

Toallas de papel

Rollos de algodón

Congelantes y hielera

Conos de plástico

Cronómetro Casio

Lápices, plumón indeleble, goma y tijeras

Bolsas de basura

Historias Clínicas y tabla



Medios de cultivo

MSB-Gold

TSY20B

CFAT-agar

Rogossa-agar

Equipo de Cómputo

CPU con procesador Pentium 266 MHz Hewlett Packard

32 MB RAM, 3 GB en disco duro,

Multimedia 24X

Monitor UVGA, drive 3.5"

Software

Paquete estadístico SPSS for Windows. Módulos básico, profesional

ANEXO 3

Medio de Transporte VMGA II⁴⁴

- a) 0.1g agar lavado 0.1g
900ml agua destilada 900ml
Hervir para disolver
- b) 10g bactogelatina Difco 0141-01
0.5 triptosa Difco 0124-01
0.5g tioton peptona BBL 02-108
- 0.5g cisteina hidrociorada Merk 2839
0.5ml ácido tioglicolato ligero 99% Difco 0250-01
10g carbón bacteriológico Oxoid L9
- c) Solución stock
Acetato de fenilmercurio 0.03g
2.4g CaCl₂·6H₂O
4.2g KCl
10g NaCl
10g MgSO₄·H₂O
100g glicerofosfato de sodio
1000ml agua destilada

Procedimiento de la solución stock:

- Disolver el acetato de fenimercurio en 800ml de agua destilada agitando vigorosamente.
- Posteriormente adherir las otras sales.
- Mantener a temperatura ambiente

Procedimiento:

- Disolver los ingredientes del apartado b) en los del apartado a)
- Dejar enfriar aproximadamente a 50°C.
- Posteriormente adicionar la solución stock y ajustar el pH a 7.5
- Distribuir en tubos y esterilizar a 121°C por 20 min. Guardar a temperatura ambiente.

ANEXO 4

Caldo para dilución Broth

1. 1 lt Agua
2. 5 gr NaCl J.T. Baker
3. 2.5 gr Tioton peptona BBL
4. 2.5gr Bacto triptosa Difco

Procedimiento:

- Se mezclan todos los ingredientes
- Se vierten 4.5 ml de la dilución en tubos roscados y se cierran
- Se esteriliza a 37°C por 15 min en el autoclave
- Se deja enfriar y se almacenan los tubos en gradillas dentro del refrigerador

ANEXO 5

Agar MSB-Gold (Agar Mitis-Salivaruis-Bacitracina) modificado por Gold

Ingredientes:

- Un litro de agua desionizada
- 90 gramos de Agar Mitis salivarius Difco
- 150 gramos de sacarosa
- 2.056 mililitros de bacitracina Sigma
- Un mililitro de telurito de potasio de Chapman

Procedimiento:

- Mezclar todos los ingredientes hasta disolver en el agitador
- Esterilizar a 121°C por 15 minutos en el autoclave
- Enfriar a 50°C y adicionar la bacitracina y el telurito de potasio de Chapman
- Colocar en cajas de petri dentro de la campana de bioseguridad y almacenar en bolsas de plástico a 4°C en el cuarto frío

Agar TSY20B

Ingredientes:

- Un litro de agua desionizada
- 40 gramos caldo soya tripticaseina Difco
- 14.8 gramos bactoagar Difco
- 10g extracto de levadura Difco
- 200g sacarosa Baker
- 0.521 mililitros X 250 000 u bacitracina Sigma

Procedimiento:

- Mezclar todos los ingredientes hasta disolver en el agitador
- Esterilizar a 121°C por 15 minutos en el autoclave
- Enfriar a 50°C y adicionar la bacitracina
- Colocar en cajas de petri dentro de la campana de bioseguridad y almacenar en bolsas de plástico a 4°C en el cuarto frío

Rogosa-Agar

Ingredientes:

- 82 gramos Rogosa-agar Oxoid
- Un litro de agua desionizada

Procedimiento:

- Mezclar rogosa-agar con el agua y llevar a ebullición hasta disolver
- Añadir 1.32 ml de ácido glacial o ácido acético (CH₃COOH) y mezclar completamente
- Calentar de 90-100°C durante 2-3 min
- Distribuir en cajas de petri dentro de la campana de bioseguridad y almacenar en bolsas de plástico a 4°C en el cuarto frío



CFAT-Agar (Cadmio, Fluoruro, Acriflavine, Telurito)^{34,35}

Ingredientes:

- 30 gramos de caldo de soya tripticaseina Difco
- Cinco gramos sacarosa Baker
- 15 gramos bactoagar Difco
- Un mililitro de solución stock:
 - 400 mililitros agua desionizada
 - 5.2 gramos sulfato de cadmio
 - 0.48 gramos euflavine
 - 32 gramos fluoruro de sodio
 - 0.1gramos fushina básica
 - 50 mililitros sangre de carnero desfibrilada
 - 2.5 mililitros de telurito de potasio de Chapman

Procedimiento:

- Mezclar hasta disolver todos los ingredientes en el agitador excepto la sangre y el telurito de Chapman
- Esterilizar a 121°C en el autoclave y esperar a que enfrie a temperatura ambiente.
- Añadir la sangre y el telurito de Chapman
- Distribuir en cajas de petri dentro de la campana de bioseguridad y almacenar en bolsas de plástico a 4°C en el cuarto frío

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nos permitimos dirigirnos a usted para solicitar su cooperación en la investigación que se pretende llevar a cabo por la Facultad de Odontología de la UNAM a través de la División de Estudios de Posgrado e Investigación, relacionado con la presencia y severidad de caries de raíz de los dientes en población adulta.

Se cuenta con la ayuda del Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica de la Dirección General del Personal Académico de la UNAM con número clave IN221798.

El objetivo de esta investigación, es de conocer los microorganismos relacionados con la presencia de caries con el fin de poner programas de prevención dirigidos a las poblaciones de alto riesgo.

Su cooperación consistirá en permitir una revisión de sus dientes, la cual es muy sencilla y no dolorosa, además de coleccionar unos mililitros de saliva.

El examen dental y la muestra de saliva serán recolectados desde el mes de mayo al mes de agosto, en las instalaciones del Asilo de Ancianos Arturo Mundet.

Se le informará periódicamente sobre los resultados de este estudio así como de su salud dental.

Usted podrá dejar de participar en el momento que lo desee.

La Facultad de odontología no se compromete a brindar atención odontológica a los participantes de este estudio, *sin embargo, si es requerido por la persona, se le podrá remitir a alguna de las clínicas de la UNAM.*

Cualquier duda o aclaración acerca de las condiciones para participar y en las que debe presentarse, por favor comunicarse con:

Dr. Sergio Sánchez 56 22 59 55 o 52 11 75 70

Dra. Erika Heredia 56 22 59 23 0 56 03 13 94

Esperamos contar con su apoyo.

Firma de autorización del participante

Investigador responsable

Testigo

Testigo