

**“EVALUACIÓN FÍSICO QUÍMICA DE SALIVA TOTAL
ESTIMULADA Y LÍQUIDO CREVICULAR GINGIVAL Y
SU RELACIÓN CON CARIES DENTAL”**

Autor Od. Nesby Velásquez



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

DIRECCIÓN DE ESTUDIOS PARA GRADUANDOS

PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN

ODONTOPEDIATRÍA

**“Evaluación físico química de saliva total estimulada
y líquido crevicular gingival y su relación con caries
dental”**

Trabajo Especial de grado a presentar para optar por el
título de Odontopediatra

Autor:Od. Nesby Velásquez
CI: 16.774.725

Valencia - Venezuela 2016



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

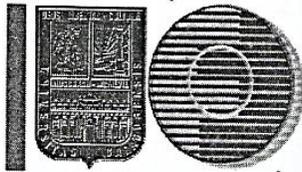
**DIRECCIÓN DE ESTUDIOS PARA GRADUANDOS
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN
ODONTOPEDIATRÍA**

**“Evaluación físico química de saliva total estimulada
y líquido crevicular gingival y su relación con caries
dental”**

Trabajo Especial de grado desarrollado bajo la línea de
investigación: Biología Humana, temática: Nutrición y
subtemática: Bioquímica de fluidos y tejidos bucales

Autor:Od. Nesby Velásquez
CI: 16.774.725

Valencia - Venezuela 2016



ACTA DE DISCUSION TRABAJO DE ESPECIALIZACION

En atención a lo dispuesto en los Artículos 127,128,137,138 y 139 del Reglamento de Estudios de Postgrado de la Universidad de Carabobo, quienes suscribimos como Jurado Designado por el Consejo de Postgrado de la Facultad de Odontología, de acuerdo a lo previsto en el Artículo 135 del citado Reglamento, para estudiar el Trabajo de Especialización titulado:

"EVALUACION FISICO QUIMICA DE SALIVA TOTAL ESTIMULADA Y LIQUIDO CREVICULAR GINGIVAL Y SU RELACION CON CARIES DENTAL"

Presentado para optar al grado de **ESPECIALISTA en ODONTOPEDIATRIA** por el (la) aspirante:

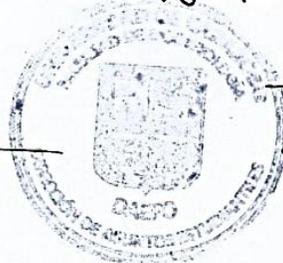
VELASQUEZ P., NESBY J.
C.I. V.- 16.774.725

Habiendo examinado el Trabajo presentado, decidimos que el mismo está **APROBADO**.

En Valencia, a los trece días del mes de octubre del año dos mil dieciséis.

Prof. **JUAN C., GIUSTI B.**
C.I. 4858997
Fecha: 13-10-16

Prof. **OMAR, BOCARANDA**
C.I.: 3918201
Fecha: 13-10-16



Prof. **TIBISAY, PELAYO**
C.I.: 10.969.369
Fecha: 13/10/2016



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIRECCIÓN DE ESTUDIOS PARA GRADUANDOS
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN
ODONTOPEDIATRÍA

ACEPTACIÓN DEL TUTOR

Quien suscribe, Mariela Pérez, portadora de la cédula de identidad N° 7.144.139 en mi carácter de tutor de trabajo de grado presentado por la residente Nesby Velásquez portador de la cédula de identidad N° 16.774.725, titular del trabajo de grado: **“Evaluación físico química de saliva total estimulada y líquido crevicular gingival y su relación con caries dental”**, presentado como requisito para optar por el título de Especialista en Odontopediatria, notifico que realizaré tutorías a lo largo del periodo académico con el objetivo de lograr la culminación de dicho trabajo de grado de manera satisfactoria para que así sea sometido a presentación pública y evaluación por parte del jurado examinador que se designe.

Firma Tutor

Firma Residente

Valencia, marzo 2015

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A Dios Todopoderoso por darme más vida y salud, manteniéndome firme y permitirme culminar cada meta propuesta.

A mis padres por darme la vida, apoyándome en todo momento y por hacerme una persona de bien.

A mis hermanas, que han estado a mi lado siempre, y en todo momento me han acompañado y ayudado.

A ti, con mucho amor, por estar a mi lado desde que inició este recorrido, eres parte esencial de esta gran meta, gracias por tu infinito apoyo, escucharme y darme palabras de aliento, por tu compañía, por tu amor, por los mejores besos y abrazos que me reconfortan.

A mi tutora, Profesora Mariela Pérez por la paciencia, palabras de apoyo, total colaboración y cariño especial que tuvo para guiarme.

A mis profesores de Postgrado, por enriquecer mi desarrollo académico, orientación y experiencia que me brindaron cada día

A ustedes compañeros de Postgrado, por iniciar y compartir esta formación profesional, naciendo una bonita amistad, gracias por saber tolerar cada carácter particular y por cada momento vivido y reído.

ÍNDICE

	Pp.
Lista de tablas	ix
Lista de gráficos	xi
Lista de anexos	xiii
Resumen	xiv
Abstract	xv
INTRODUCCIÓN	16
CAPÍTULO I. EL PROBLEMA	19
Planteamiento del Problema	19
Objetivo General	23
Objetivos Específicos	23
Justificación de la Investigación	25
Delimitación del Problema	26
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO	27
Antecedentes de la Investigación	27
Bases teóricas	30
Definición de términos básicos	66
Fundamentos bioéticos, filosóficos y legales	68
Definición de variables en forma conceptual y operacional	76
Establecimiento de hipótesis	78

CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO	79
Metodología de la Investigación	79
Tipo y diseño de la Investigación	79
Población y Muestra	79
Criterios de inclusión y exclusión	80
Técnica de recolección de datos e instrumento	81
Validez y confiabilidad del instrumento	81
CAPÍTULO IV. RESULTADOS	90
Presentación y análisis de los resultados	90
Análisis descriptivo de los resultados	90
Discusión de los resultados	109
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	115
Conclusiones	115
Recomendaciones	118
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	119

LISTA DE TABLAS

	Pp.
Tabla 1. Criterios de evaluación ICDAS-II.	57
Tabla 2. Categorización de lesiones de acuerdo al grado de severidad de la caries dental.	60
Tabla 3. Criterios de evaluación ICDAS-II para la actividad de la lesión de caries coronal.	64
Tabla 4. Categorización de la severidad de la caries dental de acuerdo a los códigos ICDAS-II y la actividad de la lesión.	65
Tabla 5. Operacionalización de Variables.	76
Tabla 6. Distribución de frecuencia y porcentajes de las lesiones cariosas de las superficies oclusales de los molares primarios de ambas arcadas de la muestra estudiada según categorización de los criterios del ICDAS-II.	92
Tabla 7. Distribución de frecuencia según la severidad y actividad de la caries dental, diagnosticada en las superficies oclusales de los molares primarios de ambas arcadas de la muestra estudiada según categorización de los criterios del ICDAS-II	95
Tabla 8. Distribución de frecuencia y porcentajes de las lesiones cariosas de las superficies vestibulares de las unidades dentarias anteriores de ambas arcadas de la muestra estudiada según	96

categorización de los criterios del ICDAS-II

Tabla 9. Distribución de frecuencia según la severidad y actividad de la caries dental diagnosticada en las superficies vestibulares de las unidades dentarias anteriores de la muestra estudiada según categorización de los criterios del ICDAS-II. 99

Tabla 10. Valores promedios de sialometría y capacidad amortiguadora de la muestra de escolares con caries dental y escolares sin caries dental según el sexo. 101

Tabla 11. Valores de calcio y fósforo en saliva total estimulada y líquido crevicular gingival de dientes sanos de escolares con y sin caries dental y calcio y fósforo de líquido crevicular gingival de dientes con caries dental. 102

Tabla 12. Correlación de los parámetros sialométricos, pH, concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora, concentración de calcio y fósforo en saliva total estimulada y concentración de calcio y fósforo en líquido crevicular gingival en escolares con y sin caries dental. 105

Tabla 13. Coeficientes de correlación de Spearman entre los parámetros sialométricos, pH, concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora, concentración de calcio y fosforo en saliva total estimulada y concentración de calcio y fósforo en líquido crevicular gingival en escolares con y 106

sin caries dental.

LISTA DE GRÁFICOS

	Pp.
Gráfico 1. Esquema del procedimiento metodológico de las muestras biológicas obtenidas de cada escolar.	82
Gráfico 2. Esquema de las superficies dentarias de la dentición primaria (odontodiagrama).	83
Gráfico 3. Condición de las superficies oclusales de los molares primarios de ambas arcadas de la muestra estudiada de acuerdo a la severidad de la caries dental.	93
Gráfico 4. Severidad de las lesiones cariosas de las superficies oclusales de los molares primarios de ambas arcadas de los escolares con caries dental.	94
Gráfico 5. Severidad de las lesiones cariosas de las superficies oclusales de los molares primarios de ambas arcadas de la muestra estudiada según la actividad de la caries dental.	95
Gráfico 6. Condición de las superficies vestibulares de las unidades dentarias anteriores de ambas arcadas de la muestra	97

estudiada de acuerdo a la severidad de la caries dental.

Gráfico 7. Severidad de las lesiones cariosas de las superficies vestibulares de las unidades dentarias anteriores de ambas arcadas de los escolares con caries dental. 98

Gráfico 8. Severidad de las lesiones cariosas de las superficies vestibulares de las unidades dentarias anteriores de la muestra estudiada según la actividad de la caries dental. 100

Gráfico 9. Medias aritméticas y errores estándar para la saliva total y flujo salival de pacientes sin caries dental y con caries dental. 102

Gráfico 10. Medias aritméticas y errores estándar para la concentración de calcio y fósforo en saliva y líquido crevicular de dientes sanos en pacientes con caries dental y en pacientes sin caries dental. 103

Gráfico 11. Medias aritméticas y errores estándar para la concentración de calcio y fósforo en saliva y líquido crevicular de dientes sanos y cariados de pacientes con caries dental. 104

Gráfico 12. Gráfico de dispersión de las asociaciones encontradas para los molares primarios de los escolares con caries dental. 108

LISTA DE ANEXOS

	Pp.
Anexo 1.	129
Anexo 2.	133
Anexo 3.	134
Anexo 4.	135



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIRECCIÓN DE ESTUDIOS PARA GRADUANDOS
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN ODONTOPEDIATRÍA**

Autor: Od.Nesby Velásquez

Tutor: Msc. Mariela Pérez

RESUMEN

La saliva es un fluido que protege a la estructura inorgánica de los dientes de la desmineralización y de la instalación y evolución de la enfermedad caries dental. El objetivo de esta investigación fue evaluar las características sialométricas y sialoquímicas en saliva total estimulada y la concentración de calcio y fósforo en líquido crevicular gingival (LCG) y su relación con la caries dental. La investigación fue descriptivo-correlacional y la muestra estuvo conformada por 36 escolares de 6 años; 18 con caries y 18 sin caries. Se diagnosticó la prevalencia, la severidad y estado de actividad de la caries en la superficie oclusal de los molares y en la vestibular de los anteriores de la dentición primaria mediante ICDAS-II. Se recolectaron muestras de saliva total estimulada para determinar; volumen total, flujo salival, pH, concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora y [Ca] y [P]. Y también de LCG para determinar [Ca] y [P]. Los resultados mostraron mayor prevalencia y severidad de la caries dental en las superficies oclusales, además 99% de las lesiones presentaron caries dental activa. En los niños con caries el volumen de la saliva total estimulada fue $8,97 \pm 1,41$ mL, el flujo salival $1,45 \pm 0,23$ mL/min, la concentración de las moléculas responsables de la capacidad amortiguadora $8,5 \pm 1,91$ mM, el pH $8,03 \pm 0,34$ y [Ca] y [P] en saliva total estimulada fue $2,9 \pm 1,06$ mM y $34 \pm 6,15$ mM respectivamente. La concentración de calcio y fósforo en LCG, se determinó en dientes sanos de ambos grupos de la muestra y en dientes cariados. Se determinaron valores superiores en dientes sanos de niños con caries; [Ca] $2,5 \pm 0,54$ mM y [P] $4,5 \pm 1,45$ mM. Las concentraciones de calcio y fósforo del LCG de dientes con caries presentaron valores $0,4 \pm 0,46$ mM y $0,7 \pm 0,19$ mM respectivamente, siendo inferiores a los determinados en los dientes sanos del mismo grupo de niños con caries. Se concluye que existe una asociación significativa entre la prevalencia y severidad de la caries dental de los molares con la concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora y con [P] en el LCG de dientes con caries.

Palabras Clave: saliva estimulada, ICDAS-II, calcio salival, fósforo salival.



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIRECCIÓN DE ESTUDIOS PARA GRADUANDOS
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN
ODONTOPEDIATRÍA**

Autor: Od.Nesby Velásquez

Tutor: Msc. Mariela Pérez

ABSTRACT

Saliva is a fluid that protects the inorganic structure of the teeth from demineralization, installation and evolution of dental decay. The aim of this research was to evaluate the sialochemical and sialometric characteristics in total stimulated saliva and the concentration of calcium and phosphorus in gingival crevicular fluid (GCF) and its relation to dental decay. A sample of thirty six students of six years old, eighteen with dental decay and eighteen without participated in the descriptive correlational research. By ICDASII it was possible to diagnose that prevails a severe condition of dental decay in the molars occlusal surface and in the vestibular anterior teeth of primary dentition. Samples of total stimulated saliva were collected to determine; total volume, salivary flow, pH, concentration of molecules with the reducing capacity and [Ca] and [P]. And GCF to locate [Ca] and [P]. The results showed higher prevalence and severity of dental decay in occlusal surfaces, besides 99 per cent of injuries showed active dental decay. In children with dental decay the volume of total stimulated saliva was 8.97 ± 1.41 mL, 1.45 salivary flow ± 0.23 mL / min, the concentration of the molecules with the reducing capacity 8.5 ± 1.91 mM, pH 8.03 ± 0.34 and [Ca] and [P] total stimulated saliva was $2.9 \pm 1.06 \pm 6.15$ mM and 34 mM respectively. The concentration of calcium and phosphorus in GCF, was diagnosed in healthy teeth of both sample groups and decayed teeth. Higher values were determined in healthy teeth in children with dental decay; [Ca] 2.5 ± 0.54 mM and [P] 4.5 ± 1.45 mM. The calcium and phosphorus concentrations of the GCF in decayed teeth presented values $0,4 \pm 0,46$ mm and $0,7 \pm 0,19$ mm respectively, which were lower that those evaluated in the healthy teeth of the same group of children with dental decay. It is concluded that exists a real link between the predominance and severity of the molars dental decay with the concentration of molecules responsible for the reducing capacity and with [P] in the GCF in dental decay. Key words: stimulated saliva, ICDAS, salivary calcium, salivary phosphorus.

Key words: stimulated saliva, ICDAS, salivary calcium, salivary phosphorus.

INTRODUCCIÓN

La caries dental es una de las enfermedades más comunes que afecta a la población mundial, se considera que afecta a más del 60% de la población infantil, independientemente del nivel socioeconómico, edad, sexo, estilo de vida y el estado de salud general. El desarrollo de la caries dental incluye una serie de factores que favorecen su aparición tales como: como la ingesta de carbohidratos refinados, presencia de bacterias acidogénicos en la biopelícula dental, deficiente higiene bucal, características de la saliva, los dientes, entre otros. La composición salival presenta propiedades de protección sobre las estructuras bucales (tejidos blandos y dientes), con funciones como la lubricación y la limpieza proporcionada por glucoproteínas y el agua, la capacidad amortiguadora de la saliva sobre sustancias ácidas y básicas para mantener el pH bucal, además de constituir un reservorio de iones de calcio y fosfato para la matriz inorgánica de los dientes, estas últimas propiedades, permiten mantener la integridad físico-química del esmalte dental mediante el proceso dinámico de la desmineralización/remineralización que evita la instalación de caries dental.

No obstante las etapas iniciales de la desmineralización del esmalte pueden ser diagnosticadas mediante la evaluación clínica a través del sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries Dental (ICDAS-II), método

visual/táctil, que permite inclusive detectar la severidad y actividad de la lesión.

Por lo anteriormente expuesto, se propuso realizar una evaluación de las características sialométricas y sialoquímicas en saliva total estimulada y la concentración de calcio y fósforo tanto en saliva como en líquido crevicular gingival (LCG) y su relación con la caries dental según los criterios ICDAS-II, a escolares de seis (6) años de edad que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo. Con la finalidad de ofrecer una perspectiva sobre la patogénesis de enfermedad la caries dental que puede favorecer el desarrollo de futuros estudios sobre tratamientos que bloqueen la instalación de la enfermedad en pacientes vulnerables y sobre tratamientos específicos que logren revertir de forma permanente el proceso de desmineralización de la estructura inorgánica de los dientes en las primeras etapas de la caries dental.

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La saliva es un fluido secretado en la cavidad bucal que lubrica las superficies duras y blandas de la mucosa bucal para proteger su integridad¹, debido a la presencia de glucoproteínas, agua y electrolitos. Además presenta funciones que incluyen la acción amortiguadora representada principalmente por su contenido de bicarbonato, de fosfatos y de proteínas, que protegen a la mucosa de sustancias ácidas y básicas. Así como también tiene funciones sobre digestión de biomoléculas ingeridas con la dieta mediante la amilasa salival y la lipasa lingual, además de la actividad remineralizadora sobre las estructuras dentarias a través de proteínas ricas en prolina, estaterina, calcio y fosfatos y la acción antimicrobiana debido a la presencia de enzimas tales como, lisozima, lactoferrina, peroxidasa salival, inmunoglobulina A, citatinas, histatinas, proteínas ricas en prolina² entre otras funciones.

La saliva es sintetizada por las glándulas salivales principalmente por las glándulas parótidas, las submaxilares o submandibulares y las sublinguales, las cuales son responsables del 93% de la secreción total³. Sin embargo la

función de las glándulas salivales es controlada por el sistema endocrino, paracrino y neuronal. La regulación neuronal es a través de los nervios parasimpáticos y simpáticos; las neuronas del parasimpático liberan el neurotransmisor acetilcolina que a través de los receptores de membrana M1 y M3 presentes en las células de los acinos y las ductales desencadenan el incremento de las concentraciones del calcio intracelular que actúa como señal para estimular la secreción del fluido. El sistema nervioso simpático actúa sobre los receptores adrenérgicos en las células de los acinos y las ductales para incrementar el AMPc, el cual en las células de los acinos estimula la secreción de las enzimas y en las células del ducto controla el fluido y transporte de electrolitos⁴.

La saliva es un fluido mucoseroso, cuya secreción varía entre personas e inclusive en un mismo individuo, no obstante el promedio diario es 1,1 ml/min/glándula, con tasa de flujo basal 0,001-0,2 ml/min/glándula y tasa de flujo estimulado 0,18-1,7 ml/min/glándula. La variación en la tasa de flujo depende de variables, tales como, sensoriales, eléctricas y mecánicas que modifican la respuesta endocrina, paracrina y neuronal. En condiciones de reposo la tasa de flujo salival puede variar entre 0,25- 0,35 ml/min y depende principalmente de las glándulas submandibulares y sublinguales⁵. En condiciones de estimulación, la glándula parótida contribuye hasta 50% de la excreción total de saliva, además se ha reportado que la saliva estimulada representa entre 80-90% del promedio diario de la saliva⁶. El mayor volumen

de saliva se produce antes, durante y después de las comidas, alcanzando un pico máximo a las 12 pm y cae considerablemente en la noche, mientras se duerme⁷, esta variación al parecer está relacionada con el ritmo circadiano de las glándulas salivales.

El fluido salival es levemente ácido y en condiciones de reposo presenta valores de pH entre 6.7 y 7.5; sin embargo, las condiciones de estimulación pueden modificar el pH como consecuencia de la concentración del bicarbonato, fosfato y de proteínas presentes en la saliva. El mecanismo amortiguador de pH depende de la relación ácido carbónico/ bicarbonato; es complicado por el hecho que involucra al gas dióxido de carbono disuelto en saliva, pero es el de mayor actividad en condiciones de estimulación de la secreción salival, especialmente durante estímulos como los de masticación, las concentraciones del bicarbonato se han reportado entre 30- 89 mM⁶. El otro mecanismo corresponde al fosfato, que es un importante amortiguador del pH en condiciones de reposo glandular cuya concentración salival puede variar entre 2-20mM, su mecanismo de acción depende de la disponibilidad de un ión fosfato secundario, (HPO_4^{2-}) para unirse al ión hidrógeno (H^+) y formar (H_2PO_4^-).⁴ Las proteínas también contribuyen con los otros dos mecanismos y presentan concentraciones entre 90-250 mg/dL^{6,8}.

Las variaciones en el pH de la saliva pueden afectar la integridad de la mucosa bucal, así como también la de los dientes, ya que cambios de pH salival inferiores a pH 5 (pH crítico) alteran el equilibrio del componente

mineral del esmalte, representado principalmente por la hidroxiapatita (HA), lo que incide en el desarrollo de la caries dental⁷. Se ha reportado que la caries dental afecta a más de cinco mil millones de personas a nivel mundial y al 60% de los niños en edad escolar⁹. No obstante, en Venezuela se ha presentado una disminución del índice CPO a un nivel bajo entre 1,2- 2,6¹⁰ aunque los escolares presentan el índice ceo más alto 1,76-2,15¹¹. La evidencia de esta enfermedad multifactorial en parte se debe a que los mecanismos amortiguadores de pH salival no son suficientes para aumentar el pH crítico lo que favorece la progresión de la caries dental.

En este sentido, resultó interesante evaluar los parámetros sialométricos: como saliva total estimulada, tasa de flujo salival, además la concentración de las moléculas responsables de la capacidad amortiguadora de la saliva, el pH, el análisis sialoquímico de componentes inorgánicos de la saliva como la concentración de calcio y fósforo, así como la concentración de calcio y fósforo en el líquido crevicular gingival en los escolares con caries dental, que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo. Por lo tanto, se planteó la siguiente interrogante de investigación.

¿Los valores sialométricos, la concentración de las moléculas responsables de la capacidad amortiguadora de la saliva, el pH, la concentración de calcio y fósforo tanto en saliva como en líquido crevicular gingival tienen relación

con la caries dental según los criterios ICDAS-II, en los escolares de 6 años de edad?

OBJETIVOS

Objetivo General

Evaluar las características sialométricas y sialoquímicas en saliva total estimulada y la concentración de calcio y fósforo en líquido crevicular gingival y su relación con la caries dental según los criterios ICDAS-II, en los escolares de 6 años de edad que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.

Objetivos Específicos

1. Diagnosticar la prevalencia, severidad y actividad de caries dental en la dentición primaria a las superficies oclusales de los molares y las superficies vestibulares de los dientes anteriores según los criterios ICDAS-II, en los escolares de 6 años de edad que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.
2. Determinar los parámetros sialométricos de la saliva total estimulada en los escolares de 6 años de edad que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.

3. Establecer la concentración de las moléculas responsables de la capacidad amortiguadora y los valores de pH en los escolares de 6 años de edad que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.
4. Determinar la concentración de calcio y fósforo de la saliva total estimulada en los escolares de 6 años de edad que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.
5. Determinar los valores de calcio y fósforo del líquido crevicular gingival en dientes sanos y con caries de los escolares de 6 años de edad que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.
6. Relacionar los parámetros sialométricos, la concentración de las moléculas amortiguadoras de la saliva total estimulada, el pH, la concentración del calcio y fósforo de la saliva total estimulada, la concentración de calcio y fósforo en líquido crevicular gingival con la prevalencia, severidad y actividad de la caries dental según los criterios ICDAS-II, en los escolares de 6 años de edad que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.

JUSTIFICACIÓN

El flujo salival y el volumen total de saliva dependen de la actividad y función de las glándulas salivales e influyen en el proceso de desmineralización/remineralización del esmalte y la dentina, debido al contenido de proteínas y electrolitos que participan en dicho proceso. Así también la función amortiguadora de la saliva permite mantener el rango de pH para proteger la mucosa y las estructuras dentarias. Inclusive su deficiencia afecta el mecanismo dinámico desmineralización/remineralización de la matriz inorgánica de los dientes primarios de los escolares y en consecuencia puede afectar las concentraciones de calcio y fósforo en la saliva y en el líquido crevicular gingival. La alteración de esta función amortiguadora de la saliva puede favorecer la instalación y posible progresión de la caries dental. Por lo tanto, el conocimiento de las variables sialométricas y la concentración de las moléculas responsables de la capacidad amortiguadora de la saliva podrían representar indicadores de riesgo para la aparición de la caries dental, lo que podría favorecer el desarrollo e implementación de estrategias preventivas orientadas a incrementar la capacidad amortiguadora de la saliva en poblaciones de gran susceptibilidad como es el caso de los escolares, lo que indudablemente

contribuirá con el diagnóstico precoz de factores que influyan en la instauración de caries dental, inclusive antes que se presenten las lesiones cavitarias.

Delimitación del problema

La presente investigación se realizó en la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, en donde se diagnosticó la enfermedad de la caries dental en las superficies oclusales de los molares y las superficies vestibulares de los dientes anteriores en la dentición primaria, de acuerdo a los criterios ICDAS-II, a los escolares de 6 años de edad que acudieron a consulta odontológica del área clínica del Postgrado de Odontopediatría. Y se obtuvieron las muestras biológicas de saliva total estimulada y de líquido crevicular gingival; durante Julio - Octubre de 2015. El procesamiento de las muestras biológicas fue realizado en las instalaciones de la Unidad de Investigación Morfopatológicas (UNIMPA) de la Facultad de Odontología.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

Antecedentes

El estudio de la composición y propiedades de la secreción salival ha sido un tema ampliamente documentado. Las primeras publicaciones referentes a investigaciones sobre los sialolitos, fue un estudio de casos realizado en Londres sobre la secreción espontánea de cálculos¹². También a finales del siglo XIX se reportó la anatomía y función de las glándulas salivales, como se demuestra en las investigaciones realizadas por Langley en Cambridge sobre la secreción de glándulas submaxilares de gatos en presencia de atropina y pilocarpina^{13,14}. Otras investigaciones se realizaron sobre la función digestiva de la saliva sobre carbohidratos¹⁵. Ericsson¹⁶, presentó una prueba para medir la capacidad amortiguadora de saliva, donde se amortigua el pH salival durante ataques ácidos y la correlación con la experiencia de caries dental. Para finales del siglo XX se realizaron estudios relacionando la propiedad amortiguadora de la saliva y el flujo salival con la prevalencia de caries dental como el presentado por Loyo K. y cols¹⁷, no obstante los

resultados de la investigación no pudieron establecer correlaciones directas entre el flujo salival, la capacidad amortiguadora y la actividad cariogénica.

Más adelante Gudkina J. y Brinkmane A.¹⁸, estudiaron la experiencia de caries dental y la relación con la higiene bucal, microflora salival, la capacidad amortiguadora y la tasa de secreción en niños de 6 y 12 años en el Instituto de Estomatología de la Universidad Stradins, Riga - Latvia, sus conclusiones mostraron que la higiene de la cavidad oral parece ser uno de los principales factores que influyen en el desarrollo de la caries, no obstante la capacidad de amortiguación salival y la tasas de secreción salival estimulada no mostraron correlación significativa con desarrollo de caries. En otro estudio realizado por Maeda EL y cols¹⁹, sobre el flujo salival y la capacidad amortiguadora de la saliva en escolares con baja y alta prevalencia de caries, demostraron correlación entre la capacidad amortiguadora de la saliva y la experiencia de caries dental. También Pérez M. y Villalobos A.⁶, estudiaron las características fisicoquímicas de la saliva de parótida y actividad antimicrobiana-antioxidante de la peroxidasa salival en escolares con enfermedades bucodentarias y observaron que la actividad de la peroxidasa salival y la capacidad amortiguadora, no resultaron afectadas en los escolares que presentaron placa dentobacteriana y gingivitis.

En otro estudio realizado por Fiyaz M y cols²⁰, indicaron que los individuos con un aumento de la concentración de calcio inorgánico y los niveles de

fosfato de la saliva, el pH y la tasa de flujo salival, son resistentes a desarrollar la caries dental; sin embargo también demostraron que el calcio salival aumenta el nivel de calcio de la placa y por lo tanto influye en el proceso de remineralización del esmalte. Para finales de ese mismo año Dogra S. y cols²¹, evaluaron las propiedades físico-químicas de la saliva y demostraron que juegan un papel importante en el desarrollo de caries. Guedes RS. y cols²², reportaron que los niños con un mayor número de lesiones activas y con mayor experiencia de caries dental presentan un riesgo más alto para desarrollar nuevas lesiones. Además, Animireddy D. y cols²³, demostraron que existe una relación entre el pH salival, la capacidad de amortiguación, la viscosidad y el flujo salival y los niveles de caries dental en niños; sugiriendo que el uso de métodos de alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de caries dental es fundamental para entender la posible influencia de factores como la capacidad amortiguadora de la saliva y el potencial remineralizante de la saliva. Estudios recientes como el realizado por Goswami M. y Rajwar AS.²⁴, permiten demostrar las ventajas del sistema ICDAS-II en el diagnóstico de caries dental con respecto a los criterios tradicionales empleados por OMS. Pandey P. y cols²⁵, mostraron que no hubo correlación entre los valores de pH y la actividad de caries dental; también Jayaraj D. y Ganesan S.²⁶, observaron que el pH salival y la capacidad amortiguadora no son marcadores fiables para la predicción del riesgo de la caries de la primera infancia.

Bases Teóricas

La saliva es un fluido mucoseroso de secreción exocrina que es sintetizada por las glándulas salivales mayores y menores. Las glándulas salivales mayores tienen localización bilateral dentro de la cavidad bucal y están representadas por las glándulas parótidas, las submaxilares o submandibulares y las sublinguales, las cuales inician su desarrollo embriológico entre la sexta y octava semana de gestación, a partir de la proliferación de un cordón celular del estomodeo dentro del ectomesénquima subyacente. Las glándulas parótidas son las primeras en aparecer y las últimas en encapsularse; las glándulas submandibulares aparecen al final de la 6ta semana y las glándulas sublinguales aparecen en la 8va semana y siguen su crecimiento después del nacimiento^{4,27}. Estas tres glándulas salivales mayores son responsables del 93% de la secreción total, el resto de la secreción salival depende de numerosas glándulas salivales menores, formadas por muchas glándulas pequeñas, tales como las palatinas, linguales, genianas y labiales distribuidas en toda la mucosa bucal³.

Las glándulas salivales poseen una doble inervación secreto-motora simpática y parasimpática, por lo cual, la salivación fisiológica es resultado de ambas, pero si una predomina sobre la otra, la composición de la saliva varía²⁸.

Las glándulas mayores están inervadas por fibras simpáticas que proceden del ganglio cervical superior y la inervación parasimpática se realiza a través de fibras nerviosas de los pares craneales VII (facial) y IX (glossofaríngeo). Dentro de las glándulas, los axones de cada tipo se entremezclan y forman haces nerviosos que se distribuyen por los tabiques hasta originar plexos terminales alrededor de los acinos y conductos menores. Por lo tanto, la saliva está controlada por el sistema nervioso autónomo y por el parasimpático a través de las fibras del nerviosas del facial y glossofaríngeo, que libera acetil-colina y sustancia P, el aumento del caudal sanguíneo y la presión hidrostática capilar a nivel de las glándulas salivales activa la secreción de bicarbonato y la contracción de las células^{4, 28, 29}.

La inervación del simpático se estimula por la secreción de macromoléculas como respuesta al impulso de los receptores adrenérgicos de la membrana celular de las células acinares, los cuales se unen a la noradrenalina y se acoplan a la proteína G generando la activación de la adenilatociclase y la síntesis del AMPc que actúa como segundo mensajero activando la proteinquinasa K que fosforila las proteínas claves estimulando la transcripción de genes en las proteínas salivales y la modificación postransduccional de los péptidos y proteínas, lo que permite también la maduración de las proteínas y transporte de las proteínas a la membrana apical de las células^{4, 28, 29}

La saliva puede clasificarse de acuerdo a su origen en saliva total y en saliva glandular; la saliva total se identifica como el conjunto de secreciones de las glándulas salivales mayores y menores, exudado del líquido crevicular gingival, exudado nasal, microorganismos y sus productos, células epiteliales, restos alimenticios, células de la sangre, así como trazas de medicamentos o productos químicos. La saliva glandular se refiere a la secreción procedente de las glándulas mayores, obtenida directamente de su conducto excretor. De acuerdo a su secreción, se clasifica en no estimulada o basal y estimulada (estímulos mecánicos, químicos y de secreción, entre otros)^{3,27}.

La composición de la saliva varía de acuerdo a la contribución relativa de las diferentes glándulas salivales y de la condición de estimulación o no. La composición de la saliva va a depender tanto de la mezcla de las secreciones de las glándulas específicas (saliva glandular), como de la mezcla entre sí en la cavidad bucal con las células, líquido gingival y microorganismos (saliva total). También la composición de la saliva está relacionada con el flujo salival (FS) y la secreción de las glándulas, además en esta influye la alimentación, la higiene bucal y la presencia de enfermedades glandulares. El porcentaje de contribución del FS no estimulado de las glándulas salivales es el siguiente: 20% de las glándulas parótidas, 65% -70% glándulas submandibulares, 7% a 8% glándulas sublinguales y <10% en las glándulas salivales menores. Cuando se estimula el FS hay una alteración en el

porcentaje de contribución de cada glándula, como es el caso de las glándulas parótidas que contribuyen más del 50% de la secreción salival total. Las secreciones salivales pueden ser serosas, mucosas o mixtas^{28,29,30,31}.

La saliva está constituida por 99% de agua, además de una variedad de electrolitos, proteínas y otras biomoléculas que pueden tener un origen glandular, o producto del metabolismo de la microflora de la cavidad bucal o una fuente sanguínea³⁰. En la composición de la saliva se observan concentraciones de bicarbonato entre 1,3 y 60 mM, fosfato entre 2 y 5 mM, sodio 5-25 mM, potasio 15-30 mM, cloruro 15-30 mM, calcio 1-2 mM, magnesio 0,2-0,5 mM, dependiendo de las condiciones de secreción salival, es decir, si es estimulada o no estimulada; además la saliva presenta tiocianato 0,1-2 mM y urea 1-7 mM, entre otros componentes inorgánicos. La composición orgánica de la saliva presenta biomoléculas tales como: ácidos grasos 0,01 g/L, glucosa de 0,05mM, uratos de 0,2 mM y proteínas de 1,5-2,5g/L. Las proteínas más abundantes son las glicoproteínas salivales o mucinas, las proteínas aniónicas, amilasa salival, lipasa cistatinas, anhidrasa carbónica, estaterina, histatinas, las inmunoglobulinas y la peroxidasa salival, (enzima con propiedades antimicrobianas y antioxidantes)⁶. Esta composición le atribuye a la saliva propiedades de protección sobre la mucosa como de aclaramiento, limpieza, lubricación, viscoelasticidad,

además de ser amortiguadora de ácidos, digestiva, inmunológica, antibacteriana, antiviral, antifúngica y remineralizante de los dientes^{3, 28,29,32}.

La saliva juega un papel muy importante en la salud bucal, siendo un factor significativo para la valoración de caries dental de alto riesgo influyendo en la actividad de la placa bacteriana. La saliva es un fluido único en el cuerpo, que está sobresaturada con calcio y fosfato, para ayudar a mantener el contenido mineral de los dientes y contiene electrolitos para amortiguar el pH bucal³¹.

Flujo Salival

La saliva tiene una excreción total de 1-1,5 L/día, pero en condiciones de estimulación glandular se incrementa a 0,3-0,4 mL/min, representada principalmente (50%) por la secreción de la glándula parótida^{6,30}. En condiciones de reposo la tasa de FS puede variar entre 0,25- 0,35 ml/min y depende principalmente de las glándulas submandibulares y sublinguales⁵. Las secreciones serosas producidas por las parótidas, que son ricas en iones y enzimas, a diferencia de la saliva con predominio mucoso rica en mucinas (glicoproteínas) con poca o ninguna actividad enzimática, por lo cual el FS puede ser de consistencia muy líquida o viscosa dependiendo de la proporción entre los acinos serosos y mucosos de la glándula que son estimulados durante la salivación¹⁴.

La excreción salival puede ser reducida o aumentada, en condiciones de hiposalivación o hiposialolismo porque se afecta significativamente la calidad de vida del individuo, así como su salud bucal. El FS insuficiente en reposo y/o estimulado puede conducir a la xerostomía, sed frecuente, dificultad para tragar, dificultad para hablar y comer alimentos secos, sentir la necesidad de beber agua con frecuencia, dificultad al usar prótesis dentales, dolor e irritación de la mucosa, sensación de ardor en la lengua y disgeusia, siendo una condición que pone en peligro los dientes por la falta de capacidad amortiguación y menos disponibilidad de calcio y fosfato para la remineralización^{3, 31}.

Los signos clínicos de la hiposalivación más frecuentes son: pérdida de brillo de la mucosa bucal, sequedad de la mucosa, mucosa delgada y agrietada, fisuras en el dorso de la lengua, queilitis angular, saliva espesa, aumento de la frecuencia infecciones bucales, especialmente por *Candida spp*, presencia de caries dental en lugares atípicos y aumento del tamaño de las glándulas salivales mayores. El FS disminuye como una parte natural del envejecimiento, por ingesta de medicamentos, por radiación, el síndrome de Sjögren y otras enfermedades autoinmunes del tejido conectivo, diabetes, hepatitis C y la infección por VIH. El diagnóstico de la hipofunción de las glándulas salivales se basa en los datos derivados de los síntomas referidos por el paciente, la exploración clínica, la verificación de los signos clínicos antes mencionados y sialometría cuantitativa, además de otros exámenes

tales como, sialografía, resonancia magnética y/o estudio histológico de la glándula salival. El FS inadecuado es un factor de riesgo para la incidencia caries dentales, un individuo con menos de 0,7 ml de la saliva estimulada por minuto es considerado un paciente de alto riesgo. Recientemente, la reducción del flujo de saliva ha sido ligado a la obesidad infantil y al aumento riesgo de caries dental en niños^{3,31}.

La tasa de FS debe evaluarse tanto en la saliva estimulada como en reposo. Para realizar la medición del FS estimulado se le indica al paciente masticar cera de parafina y escupir en un vaso graduado, midiendo ml/min, esta prueba en sí es altamente predictivo para la incidencia de caries dental. Si el caudal de FS estimulado es inferior a 0,7 ml/minuto, puede ser diagnosticado con "hipofunción de las glándulas salivales" ³¹.

Con menor frecuencia, la secreción salival puede aumentar, esta variación se denomina hipersalivación o sialorrea y puede ser fisiológica o patológica. Se diagnóstica por los síntomas referidos por el paciente, tales como: dificultad para contener y tragar saliva constantemente, que generalmente suele estar presente en pacientes con alteraciones hormonales, parálisis cerebral u otros trastornos neurológicos graves. La salivación constante se ha asociado con la aparición de grietas frecuente de los labios y en la piel de cara y cuello, con el riesgo de infección secundaria^{3,31}.

La sialometría es un método sencillo para la cuantificación de la saliva en una unidad de tiempo, que permite analizar la función de las glándulas salivales en función de la velocidad de secreción del FS. Este método puede realizarse en condiciones de secreción de salivano estimulada o basal, o bajo condiciones de estimulación. El proceso de recolección de la saliva puede ser del total del FS (saliva total); con el cual se refleja la secreción de todas las glándulas salivales, o de la colección del FS de una glándula salival específica; que permite analizar por separado la secreción de cada glándula. Este último no solo permite obtener información sobre la secreción salival de una glándula en específica, sino además evita la contaminación con otros fluidos, microorganismos y restos de alimentos, con lo cual se puede diagnosticar una hiposecreción selectiva en alguna de las glándulas salivales mayores. También la disfunción de las glándulas salivales se puede evaluar a través de la sialoquímica salival, que representa un método para analizar la composición química de la misma y puede mostrar las variaciones en la concentración de electrolitos presentes en la saliva^{3,8,31}.

Son muchos los factores que pueden influir en el FS y su composición, ya que varían entre las personas e inclusive en el mismo individuo. De acuerdo a las condiciones^{3,28,30}, se encuentran:

1. Hidratación individual: El grado de hidratación individual es el más factor importante que afecta la tasa de secreción salival. Si se disminuye la ingesta de agua al 8%, el FS disminuye prácticamente a cero debido a

que el organismo evita la pérdida de agua, a diferencia de la hiperhidratación que provoca un aumento en FS³⁰.

2. Postura corporal: el FS varía de acuerdo con la postura del cuerpo; los pacientes que permanecieron de pie o acostado presentaron un aumento del FS en comparación con los que permanecieron sentados³⁰.
3. Iluminación: existe una disminución de 30% a 40% del FS en personas que se les vendaron los ojos y los que estaban en la oscuridad. Sin embargo, el FS no es menor en personas ciegas, en comparación con las personas con visión normal; lo que sugiere que las personas ciegas pueden adaptarse a la falta de luz que entra a través de los ojos³⁰.
4. Tabaquismo: fumar causa un aumento temporal del FS en los hombres en comparación a cuando no presentan este estímulo. El efecto irritante de los aumentos de la secreción glandular producidos por el tabaco y nicotina provoca un cambio en la morfológica y función produciendo alteraciones severas en las glándulas salivales³⁰.
5. Ciclo circadiano: el ritmo circadiano representa un aumento del FS durante las 17 horas de vigilia, o por el contrario una disminución del mismo durante el sueño, pudiendo llegar a cero^{28,30}.
6. Medicamentos: muchos medicamentos pueden causar reducción del FS y alterar su composición, en especial los que tiene acción anticolinérgica

(antidepresivos, ansiolíticos, antipsicóticos, antihistamínicos y antihipertensivos)³⁰.

7. Estimulación gustativa y visual: el estímulo gustativo es el más potente y provoca incremento de hasta 10 veces sobre lo normal, siendo el sabor ácido el más intenso, seguido del dulce, salado y amargo²⁸. Puede parecer que personas salivan simplemente por el pensamiento de los alimentos, pero en realidad se vuelven más conscientes de la saliva en el piso de boca mientras tragan. Algunos investigadores observaron cambios en la cara debido a un pequeño aumento del FS producidos por estímulos visuales, mientras que otros no observaron ningún efecto por el agua³⁰.
8. Índice de flujo salival: el principal factor que afecta la composición salival es el índice de FS, que varía de acuerdo con el tipo, intensidad y duración del estímulo. A medida que aumenta el FS, las concentraciones de proteína total, sodio, calcio, cloruro y bicarbonato, así como el pH aumentan a varios niveles, mientras que las concentraciones de fosfato inorgánico y el magnesio disminuyen^{30,31}.
9. Ejercicio físico: el ejercitarse puede alterar la secreción e induce cambios en diversos componentes salivales, tales como las inmunoglobulinas, hormonas, lactato, proteínas, y electrolitos. Además cuando se aumenta la intensidad del ejercicio, hay un aumento en los niveles salivales de α -

amilasa y electrolitos (especialmente Na⁺). Durante la actividad física la estimulación simpática parece ser suficientemente fuerte para disminuir o inhibir la secreción³⁰.

10. Alcohol: la ingesta de una dosis alta de etanol causa una reducción significativa del FS estimulado. Esta disminución resulta de la alteración liberación de proteínas totales y de la amilasa, así como en la liberación disminuida de electrolitos³⁰.
11. Enfermedades sistémicas y nutrición: algunas enfermedades sistémicas crónicas pueden alterar la composición bioquímica de saliva. La depresión se acompaña de disminución de las proteínas salivales. Además las deficiencias nutricionales también pueden influir en la función salival y en su composición³⁰.
12. El ayuno y náuseas: aunque el ayuno a corto plazo reduce el FS, esto no conduce a una hiposalivación, siendo restaurado a valores normales inmediatamente después del período de ayuno final. El FS estimulado aumenta cuando es precedido por la estimulación gustativa en menos de una hora antes de la colección salival. La secreción salival aumenta antes y durante del vómito^{28,30}.
13. Edad: a pesar de numerosos estudios sobre la secreción salival, el efecto del FS sobre el envejecimiento en ancianos sanos, no está claro, debido a observaciones contradictorias. Sin embargo, el FS total estimulado fue

significativamente mayor en ancianos en comparación con el las personas más jóvenes³⁰.

14. Género: Las diferencias en la secreción salival entre hombres y mujeres se han atribuido a dos teorías: Las mujeres presentan glándulas salivales de menor tamaño en comparación con los hombres. La mujer que presente un patrón hormonal alterado puede contribuir a la disminución de la secreción saliva³⁰.

La capacidad amortiguadora y pH salival

La capacidad amortiguadora de la saliva depende de tres sistemas; sistema fosfato, las proteínas y el ácido carbónico/bicarbonato, los cuales neutralizan los ácidos producidos por los microorganismos cariogénicos presentes en la placa dentobacteriana^{3,28,29,30}. Esta función amortiguadora de la saliva mantiene el pH en el rango de 6.7 y 7.5^{6,30}. En la saliva no estimulada o basal, el sistema fosfato es el más importante, se ha observado que entre 10-25% se encuentra en forma iónica, lo que depende del pH de la saliva, su mecanismo de acción depende de un ion fosfato secundario (HPO_4^{2-}) para unirse al ión de hidrógeno (H^+) y formar (H_2PO_4^-). Otro sistema tampón está representado por las proteínas, debido a que estas biomoléculas presentan en sus grupos carboxilos, aminos y grupos R, que se disocian de acuerdo a pH , es decir que su propiedad anfótera les permite tener sitios de unión para los hidrogeniones, lo cual contribuye a mantener los rangos de pH ³⁰. El

tercer sistema corresponde al ácido carbónico/ bicarbonato que es el más importante en condiciones de la saliva estimulada; su concentración es 1-2 mM, pero se incrementa con el FS estimulado hasta 60 mM, lo que excede la concentración en sangre de 24 mM^{29,30}.

En la célula acinar de la glándula salival se forma el bicarbonato (HCO_3^-) a partir de la anhidrasa carbónica, una enzima sintetizada por la célula que cataliza una reacción entre el agua y el CO_2 procedente de la sangre. El HCO_3^- producido sale de la célula acinar en su membrana apical mediante un sistema de transporte activo secundario, en el cual sale HCO_3^- de la célula y entra Cl^- , además que es expulsado por el intercambiador de H^+/Na^+ , para mantener el gradiente electroquímico de la membrana celular. La concentración final de secreción se modifica durante el recorrido en el sistema ductal. En las células de los conductos estriados se consumen O_2 , reabsorben grandes cantidades de Na^+ y Cl^- , y el bicarbonato y el K^+ son secretados^{4,33,34}. Lo cual se modifica en condiciones de incremento del flujo salival por estimulación⁴. La medida cuantitativa de la resistencia a los cambios de pH se denomina capacidad de amortiguación³¹.

El calcio y el fosfato salival en la remineralización dentaria

Las concentraciones de calcio y fosfato en la saliva garantizan intercambios iónicos dirigidos hacia las superficies de los dientes que comienzan con la erupción, resultante en la maduración post-eruptiva. La concentración de

calcio salival varía con el FS y no se ve afectada por la dieta, se encuentra en mayores cantidades en la saliva no estimulada que en la estimulada, su principal fuente es la saliva secretada por las glándulas submaxilar y sublingual¹⁷. La concentración de fosfato en la saliva de las glándulas submaxilares es de aproximadamente 1/3 de que en la saliva parótida, pero es seis veces mayor que la de la saliva producida por las glándulas salivales menores, disminuye en personas con caries dental³¹. Tanto la saliva como la biopelícula dental (en particular la placa extracelular que está en estrecho contacto con el diente) están sobresaturadas con iones de calcio, fosfato e hidroxilo con respecto a la HA. En algunos casos hay que asegurar una ingesta adecuada de fluoruros, particularmente a través del uso de pasta dental fluorada^{3,35}; la saliva y la biopelícula dental contienen abundantes cantidades de este ión. Además, algunas proteínas son capaces de unirse a la HA e inhibir la precipitación espontánea de calcio y fosfato, manteniendo así la integridad de los cristales del esmalte^{3,27,35}. Las proteínas ricas en prolina, estaterinas, histatinas y cistatinas actúan de esta manera, mientras que la acción de algunas proteasas bacterianas y de calicreína salival afecta este proceso de regulación del equilibrio³.

A un pH mayor que 6, la saliva está sobresaturada con fosfato con respecto a la HA; con un aumento de pH 7-8 y se acrecienta gradualmente el FS. Cuando el pH cae por debajo del nivel crítico (5) la HA comienza a disolverse y libera fosfatos que intentan restablecer el equilibrio del pH. En el análisis

final, esto depende del fosfato y calcio contenido de iones del medio circundante. Como en el caso de la eliminación de carbohidratos, los mecanismos de amortiguación no actúan por igual en todas las superficies de los dientes. Su efecto es mayor en las superficies libres, que están cubiertos por una delgada capa de placa bacteriana, que en las superficies interproximales. La cavidad bucal a menudo está expuesta a los alimentos que tienen un pH mucho más bajo que el de la saliva y puede comenzar a disolver el esmalte (erosión química). Bajo estas condiciones, también, los mecanismos de amortiguación entran en acción para normalizar el pH lo más rápido posible^{3, 30, 34}.

Líquido crevicular gingival

El líquido crevicular gingival (LCG) es un derivado del suero que se encuentra en el surco gingival³⁶. Es un líquido extravascular, secretado por el tejido conectivo, que forma parte del mecanismo de defensa del cuerpo; transporta mediadores de la inflamación, anticuerpos y ciertos medicamentos administrados por vía sistémica. Generalmente se encuentra en el surco gingival sano o en la bolsa periodontal (exudado inflamatorio). Comienza a formarse después de 24 horas sin necesidad de retirar la biopelícula dental y aumenta significativamente en presencia de inflamación^{37,39}. El LCG puede medirse y utilizarse como índice de inflamación gingival³⁷. Para su análisis, la muestra se recoge a través de tiras de papel de filtro absorbente, hilos retorcidos preponderados y micropipetas³⁸.

La composición del LCG se origina a partir de suero y tejidos gingivales; en respuesta al huésped y a las células bacterianas presentes en el surco gingival y los tejidos circundantes. En él se detectan albúminas, glucoproteínas, lipoproteínas, hemina M, alfa2-globulinas, sodio, potasio, magnesio, calcio y fosfatos inorgánicos, componentes celulares de defensa, también contiene péptidos, bacterias y enzimas^{36,39,40}. El LCG presenta función de protección y adhesión, nutrición bacteriana, y defensiva, que puede ser inmunitaria y antibacteriana, dividida esta última a su vez, en mecánica y biológica⁴⁰.

Caries dental

La caries dental es una enfermedad infecciosa en cuyo comienzo y progresión intervienen microorganismos que conforman la biota habitual autóctona de la cavidad bucal³⁶. Definida por la Organización Mundial de la Salud como un proceso de etiología multifactorial^{9,36}; que inicia después de la erupción dentaria. Afecta a todas las personas independientemente del sexo, raza, nivel socioeconómico, el estado de salud general, estilo y calidad de vida de los individuos a todas las edades^{27,36}. La población escolar es la más afectada, entre el 60% y 90%⁴¹.

Este proceso de la caries dental se origina por la acción de los microorganismos que forman parte de biopelícula dental, y por el efecto enzimático que estas bacterias ejercen sobre los carbohidratos generando la

producción de ácidos orgánicos(láctico y pirúvico), disminuyendo el pH salival y el de la biopelícula dental, seguida de la invasión bacteriana en la superficie del esmalte con posibilidad de llegar a los túbulos dentinarios. La lesión cariosa requiere un diente susceptible y un tiempo suficiente de exposición que permita la desmineralización del tejido duro del diente⁴².La higiene bucal ysaliva influyen en el proceso de formación de la caries dental²⁷.

La saliva es fundamental para el mantenimiento de la integridad físico-química del esmalte dental mediante el proceso de la remineralización y desmineralización. La remineralización de un diente cariado antes que ocurra la cavitación, es posible; debido principalmente a la disponibilidad de iones de calcio y fosfato en saliva.Las lesiones de caries dental se caracterizan por una desmineralización de la sub-superficie del esmalte que está cubierto por una capa bien mineralizada, a diferencia de la erosión química, donde se desmineraliza la superficie exterior del esmalte pero no hay lesión sub-superficie.Los principales factores que controlan la estabilidad de la HA del esmalte son la las concentraciones de activos libres de calcio, fosfato, y fluoruro en la solución y el pH salival. En el equilibrio dinámico del proceso de caries, la sobresaturación de la saliva proporciona una barrera para la desmineralización y un equilibrio de la balanza hacia la remineralización. La presencia de fluoruro ayuda a este equilibrio^{27,30, 35}.

Epidemiológicamente la caries dental constituye un problema de salud pública con un alto grado de morbilidad y elevada prevalencia⁴². En países desarrollados, desde la década de los sesentas, se produjo disminución en la prevalencia de caries dental, esta mejoría demuestra la eficacia de los programas de control y prevención a nivel masivo. La alta prevalencia de caries dental que se presenta en el mundo entero (afecta del 95 al 99 % de la población), situada como causa principal de pérdida de dientes, ya que de cada 10 personas, 9 presentan la enfermedad o las secuelas de esta, que tiene su comienzo casi desde el principio de la vida y progresa con la edad. Los factores de riesgo pueden estar presentes en todas las etapas de la vida; las edades entre 5 y 11 años constituyen riesgos importantes, asociados a las condiciones biológicas, psicológicas y sociales que incrementan la susceptibilidad para desarrollar determinadas enfermedades o desviaciones de la salud en esta etapa⁴³.

En Venezuela se han realizado numerosas investigaciones para conocer la prevalencia de la caries dental⁴⁴; desde el Estudio para la Planificación Integral de la Odontología (EPIO) en 1.972, hasta las investigaciones epidemiológicas realizadas por el Departamento de Odontología de FUNDACREDESA en las décadas de los años 80 y 90, se ha observado la alta prevalencia de afecciones bucales en el conjunto de la población del país. El EPIO según estudio realizado por Cova y Lozada⁴⁵ reveló, que en la población entre 7 y 14 años, 84,16% presentaba caries dental, con un CPOD

de 3.94. Otro estudio presentado por FUNDACREDESA en 1987, realizado por Mijares y cols⁴⁶ en la región centro-occidental, a una población de 12 años, el CPOD para los estratos I, II y III fue de 3,3, para el estrato IV 3,84 y para el estrato V, 4,05; sin embargo, el acceso a la atención odontológica ha estado caracterizado por la inequidad. Mendes D yCaricote N⁴⁷ encontraron la región Nor-Oriental con el mayor número de casos epidemiológicos. Todos estos trabajos revelaban que la caries dental es una de las patologías bucales más comunes, siendo mayor su prevalencia en estratos sociales con condiciones económicas precarias⁴⁴.

Estudios más recientes, como el realizado Zambrano OR. y cols⁴⁸ demostraron que no se observó asociación significativa en la prevalencia de caries dental con la frecuencia del cepillado, cantidad de dentífrico y la capacidad del niño para escupir después del cepillado pero si mostró asociación significativa con los patrones de alimentación. Sin embargo Zavarce E. elzzeddin A.⁴⁹, estudiaron la prevalencia de caries dental en menores de 5 años de edad, demostrando que el porcentaje de niños afectados por caries dental fue del 41% y se registró mayor prevalencia en los varones y en el grupo de 4 a 5 años de edad (ceod3.63).

Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries Dental (ICDAS)

El diagnóstico de la caries dental es un proceso decisional que recae en criterio del clínico examinador. El examen clínico dental inicial suele ser visual y el clínico tiene métodos complementarios a su disposición que lo ayudan, como son los métodos de fluorescencia con láser, medición de la impedancia y las radiografías dentales⁵⁰. Durante mucho tiempo, la caries dental, fue diagnosticada comúnmente de acuerdo con el estándar de la Organización Mundial de la Salud (OMS); como lesiones que sólo se registraron por nivel de cavitación. Hoy en día, se requieren de índices visuales más refinados y otras técnicas para detectar lesiones incipientes. Es una forma de crear una base sólida y válida valorando las lesiones de caries dental, que tiene como objetivo la remineralización temprana del esmalte. Como consecuencia, las medidas preventivas pueden ser implementadas de una manera rentable^{51,52,53}.

El ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) surge como consenso para el diagnóstico y manejo de la caries dental en el Instituto de Investigación Dental y Craneofacial de Estados Unidos (NIDCR), que se llevó a cabo en Bethesda (Maryland), Estados Unidos en el 2001, y en el Taller Internacional de Consenso en Ensayos Clínicos de Caries (ICW-CCT), realizado en Loch Lomond (Glasgow), Escocia en el 2002. Estas

reuniones representaron de plataforma para el desarrollo de un sistema cuyo eje principal es la evidencia científica en relación a la etiología y patogenia de la caries dental. En el 2002, fue desarrollado un método para el diagnóstico de la caries dental(ICDAS), que representa un sistema simple, lógico y basado en la evidencia para la detección y clasificación de la caries dental. Que el 2005 fue modificado como ICDAS-II, para la práctica clínica, la investigación y el desarrollo de programas de salud pública, este sistema estandarizado, tiene de 70 al 85% de sensibilidad y una especificidad de 80 al 90%; en la detección de caries dental, en dentición primaria y permanente, además muestra muy buena reproducibilidad en relación al examinador. Se fundamenta en un método visual-táctil, criterio importante en la determinación para la detección y codificación de las etapas iniciales de caries, es decir, antes de aparecer la lesión cavitaria, ya que se pueden identificar cambios de color en el esmalte compatibles con la desmineralización y es posible detectar la severidad de la lesión y la actividad de la misma^{51,52,53,54}. Información que permite la toma de decisiones sobre el diagnóstico adecuado, el pronóstico y la gestión clínica de la caries dental, tanto a nivel de salud individual y pública^{51,52}.

Este sistema fue desarrollado en respuesta a la falta de un sistema moderno basado en evidencia y orientado hacia la prevención. El ICDAS II examina la caries dental a nivel del esmalte y dentina, bajo tres enfoques: epidemiológico, de investigación y de la práctica clínica, lo que ofrece mayor

información para el diagnóstico, pronóstico y manejo clínico de la caries dental a nivel individual y comunitario. En 2007, Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries Dental (ICDAS), incluyó criterios para diagnosticar caries coronaria, radicular y para la caries adyacente a restauraciones y sellantes^{50,51}. Para el diagnóstico de la caries coronaria primaria se consideran: mancha blanca al secado (limitada a la mitad externa del esmalte), mancha blanca o marrón visible sin secado (mitad del esmalte y el tercio externo de la dentina), cavitación localizada en el esmalte sin dentina visible (extensión de la lesión al tercio medio del esmalte), la transparencia grisácea o amarronada de la dentina sin esmalte afectado (la lesión se extendió al tercio medio de la dentina), cavitación definida y dentina visible (la lesión se extendió a la mitad interna de la dentina)^{51,52,55}.

Para lograr un mejor diagnóstico de acuerdo a los criterios ICDAS-II, en la práctica clínica, las siguientes condiciones son esenciales para los examinadores que van a evaluar cada uno de los códigos de caries con precisión: luz adecuada; limpieza dental y uso de aire comprimido, que es indispensable para revelar los signos visuales tempranos de caries dental. La limpieza dental ayuda a la detección de caries dental y eliminar el estancamiento de la placa, es esencial que los dientes se limpien con al menos un cepillo de dientes y el hilo dental antes de realizar un examen utilizando los criterios ICDAS^{51,52}. Este método presenta muy buena

reproducibilidad y el entrenamiento y calibración del examinador se presenta según el índice de concordancia Kappa $\Rightarrow 0.65^{56}$.

Nomenclatura del Sistema Internacional para la Detección y Evaluación de Caries (ICDAS II)

La nomenclatura comprende dos dígitos, el primero del 0 al 8 corresponde al "Código de restauración y sellante", el número 9 corresponde al "Código de diente ausente"; y el segundo dígito del 0 a 6 corresponde al "Código de caries de esmalte y dentina" ⁵⁶.

Protocolo para la inspección visual de las superficies dentarias.

1. Solicite al paciente que retire de su boca las prótesis removibles, en caso de que fuese portador de prótesis.
2. Iluminación del campo operatorio.
3. Remueva la placa dentobacteriana de las superficies lisas y oclusales por medio de un cepillo dental y lave la zona con jeringa triple.
4. Remueva las manchas superficiales y el cálculo dental de las superficies dentarias.
5. Controle la humedad; ubique rollos de algodón en los carrillos y aplique aire para remover el exceso de saliva.
6. Realice el examen visual de la superficie húmeda; inicie desde el cuadrante superior derecho del paciente y prosiga con la orientación de las manecillas del reloj.

7. Inicialmente el examen visual se realiza con las superficies húmedas.
8. Seque con jeringa triple por 5 segundos para realizar el examen visual en seco. Utilice una sonda OMS para inspeccionar suavemente la pérdida de integridad estructural del esmalte y la dentina.

Para realizar un examen visual-táctil con el sistema ICDAS se sugiere valorar las superficies dentales limpias, con buena iluminación y utilizar el aire comprimido de la jeringa triple para realizar el examen de observación de signos de caries dental^{51,52,56}.

Considerar los sitios de posible aparición de lesiones o zonas naturales de retención de placa: oclusal (entrada de las fosas y fisuras); superficie lisa (tercio cervical) y en interproximal (punto de contacto hacia gingival); además se puede encontrar en una zona retentiva de placa no natural cerca de brackets y/o en mal posición dental. Es importante valorar el compromiso de la estructura dental: tipo mancha blanca/café, microcavidad, sombra subyacente de dentina, cavidad detectable o extensa (opaca/brillante o reblandecida/dura)^{51,52,56}.

Para valorar cada superficie dental, primero se observa si hay cavidad, exposición de dentina, en cuyo caso será extensa cuando las paredes de la misma involucran dentina además de esmalte, y detectable, cuando solo cubren esmalte. Si hay sombra subyacente, se notará un color gris azulado que se transluce de la dentina, diferente a pigmentación por amalgama. Si se

presenta pérdida de integridad superficial, esta se diferencia de una cavidad porque el piso está en esmalte y no hay socavado de estructura, y se debe diferenciar de una fosa/fisura cuya anatomía termina en forma de microcavidad, pero sin ruptura de estructura ni presencia de los otros signos de caries. Si existe una lesión de mancha blanca, se diferencia de una hipomineralización (defecto estructural del desarrollo del esmalte) por su localización en zona retentiva de placa, por su opacidad (si está activa) y porque se hace más evidente al secar y disminuye su tamaño al aplicar agua. Si se observa sobre la superficie húmeda sin necesidad de secar, será de mayor severidad y si es necesario secar con la jeringa triple por 5 segundos será una lesión inicial de mancha blanca que corresponde a la primera manifestación visible de caries dental que el ojo humano es capaz de detectar. Estas dos lesiones pueden ser de color café, por pigmentos extrínsecos y considerados entonces como lesiones más crónicas^{51,52}.

Los criterios son descriptivos y se basan en la apariencia visual de cada superficie dental. El examinador debe considerar:

1. Registrar lo que ve y NO asociar la observación con consideraciones de tratamiento.
2. En caso de duda para efectos epidemiológicos, asignar el código menos severo; para efectos clínicos, evaluar individualmente en conjunto con riesgo de caries dental y diagnóstico integral.

3. Usar un explorador de punta redonda (sonda periodontal OMS calibrada en 11,5-8,5-5,5-3,5 mm) suavemente a lo largo de la superficie dental y solamente para adicionar información en la apreciación visual de cualquier cambio de contorno, cavitación o uso de sellante.
4. Se deben examinar de manera sistemática, primero la superficie oclusal, seguida de la mesial, vestibular, distal, lingual y radicular de cada diente.
5. Para efectos de diagnóstico de caries dental, los cálculos no se remueven y se registra "sano".

La clasificación de las lesiones de caries dental involucra dos pasos del proceso de diagnóstico según los criterios ICDAS⁵⁷:

1. Detección de la lesión (que implica un método objetivo para determinar si la lesión de caries dental está presente o no).
2. Evaluación de la lesión (busca caracterizar o monitorear una lesión una vez ha sido detectada). La suma y análisis de éstos va a conlleva al diagnóstico de caries, que debería implicar la sumatoria de todos los datos disponibles por parte del profesional.

Con la implementación del Sistema Internacional de Clasificación y Manejo de Caries (ICCMSTM), que es un sistema enfocado en desenlaces de salud, que busca mantener la salud y preservar la estructura dental. La clasificación de los estadios del proceso de caries dental y la valoración de la actividad

son seguidas por la atención preventiva ajustada al riesgo, el control de lesiones iniciales no cavitacionales de caries dental y el tratamiento operatorio conservador de lesiones de caries dentinal profunda y cavidades. Con el Sistema ICCMS™, siguiendo el protocolo del examen de ICDAS, antes de la clasificación de las lesiones de caries dental, debe removerse la biopelícula dental para permitir un examen visual apropiado de las superficies dentales, con iluminación adecuada y el uso de una sonda de punta redondeada (sonda OMS). En este punto, la detección de lesiones relacionadas con otras condiciones diferentes a caries dental, deben ignorarse; tales como los defectos del desarrollo del esmalte – DDE (hipoplasia e hipomineralización), lesiones no cariosas (erosión, abrasión, abfracción) y el estado actual de las restauraciones (desadaptación, fractura).

Crterios de las condiciones para la apariencia visual para aumentar la severidad de la caries dental etapas para profesionales

- 0 = Sano/ No hay desmineralización.
- 1 = Mancha blanca / marrón en esmalte seco.
- 2 = Mancha blanca / marrón en esmalte húmedo.
- 3 = Microcavidad en esmalte seco < 0.5mm sin dentina visible.
- 4 = Sombreado gris de dentina, vista a través del esmalte húmedo con o sin microcavidad.

- 5 = Exposición de dentina en cavidad > 0,5mm hasta la mitad de la superficie dental en seco.
- 6 = Exposición de dentina en cavidad mayor a la mitad de la superficie dental.

Códigos ICDAS de caries dental de esmalte y dentina

Tabla 1. Criterios de evaluación ICDAS-II

Código ICDAS	Condición de la caries	Características
0	Sano / No hay desmineralización	Superficie sana, no hay desmineralización, no hay evidencia de caries dental visible en húmedo o secado con aire por cinco segundos. Las superficies con defectos de desarrollo del esmalte, tales como hipomineralización (incluyendo fluorosis), desgaste de los dientes (atrición, abrasión y erosión) y manchas extrínsecas o intrínsecas se registran como sanas. Se codifican como cero.
1	Mancha blanca / marrón en esmalte seco. (Primer cambio visible en el esmalte seco)	Primer cambio visual en el esmalte. Observado solo después de secado con aire por cinco segundos. Restringido a fosas y fisuras (en húmedo o seco). Las pigmentaciones o fluorosis no se consideran. Pueden ser caries dental asociada a restauraciones o sellantes.
2	Mancha blanca / marrón en esmalte húmedo. (Cambio detectable en esmalte)	Lesiones de caries en esmalte húmedo o seco. Opacidad por caries (lesión de mancha blanca) o decoloración (lesión de mancha marrón) que es más ancha que la fisura o fosa natural y no consistente con esmalte sano. No es consistente con el aspecto clínico del esmalte sano y que no muestran ninguna evidencia de ruptura de superficie o sombra subyacente en dentina.
3	Microcavidad en esmalte seco < 0.5mm sin dentina visible.	En húmedo, lesiones opacas o decoloradas son aparentes y más amplias que las fosas y fisuras naturales. En seco, existe pérdida

- | | |
|---|---|
| (Ruptura localizada del esmalte debido a caries sin dentina visible) | por caries de la estructura dental, pero no dentina visible. La sonda puede deslizarse suavemente para confirmar microcavitación Cavidad menor que 0,5mm en el margen de la restauración o sellante. Opacidad y decoloración consistentes con desmineralización. |
| 4 Sombreado gris de dentina, vista a través del esmalte húmedo con o sin microcavidad. | Sombra de dentina decolorada visible a través del esmalte intacto, puede o no mostrar signos de descomposición localizada <0,5mm en esmalte, al secado con aire. Más notoria cuando la superficie está húmeda. La sombra oscura es una sombra intrínseca de color gris, negro-azul o anaranjado-marrón. Puede o no mostrar signos de ruptura localizada. |
| 5 Exposición de dentina en cavidad > 0,5mm hasta la mitad de la superficie dental en seco. (Cavidad detectable con dentina visible hasta la mitad de la superficie) | Cavitación debido a caries en esmalte opaco o decolorado exponiendo dentina. Se extiende menos de la mitad de la superficie dental sin compromiso pulpar. Cuando está húmeda, se puede observar oscurecimiento de la dentina, visible a través del esmalte y con más de 5mm de ancho. Cuando está seca, se puede observar en fosa y fisura pérdida de estructura dental y desmineralización. La cavitación y la profundidad se pueden confirmar con un explorador de punta redonda, pero no se debe hacer presión en la dentina profunda. |
| 6 Exposición de dentina en cavidad mayor a la mitad de la superficie dental. (Cavidad detectable extensa con dentina visible más de la mitad de la superficie) | Cavidad detectable extensa con dentina visible, involucrando por lo menos la mitad de la superficie dental o la pulpa, pueden ser profundos y amplios. El reborde marginal puede no estar presente. No es conveniente utilizar una sonda periodontal, para determinar la dureza del tejido cariado. Posible exposición pulpar. |

Fuente: www.icdas.org⁵². Diagnóstico clínico de ICDAS⁵⁶. Guía ICCMS™ para clínicos y educadores⁵⁷.

Además existen otros criterios para diagnosticar caries dental adyacente a restauraciones y selladores: caries dental de la superficie externa vecina (caries primaria) y caries dental de la pared (caries recurrente); sin embargo para la caries dental radicular no hay criterios validados, solo se reconoce el color, textura, apariencia, percepción con sonda y cavitación^{55,56}. La información se registra de acuerdo a los siguientes criterios^{51, 52}:

- 0 = No restaurado ni sellado. Sellante que no cubre todas las fosas y surcos de la superficie del diente.
- 1 = Sellante parcial. Sellante que no cubre todas las fosas y surcos de la superficie del diente.
- 2 = Sellante completo. Sellante que cubre todas las fosas y surcos de la superficie del diente.
- 3 = Restauración color diente. Restauración con resina o ionómero de vidrio restaurador.
- 4 = Restauración en amalgama. Restauración con amalgama.
- 5 = Corona de acero inoxidable.
- 6 = Corona o carilla en porcelana, oro y/o metal porcelana.
- 7 = Restauración perdida o fracturada.
- 8 = Restauración temporal.
- 9 = Diente ausente. Diente extraído por caries, perdido por otra razón o no erupcionado.

La valoración de caries dental siempre se hará por medio de examen visual clínico y en lo posible, debe combinarse con un examen radiográfico, en donde exista la disponibilidad de un equipo de rayos X. Después de realizar el diagnóstico clínico, se indica la severidad de la lesión, según la categorización de lesiones de acuerdo al grado de severidad de la caries dental⁵⁷.

ICCMS™ estableció una categorización de los criterios clínicos, de acuerdo al grado de severidad de la lesión. Para el propósito del manejo de caries, el ICCMS™ categoriza las lesiones dentales con los códigos ICDAS fusionados; implementando la clasificación de los estadios de caries dental y valoración de actividad de la misma.

La categorización de la severidad de la lesión de caries dental se establece como: estadio temprano o inicial de la caries dental, estadio establecido o moderado de la caries dental y estadio severo de la caries dental⁵⁷. En la tabla 2, se observa la definición de la categorización de lesiones de acuerdo al grado de severidad.

Tabla 2. Categorización de lesiones de acuerdo al grado de severidad de la caries dental

Severidad de la lesión	Definición de las categorías combinadas de caries de ICCMSTM
<p>Superficies sanas Código ICDAS 0</p>	<p>Superficie sana, no hay desmineralización, sin evidencia de caries dental visible (sin cambio o con cambio cuestionable en la translucidez del esmalte) cuando se observa la superficie limpia y después de secado prolongado con aire (5 segundos). (Las superficies con defectos de desarrollo del esmalte, tales como hipomineralización (incluyendo fluorosis), desgaste de los dientes (atrición, abrasión y erosión) y manchas extrínsecas o intrínsecas se registran como sanas).</p>
<p>Estadio temprano de la caries Códigos ICDAS 1 y 2</p>	<p>Primer cambio visible o cambio detectable en el esmalte visto como una opacidad de caries dental o decoloración visible. Mancha blanca / marrón en esmalte seco (código 1) o mancha blanca / marrón en esmalte húmedo (código 2) no consistente con el aspecto clínico del esmalte sano y que no muestran ninguna evidencia de ruptura de superficie o sombra subyacente en dentina.</p>
<p>Estadio de caries establecida Códigos ICDAS 3 y 4</p>	<p>Microcavidad en esmalte seco < 0.5mm sin dentina visible (código ICDAS 3) o un sombreado gris de dentina (código ICDAS 4), que obviamente se originó en la superficie que se está evaluando. (Para confirmar la ruptura localizada del esmalte, una sonda de la OMS, que tiene una bola en el extremo, se puede pasar suavemente a través del área del diente - se detecta una discontinuidad limitada si la bola cae en la microcavidad/discontinuidad).</p>
<p>Estadio de caries severa Códigos ICDAS 5 y 6</p>	<p>Exposición de dentina en cavidad > 0,5mm hasta la mitad de la superficie dental en seco (código ICDAS 5) o exposición de dentina en cavidad mayor a la mitad de la superficie dental (código ICDAS 6). La sonda de la OMS puede confirmar si la cavidad se extiende dentro de la dentina.</p>

Fuente: www.icdas.org⁵². Diagnóstico clínico de ICDAS⁵⁶. Guía ICCMS™ para clínicos y educadores⁵⁷.

Valoración de la actividad de caries

Actualmente, las lesiones pueden detectarse y valorarse como lesiones iniciales en estadios tempranos. Este tipo de lesiones, y también las lesiones en estadios más avanzados de severidad, pueden estar progresando al momento del examen clínico y la evaluación de la actividad de la caries dental indica la probabilidad de progresión o detención/retorno de las lesiones: “activa”/”detenida“. Por lo tanto, después de la valoración de la severidad de las lesiones de caries dental se determina la actividad de la lesión, independientemente de su estadio, que pueden estar activas o inactivas⁵⁷.

No existen herramientas biológicas o clínicas válidas para evaluar la actividad de caries dental y no hay un predictor único para determinar si una lesión está activa o detenida, los clínicos deberán confiar en los indicadores clínicos⁵⁷.

Las definiciones científicas y las características de lesiones activas y se describen a continuación:

1. Se considera que una lesión activa tiene mayor probabilidad de riesgo de cambiar de estado (progresar, detenerse o revertirse) que una lesión detenida (hay un aumento en actividad dinámica en términos de movimiento mineral).

2. Se considera que una lesión detenida tiene menor probabilidad de cambiar de estado que una lesión activa (hay menor movimiento de minerales y la lesión permanece con la misma severidad).

La evaluación de actividad de la lesión, puede ser un factor clave para el monitoreo progresión de las lesiones no cavitadas o regresión en el tiempo. La actividad de la lesión se debe considerar cuando se realiza un examen clínico directo junto a la evaluación radiográfica. La evidencia de la actividad de la lesión con el tiempo, está basado en cambios (o falta de ella) en la radiotransparencia (progresión o detención) podrían tener un impacto directo en las decisiones de tratamiento clínico. Una lesión detenida/remineralizada, lesión no cavitadas (blanca o marrón) es resistente a los ácidos y no es un indicador de la enfermedad caries dental activa. Este factor debe ser considerado cuando la asignación de la caries dental es un estado de riesgo. Una lesión cavitada por naturaleza, es más probable para estar activo y el progreso, porque la autolimpieza es difícil⁵⁹.

La detección de mancha blanca es un área de retención de placa, la mancha blanca ha perdido brillo y es rugosa ante la exploración clínica, indica que se trata de una lesión activa. Es importante la observación clínica visual y la sensación táctil para dar un diagnóstico certero sobre la actividad de la lesión de caries dental. Los criterios de actividad de caries dental según los criterios ICDAS siguen siendo parte de un programa de investigación en expansión, los criterios preliminares de evaluación de la actividad de caries dental se

han desarrollado utilizando el enfoque ICDAS de confiar en la evaluación visual y el uso de la sonda de la OMS/PSR, proyectando una investigación para validar los criterios propuestos.

El examen clínico permite definir el grado de actividad de la lesión, detección y evaluación de los factores de riesgos asociados, la necesidad para complementación radiográfica, que considerando el riesgo individual del paciente; se pueden tomar radiografías cada tres años en los pacientes de riesgo bajo o anualmente en los pacientes con alto riesgo de caries.^{58,59}

El conocimiento de la actividad de las lesiones y los factores de riesgo del paciente también es necesario con el fin de tener en cuenta la planificación del tratamiento apropiado. ICDAS es una herramienta que puede ayudar a enfocar en la prevención y se puede utilizar para ayudar a facilitar la discusión del profesional con el paciente sobre el estado de sus dientes, lo que pueden hacer para prevenir y detener a las lesiones^{51,52}. En la tabla 3 se presentan los criterios de evaluación ICDAS para la actividad de la lesión de caries dental coronal.

Tabla 3. Criterios de evaluación ICDAS-II para la actividad de la lesión de caries dental coronal

ICDAS	Características de la lesión	
	Activa (+)	Detenida (-)
1, 2 y 3	<p>La superficie del esmalte es de color blanco / marrón-amarillo con pérdida de brillo. Se siente áspera o rugosa cuando la punta de la sonda se mueve suavemente por la superficie.</p> <p>La lesión se encuentra en una zona de estancamiento de placa bacteriana, como las fosas y fisuras, cerca de la superficie gingival y superficies proximales por debajo del punto de contacto. Para las áreas dento-gingivales, el sangrado de las encías es un buen ejemplo clínico de actividad de caries**</p>	<p>La superficie del esmalte es de aspecto brillante de color blanco/marrón o negro. Se siente duro y suave cuando la punta de la sonda se mueve suavemente por la superficie</p> <p>La lesión se encuentra en una zona de estancamiento de placa bacteriana, como las fosas y fisuras, cerca de la superficie gingival y superficies proximales por debajo del punto de contacto.</p>
4	<p>Actividad de difícil diagnóstico. Probablemente activa con presencia de placa. *Determinar el tiempo de estancamiento de la placa en el sitio de inspección (Placa de más de 72 horas)</p>	
5 y 6	<p>La cavidad se presenta opaca y se siente blanda y rugosa la dentina, cuando la punta de la sonda se mueve suavemente por la superficie.</p> <p>Presencia de placa</p>	<p>La cavidad puede ser brillante y se siente dura cuando la punta de la sonda se mueve suavemente por la superficie dentinaria.</p> <p>Ausencia de placa</p>

Fuente: Diagnóstico clínico de ICDAS.⁵⁶

ICDAS es un sistema de detección y evaluación de la clasificación de las etapas del proceso de la caries, y realizó una síntesis de la categorización de la lesión de la caries dental de acuerdo a los códigos y a la actividad de la lesión. (Tabla 4).

Tabla 4. Categorización de la severidad de la caries dental de acuerdo a los códigos ICDAS-II y la actividad de la lesión

Severidad de la lesión	Criterios	Código ICDAS	Actividad
Superficies sanas	Sano / No hay desmineralización	0	+/-
Estadio temprano de la caries dental	Mancha blanca / marrón en esmalte seco	1	+/-
Estadio temprano de la caries dental	Mancha blanca / marrón en esmalte húmedo	2	+/-
Estadiode Caries establecida	Microcavidad en esmalte seco < 0.5mm sin dentina visible	3	+/-
Estadiode Caries establecida	Sombreado gris de dentina. Vista a través del esmalte húmedo con o sin microcavidad.	4	+/-
Estadiode Caries severa	Exposición de dentina en cavidad > 0,5mm hasta la mitad de la superficie dental en seco	5	+/-
Estadiode Caries severa	Exposición de dentina en cavidad mayor a la mitad de la superficie dental.	6	+/-

Fuente: www.icdas.org⁵². Diagnóstico clínico de ICDAS⁵⁶. Guía ICCMS™ para clínicos y educadores⁵⁷.

Definición de términos básicos

Alteraciones bucales: son signos de cambios que se manifiestan en tejidos duros y blandos de la cavidad bucal.

Capacidad amortiguadora: es la habilidad de la saliva para contrarrestar los cambios del pH. Esta propiedad ayuda a proteger a los tejidos bucales contra la acción de los ácidos provenientes de la comida o de la placa dental, por lo que puede influir en la reducción del potencial cariogénico del medio. Los amortiguadores funcionan convirtiendo una solución ácida o alcalina altamente ionizada la cual puede alterar el pH, en una solución más débilmente ionizada. El principal amortiguador de la saliva es el bicarbonato, cuya concentración varía de acuerdo al flujo salival, seguido por el fosfato y las proteínas.

Caries dental: es una enfermedad de etiología multifactorial, infecto-contagiosa localizada en las superficies duras del diente; caracterizada por pérdida de minerales, causada por la acción intermitente de ácidos orgánicos, resultantes del metabolismo bacteriano de los carbohidratos de la dieta.

Flujo salival: (FS) es una secreción exocrina aproximadamente 99% de agua que contiene una gran variedad de electrolitos y proteínas de gran importancia para la salud bucal.

Hidroxiapatita: (HA) mineral apatito-(CaOH), también llamado hidroxiapatita o hidroxiapatito, está formado por fosfato de calcio cristalino ($\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$). Representa un depósito del 99% del calcio corporal y 80% del fósforo total. El esmalte dental contiene hidroxiapatita; es un mineral muy poco soluble y se disuelve en ácido.

pH: es una medida de acidez o alcalinidad de una disolución. El pH indica la concentración de iones hidronio $[\text{H}_3\text{O}]^+$ presentes en determinadas disoluciones.

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

Saliva no estimulada: la saliva basal o no estimulada es aquella que se obtiene cuando el individuo está despierto y en reposo, siendo mínima la estimulación glandular o en ausencia de estímulos exógenos.

Sialometría: medición de la tasa de flujo salival. Se puede utilizar como una herramienta de diagnóstico a través de dos maneras: colección de la secreción salival de todas las glándulas salivales o colección de saliva de una glándula salival específica.

Sialoquímica: análisis químico de la saliva. Es una herramienta para el diagnóstico diferencial de varias de enfermedades de las glándulas salivales.

Síndrome de Sjögren: (SS) considerada una exocrinopatía, caracterizado por sequedad de los ojos, xerostomía, secundaria a la destrucción por mecanismos inmunitarios, presentando disfunción de las glándulas salivales y lagrimales.

Tejidos blandos: mucosa bucal, lengua, carrillos, encías, labios, paladar blando y piso de boca.

Fundamentos bioéticos, filosóficos y legales

Existen leyes que amparan a los niños, niñas y adolescentes en nuestro país, por lo que se deben conocer y poner en práctica los deberes y derechos que tienen los mismos para garantizarle la salud. Una de las leyes más relevantes es La Ley Orgánica para la Protección de Niños, Niñas y Adolescentes (LOPNA), la cual refleja los derechos, garantías y deberes de niños y adolescentes, entre los cuales se pueden destacar⁶⁰.

Artículo 41° Derecho a la Salud y a Servicios de Salud. “Todos los niños y adolescentes tienen derecho a disfrutar del nivel más alto posible de salud física y mental. Asimismo, tienen derecho a servicios de salud, de carácter gratuito y de la más alta calidad, especialmente para la prevención, tratamiento y rehabilitación de las afecciones a su salud”

Parágrafo Primero: El Estado debe garantizar a todos los niños y adolescentes acceso universal e igualitario a planes, programas y servicios de prevención, promoción, protección, tratamiento y rehabilitación de la salud. Asimismo, debe asegurarles posibilidades de acceso a servicios médicos y odontológicos periódicos, gratuitos y de la más alta calidad.

Parágrafo Segundo: El Estado debe asegurar a los niños y adolescentes que carezcan de medios económicos el suministro gratuito y oportuno de medicinas, prótesis y otros recursos necesarios para su tratamiento médico o rehabilitación.

Artículo 42° Responsabilidad de los Padres, Representantes o Responsables en Materia de Salud. “Los padres, representantes o responsables son los garantes inmediatos de la salud de los niños y adolescentes que se encuentren bajo su patria potestad, representación o responsabilidad. En consecuencia, están obligados a cumplir las instrucciones y controles médicos que se prescriban con el fin de velar por la salud de los niños y adolescentes”.

La Constitución de la República Bolivariana de Venezuela, reconoce a la salud como un derecho social integral, garantizado como parte del derecho a la vida y a un nivel digno de bienestar, quedando superada la concepción de la salud solo como enfermedad⁶¹.

Artículo 78 sustenta que los niños, niñas y adolescentes son sujetos plenos de derecho y estarán protegidos por la legislación, órganos y tribunales especializados, los cuales respetarán, garantizarán y desarrollarán los contenidos de esta Constitución, la Convención sobre los Derechos del Niño y demás tratados internacionales que en esta materia haya suscrito y ratificado la República. El Estado, las familias y la sociedad asegurarán, con prioridad absoluta, protección integral, para lo cual se tomará en cuenta su interés superior en las decisiones y acciones que les conciernan. El Estado promoverá su incorporación progresiva a la ciudadanía activa y creará un sistema rector nacional para la protección integral de los niños, niñas y adolescentes.

El artículo 83 establece que “La salud es un derecho social fundamental, obligación del Estado, que lo garantizará como parte del derecho a la vida. El Estado promoverá y desarrollará políticas orientadas a elevar la calidad de vida, el bienestar colectivo y el acceso a los servicios”

El derecho a la salud en Venezuela goza de un reconocimiento amplio que favorece su exigibilidad y justiciabilidad y estas disposiciones y conceptos deben tenerla clara todos los profesionales de la Odontología

La labor del odontólogo consiste en convertir su quehacer clínico y profesional en un quehacer ético; que le permita al paciente alcanzar un fin en la vida, no sólo porque alivia el dolor, sino porque genera estabilidad,

armonía y tranquilidad; de acuerdo a los principios de la bioética. El análisis de los principios de la bioética conlleva a reconocer que el paciente es una persona y no un instrumento para conseguir otras cosas.

La bioética, de acuerdo al quehacer humano se basa en hacer el bien y para comprenderla, es necesario analizar la fuente de la cual se alimenta a través de sus cuatro raíces principales denominadas: principios de beneficencia, de no-maleficencia, de autonomía y de justicia. Los principios bioéticos de la profesión odontológica en Venezuela, que plasman los lineamientos filosóficos básicos y las declaraciones, leyes y normas que de ellos se derivan, se sustentan en los siguientes documentos legales⁶².

La declaración de Helsinki,⁶² Destinada principalmente a los médicos, donde en sus artículos 2 y 6 la Asociación Médica Mundial insta a otros participantes en la investigación médica en seres humanos a adoptar estos mismos principios, resaltando que “el bienestar de la persona que participa en la investigación debe tener siempre primacía sobre todos los otros intereses”. De acuerdo a esta declaración, se repasan los principales aspectos que deben considerarse en este campo, tales como los protocolos a seguir, formación y cualificación científica de las personas que intervienen, comparación de costes y riesgos, protección de la intimidad y confidencialidad, información adecuada y consentimiento informado así como la obtención del mismo en caso de personas que no sean capaces física o

mentalmente de conceder dicho consentimiento, uso de placebos y obligaciones éticas a la hora de la publicación de resultados.

El consentimiento informado en Venezuela adquiere un rango constitucional al quedar expresado en el artículo 46, ordinal 3 de la Constitución Nacional de 1999⁶¹, el cual estipula:

Toda persona tiene derecho a que se respete su integridad física, psíquica y moral, en consecuencia: Ninguna persona será sometida sin su libre consentimiento a experimentos científicos, o a exámenes médicos o de laboratorio , excepto cuando se encontrare en peligro su vida o por otras circunstancias que determine la ley.

El Código de Deontología Odontológica, en relación al consentimiento informado, establece lo siguiente⁶³.

Artículo 2. El Profesional de la Odontología está en la obligación de mantenerse informado y actualizado en los avances del conocimiento científico. La actitud contraria no es ética, ya que limita en alto grado su capacidad para suministrar la atención en salud integral requerida.

El consentimiento informado se considera en el artículo 99° del Capítulo Tercero del Código de Deontología; referente a las investigaciones en seres humanos, expresando lo siguiente:

El Odontólogo responsable de la investigación clínica está en el deber de: Asumir, no obstante su libre consentimiento, la responsabilidad plena del experimento, el cual debe ser interrumpido en el momento en que él lo solicite.

El mismo capítulo tercero, también establece claros principios bioéticos que todo profesional de la odontología debe cumplir para salvaguardar la moral y ética profesional, al preservar la integridad física del paciente durante el tratamiento, tener el conocimiento suficiente para la investigación clínica, examinar cuidadosamente el paciente para no obviar ningún detalle, entre otros; todo ello con la intención de generar la más eficiente atención a los pacientes a quienes se les debe informar claramente todo lo concerniente a su estado de salud bucal, y según el caso que lo amerite pedirle el consentimiento necesario para realizar investigaciones de carácter epidemiológico.

En el mismo orden de ideas, la Declaración de Helsinki⁶¹, en su artículo 31 establece que el médico puede combinar la investigación médica con la atención médica, sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico y si el médico tiene buenas razones para creer que la participación en el estudio no afectará de manera adversa la salud de los pacientes que toman parte en la investigación, así como también en su artículo 34 que el médico debe informar cabalmente al paciente los aspectos de la atención que tienen

relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación o su decisión de retirarse nunca debe perturbar la relación médico-paciente.

La Ley Orgánica de Salud, sancionada y promulgada en septiembre de 1998, trae disposiciones precisas en materia de información al paciente, no solamente para el acto médico ordinario sino también contempla casos especiales como los de experimentación. Los pacientes tendrán los siguientes derechos⁶⁴:

1. Aceptar o rehusar su participación, previa información, en proyecto de investigación experimental en seres humanos.
2. Recibir explicación en términos comprensibles en lo que concierne a su salud y al tratamiento de su enfermedad, a fin de que pueda dar un consentimiento informado ante las opciones diagnósticas y terapéuticas, a menos que se trate de intervención que suponga riesgo epidémico, de contagio de enfermedad severa, y en caso de extrema urgencia.

Por su parte, el actual proyecto de Ley Orgánica de Salud, en estos momentos en etapa de discusión en la asamblea Nacional, extiende el criterio del consentimiento e incluye en su artículo 166: Derechos de las personas.

Artículo 166. Las personas tendrán los siguientes derechos:

1. R
recibir y obtener información oportuna, veraz y en términos comúnmente comprensibles, sobre todo su proceso de salud y enfermedad, las distintas modalidades diagnósticas y terapéuticas y los riesgos involucrados en las mismas, con el propósito de hacer efectiva la autodeterminación y autonomía de su voluntad.
2. N
no ser sometidas a tratamiento médico o quirúrgico sin su consentimiento previo o el de la persona llamado a darlo legalmente si estuviera impedido a hacerlo. Se exceptúan los casos de atención de emergencia o de riesgo para la salud colectiva.
3. E
emitir consentimiento expreso, informado y extendido en proyectos de investigación experimental en seres humanos, o rehusar su participación en ellos.
4. N
negarse a medidas extraordinarias de prolongación de su vida, incluyendo la orden avanzada de no resucitación, siempre y cuando se encuentre en condiciones de ejercer su derecho a la autodeterminación y autonomía de voluntad.

Esta investigación está enmarcada dentro de las normativas legales y bioéticas que amparan a los niños, niñas y adolescentes en edad escolar que asistieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo.

Definición de variables en forma conceptual y operacional

Objetivo general: Evaluar las características sialométricas y sialoquímicas en saliva total estimulada y la concentración de calcio y fósforo del líquido crevicular gingival y su relación con la caries dental en escolares que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.

Tabla 5. Operacionalización de Variables

DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES
<p>SIALOMETRÍA Medición de la tasa de flujo salival. Se puede utilizar como una herramienta de diagnóstico a través de dos maneras: colección de la secreción salival de todas las glándulas salivales o colección de saliva de una glándula salival específica⁸.</p>	<p>SIALOMETRÍA Volumen total de saliva y tasa de flujo salival (volumen relacionado a una unidad de tiempo obtenido en condiciones de estimulación salival con parafina)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Volumen salival, expresado en mL. 2. Flujo Salival, expresado mL/min.
<p>CAPACIDAD AMORTIGUADORA DE LA SALIVA Es una propiedad de la saliva que consiste en mantener la concentración fisiológica de pH sobre los tejidos de la mucosa bucal y sobre el diente. El sistema amortiguador más</p>	<p>MOLECULAS RESPONSABLES DE LA CAPACIDAD AMORTIGUADORA DE LA SALIVA Consiste en la actividad de las moléculas de la saliva para mantener el pH adecuado de la saliva. Estas moléculas salivales</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Volumen de ácido para el viraje de pH.

<p>importante es el ácido carbónico/bicarbonato en las condiciones de saliva estimulada^{30,31}.</p>	<p>son el bicarbonato, el fósforo y las proteínas salivales, las cuales se estimaran en un procedimiento de titulación a una cantidad de ácido láctico en presencia de un indicador colorimétrico indicador anaranjado de metilo (pH 3.1 a 4.4).</p>	
<p>SIALOQUÍMICA Análisis químico de la saliva. Es una herramienta para el diagnóstico diferencial de varias de enfermedades de las glándulas salivales⁸.</p>	<p>CONCENTRACIÓN DE CALCIO SALIVAL Consiste en el cambio de color que experimenta la saliva de acuerdo a la concentración de calcio en presencia de la cresolftaleinacomplexona.</p> <p>CONCENTRACIÓN DE FÓSFORO SALIVAL Consiste en el cambio de color que experimenta la saliva de acuerdo a la concentración de fósforo en un medio ácido con el molibdato de amonio.</p>	<p>1. Unidades de absorbancia a 570 mn.</p> <p>2. Unidades de absorbancia a 340 nm.</p>
<p>CALCIO Y FÓSFORO EN LCG El LCG es un derivado del suero que se encuentra en el surco gingival. Es un líquido extravascular, secretado por el tejido conectivo, que forma parte del mecanismo de defensa del cuerpo. En él se detecta componentes inorgánicos como el calcio y fósforo^{36,39,40}.</p>	<p>CONCENTRACIÓN DE CALCIO SALIVAL Consiste en el cambio de color que experimenta el LCG de acuerdo a la concentración de calcio en presencia de la cresolftaleinacomplexona.</p> <p>CONCENTRACIÓN DE FÓSFORO SALIVAL Consiste en el cambio de color que experimenta el LCG de acuerdo a la concentración de fósforo en un medio ácido con el molibdato de amonio.</p>	<p>1. Unidades de absorbancia a 570 mn.</p> <p>2. Unidades de absorbancia a 340 nm.</p>
<p>CARIES DENTAL Es una enfermedad de etiología multifactorial, infecciosa que altera la composición molecular</p>	<p>CARIES DENTAL Alteración de las características clínicas de la estructura mineral del diente en las superficies</p>	<p>1. Código ICDASII</p>

de los tejidos duros del diente oclusales de los molares que involucra un proceso primarios y en las superficies histoquímica y bacteriano, que vestibulares de los dientes descalcifica y disuelve la porción anteriores primarios, utilizando inorgánicas y desintegra la como método de diagnóstico matriz orgánica^{54,57}. ICDAS II

Fuente: estudio sobre sialometría y sialoquímica en saliva total estimulada y concentración de calcio y fósforo en el líquido crevicular gingival y su relación con caries dental. Residente del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo. Nesby Velásquez.

ESTABLECIMIENTO DE HIPÓTESIS

Hipótesis nula: “El flujo salival, la capacidad amortiguadora, la concentración de calcio y de fosforo en saliva estimulada y del líquido crevicular gingival no tiene relación con la presencia de caries dental en los escolares de 6 años de edad que acuden al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo”.

Hipótesis alterna: “El flujo salival, la capacidad amortiguadora, la concentración de calcio y de fosforo en saliva estimulada y del líquido crevicular gingival tiene relación con la presencia de caries dental en los escolares de 6 años de edad que acuden al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo”.

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

Metodología de la investigación: En la presente investigación se realizaron todos los procedimientos técnicos y operacionales para recolectar, analizar y presentar los datos con la finalidad de cumplir con el propósito principal de la misma.

Tipo y diseño de la Investigación: El presente trabajo de investigación se desarrolló con el enfoque cuantitativo, con un nivel descriptivo correlacional, y diseño transversal; ya que se diagnosticó la enfermedad caries dental según los criterios ICDAS II, se determinaron los parámetros sialométricos (saliva total estimulada y tasa de flujo salival), la concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora y la concentración de calcio y fósforo tanto en saliva total estimulada como en el líquido crevicular gingival (LCG); en los escolares en un momento único, así como también se relacionaron las variables.

Población y Muestra: La población estuvo conformada por 275 escolares, de ambos géneros que asistieron entre los meses de Julio - Octubre 2015 al

área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo.

La muestra estuvo representada por 36 escolares de seis (6) años, distribuidos en dos grupos de 18 niños, conformados por 9 pertenecientes al sexo masculino y 9 al sexo femenino; el grupo estudio presentó evidencia de la enfermedad de la caries dental y el grupo control no tuvo caries dental.

Criterios de inclusión y exclusión: La selección de la muestra fue intencional de acuerdo al criterio de inclusión, para el grupo estudio, el criterio de inclusión fue escolares de 6 años de edad con evidencia de caries dental y para el grupo control escolares de 6 años de edad sin evidencia de caries dental.

Como criterios de exclusión para la selección de la muestra se consideraron, a escolares con tratamientos odontológicos de ortopedia y/o ortodoncia, a escolares con tratamientos farmacológicos con drogas agonistas o antagonistas colinérgicas y adrenérgicas y a escolares con diagnóstico de enfermedades infecciosas o virales y traumatismos que afecten las glándulas salivales mayores y/o el padecimiento de enfermedades sistémicas.

Muestras biológicas: Se recolectaron muestras de saliva total en condiciones de estimulación en todos los escolares para realizar las determinaciones sialométricas, de pH y de concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora; así como también se obtuvo

muestras de LCG de tres (3) unidades dentarias con caries dental y tres (3) unidades dentarias sanas en el grupo escolares con caries dental y de tres (3) unidades dentarias sanas en el grupo de control, para determinar la concentración de calcio y fósforo en saliva y en LCG.

Técnica de recolección de datos e Instrumento: Para lograr los objetivos de la investigación, se implementó la técnica de observación directa para la evaluación clínica-odontológica de los escolares y la recolección de las muestras biológicas (gráfico 1).

Validez y confiabilidad de los instrumentos: Los instrumentos que se emplearon para la recolección de la información fueron; el consentimiento informado, dirigido a los padres y/o representantes de los niños que formaron parte del estudio, el cual está apegado a las Normas de la Comisión de Bioética y Bioseguridad FONACIT y a la Comisión de Bioética de la Facultad de Odontología que protegen a los seres humanos que participan en investigaciones (Anexo 1). El instrumento que se utilizó para registro de caries dental fue una versión modificada para estudios epidemiológicos de los criterios del Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries Dental (ICDAS) ⁵² modificado por Zambrano OR. y cols. ⁴⁸ La modificación incluye la combinación de los códigos 1 y 2 de ICDAS por la falta de aire comprimido para secar la superficie de los dientes durante el examen visual. Para medir la asociación de la enfermedad caries dental con las prácticas de cuidado, los niños fueron categorizados en dos grupos: niños libres de caries

dental y niños con presencia caries dental de 6 años de edad. Los niños con caries dental fueron aquellos que presentaron al menos un código 2, 3, 4, 5 ó 6 de ICDAS en las superficies oclusales de los molares primarios y en las superficies vestibulares de los dientes anteriores primarios. (Anexo 2) y un formato de registro de datos y antecedentes personales, con preguntas específicas relacionados a la investigación, reflejar los valores que se obtuvieron de volumen de la saliva total estimulada, de tasa flujo salival, de pH, de concentración de las moléculas responsables de la capacidad amortiguadora y de la concentración de calcio y fosfato en la saliva total estimulada y en el LCG de las unidades dentarias con caries dental y sanas de los escolares (Anexo 3).

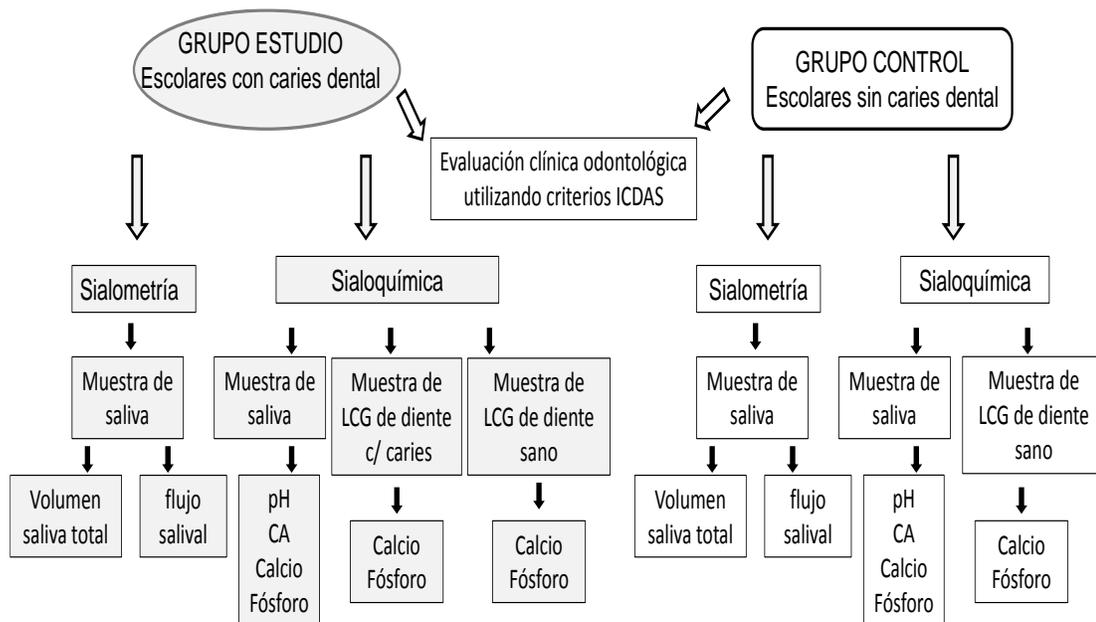


Gráfico 1. Esquema del procedimiento metodológico de las muestras biológicas obtenidas de cada escolar.

Recolección de la información y tratamiento de las muestras de saliva

Diagnóstico de la enfermedad de caries dental

Los escolares que participaron en la investigación fueron autorizados por sus padres o representantes legales, quienes lo manifestaron voluntariamente a través del consentimiento informado. Posteriormente se realizó la evaluación clínica-odontológica para el registro de la enfermedad de caries dental utilizando los criterios del el Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries Dental (ICDAS II), en la dentición primaria de los escolares. En los molares primarios de ambas arcadas se examinó solo la superficie oclusal y en los dientes anteriores primarios solo la superficie vestibular, considerando que es mayor prevalencia de la enfermedad de la caries dental en esas superficies de las unidades dentales (gráfico 2).

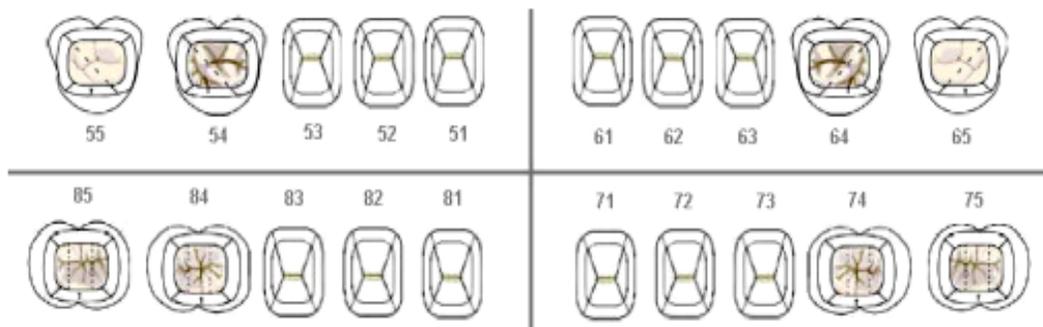


Gráfico 2. Esquema de las superficies dentarias de la dentición primaria (odontodiagrama).

Para la reproductibilidad de las observaciones clínicas; los registros de caries dental fueron recolectados por una (1) estudiante del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo y calibrada por un examinador patrón Dra. Olga Zambrano profesora de la Universidad de Zulia, quien es el patrón nacional para calibración de examinadores, en junio del 2015;obteniendo un índice de concordancia kappa inter/examinador: 0.86 kappa intra/examinador: 0.75. El examen clínico-odontológico se realizó en el área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo, en un sillón odontológico con lámpara de luz visible, jeringa de aire y agua. El instrumental utilizado fue un espejo bucal plano, una sonda periodontal con una bola en el extremo (sonda periodontal OMS calibrada en 11,5-8,5-5,5-3,5 mm) y una pinza algodонера.

Diagnóstico de caries dental

El diagnóstico de la caries dental en los escolares para determinar la prevalencia, se obtuvo a partir del examen clínico-odontológico que se realizó de acuerdo al código del Sistema ICDAS (tabla 1); sólo se evaluaron las superficies oclusales de los molares primarios y las superficies vestibulares de los dientes anteriores debido a la importante susceptibilidad de estas superficies dentarias. Para el diagnóstico de la severidad de la caries dental se consideraron los criterios de acuerdo a la (tabla 2); y para realizar el diagnóstico de la actividad de la caries dental se determinó de

forma dicotómica, es decir su estado de actividad o inactiva (tabla 3).

Determinación de los parámetros sialométricos y sialoquímicos

La muestra de saliva total estimulada de los escolares se obtuvo entre las 8 y 11 a.m. antes del examen clínico odontológico. El procedimiento para la recolección de la muestra se realizó de la siguiente manera:

1. El escolar se enjuagó vigorosamente con agua la boca antes de iniciar la prueba y se le proporciono un trozo de cera para su masticación.
2. Se le indicó tragar saliva solo al inicio de la prueba y masticar la cera, evitando tragar la saliva acumulada en la boca. El procedimiento tuvo una duración de seis (6) minutos y cada dos minutos el escolar descartó la saliva en un vaso de precipitado. Al finalizar la prueba se registró el volumen total de saliva estimulada obtenido y el flujo de la tasa salival en los seis minutos de recolección, es decir conocido el volumen final y se dividió entre la unidad de tiempo (6 min) para obtener mL/min.
3. Se procedió a medir el pH con un pHmetro portátil (Hanna). Y a determinar la concentración de las moléculas responsables de la capacidad amortiguadora (CA) de la saliva a través de la titulación con ácido láctico.
4. La titulación se realizó con 2mL de ácido láctico 0,1N, 1ml en una

solución de saliva con dos (2) gotas del indicador anaranjado de metilo (pH 3.1 a 4.4), una vez que se alcanzó el punto equivalente en la solución de saliva y se observó el cambio de color a rojo-naranja se registró la cantidad de ácido láctico utilizado.

5. Finalmente se determinó la concentración de las moléculas responsables de la capacidad amortiguadora de la saliva (bicarbonato, proteínas y fosfato). Es importante señalar que en condiciones de estimulación salival el mecanismo de excreción del bicarbonato se incrementa y el del fosfato disminuye, sin embargo no se realizaron determinaciones específicas para la concentración de bicarbonato, fosfato y proteínas presentes en las muestras de saliva analizada. La concentración las moléculas responsables de la capacidad amortiguadora de la saliva se realizó de acuerdo a ($V1 \times N1 = V2 \times N2$).

Parte de la saliva recolectada se almaceno en tubos tipo Eppendorf de 1,5mL a 4°C hasta su procesamiento para determinar las concentraciones de calcio y fósforo.

La recolección del LCG se realizó en tres (3) unidades dentarias con caries dental y tres (3) unidades dentarias sanas en el grupo escolares con caries dental y de tres (3) unidades dentarias sanas en el grupo de control. El diente se aisló con rollos de algodón y se le aplicó aire - seco (jeringa triple) para

eliminar restos de saliva; se obtuvo la muestra empleando puntas de papel endodóntico No. 25 estériles en el surco gingival de cada diente (mesial, distal, vestibular, lingual o palatino), cuatro (4) zonas por unidad dentaria, impregnando la punta de papel durante 10 seg; aquellas puntas de papel visiblemente contaminadas con sangre se descartaron. Las puntas de papel con las muestras de LCG se almacenaron en tubos tipo Eppendorf de 1,5 ml a -4°C hasta su procesamiento para determinar las concentraciones de calcio y fósforo.

Para determinar la concentración del calcio en las muestras biológicas se empleó, Ca-Color AA, Wiener lab, para analizar la muestra de cada paciente se prepararon tres tubos, B (Blanco), S (Standard) y D (Desconocido con la muestras de saliva o de LCG) de acuerdo a las recomendaciones del fabricante, se incubaron 5 min a temperatura ambiente y leyó la absorbancia en espectrofotómetro a 570 nm.

La concentración de fósforo en saliva y LCG se determinó mediante Fosfatemia UV AA, Wiener lab, por lo cual se siguió las recomendaciones del fabricante. Por cada muestra biológica se prepararon tres cubetas rotuladas como B (Blanco), S (Standard) y D (Desconocido con la muestras de saliva o de LCG), se incubaron durante 10 minutos a temperatura ambiente y se leyó en espectrofotómetro a 340 nm.

El procesamiento para realizar las determinaciones de los parámetros

sialométricos (saliva total estimulada y tasa de flujo salival), la concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora y la concentración de calcio y fosfato tanto en saliva total estimulada como en el LCG, se realizaron en UNIMPA en el área de Pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo.

Análisis estadístico de los resultados

Se calcularon los estadísticos descriptivos media aritmética (\bar{x}), desviación estándar (S), error estándar (EE), valores máximo y mínimo para las variables, volumen de saliva total y flujo salival (variables sialométricas), pH, CA, calcio en saliva y en LCG y fósforo en saliva y en LCG de los escolares. Se construyeron los intervalos al 95% de confianza para la media poblacional clasificados por grupos (niños con caries dental y niños sin caries dental), adicionalmente se aplicó la prueba de medias *t* de Student para las variables asociadas a la concentración de calcio y fósforo de la saliva y del LCG, y la prueba de Wilcoxon-Mann-Whitney para las variables asociadas a la presencia, actividad y severidad de las caries, esta última solo sobre el grupo de niños con caries, clasificados según la superficie medida (oclusal o vestibular).

Para el grupo de niños con caries dental se calcularon los coeficientes de correlación de rangos de Spearman entre las variables asociadas a la presencia, actividad y severidad de las caries dental con las variables

asociadas a la concentración de la saliva y del LCG caries, se utilizó este coeficiente de correlación no paramétrico, por cuanto que las variables asociadas a la presencia, actividad y severidad de las caries dental se les asignaron valores categóricos ordinales, y se midieron promediando la presencia o severidad de la caries dental dentro de los dientes muestreados en la superficie oclusal y vestibular.

Se trabajó al nivel de significación de 5 y 10%, por lo cual una diferencia o asociación se consideró estadísticamente significativa al 5% siempre que $p \leq 0,05$, y al 10% si $0,05 < p \leq 0,1$.

Los datos se procesaron utilizando los programas estadísticos Statistix 9.0 y Minitab 16.0, ambos bajo ambiente Windows.

CAPÍTULO IV

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Se realizó la codificación y el procesamiento de la información, así como el análisis e interpretación de los resultados de la evaluación clínico odontológico a través de los criterios ICDAS-II, en escolares de 6 años con caries dental y del procesamiento de muestras biológicas de la saliva total estimulada y del líquido crevicular gingival procedente de los escolares con y sin caries dental.

Análisis descriptivo de los resultados

Diagnóstico de la prevalencia, severidad y actividad de caries dental.

Se diagnosticó la caries dental a través del ICDAS-II en las superficies oclusales de los molares y en las superficies vestibulares de los dientes anteriores en la dentición primaria de 18 escolares de 6 años con caries dental.

En la tabla 6 se muestra la distribución de frecuencia de lesiones cariosas en la superficie oclusal de los molares primarios de ambas arcadas, donde se presentan un total de 144 superficies oclusales de los molares primarios; de las cuales casi 45% presentaron superficies sanas. No obstante el 13,48%

de los escolares presento lesiones con cambios en el esmalte compatibles con lesiones de estado temprano de la caries, siendo estas lesiones leves e incipientes capaces de remineralizarse si reciben el tratamiento preventivo a tiempo. El 19,15% de los pacientes evidenció presencia de caries establecida con predominio de lesiones con sombra gris que en algunos casos afectaron la dentina, estas lesiones requieren de tratamiento restaurador. Finalmente de acuerdo al código ICDAS 5 y 6, los pacientes evaluados mostraron lesiones cariosas severas 22,7% con predominio de cavidades extensas, con un 12% de las superficies oclusales evaluadas, en las que muy probablemente está comprometida la integridad del tejido de la pulpa dental; inclusive se observó la pérdida de 3 molares primarios por evolución de la enfermedad de la caries dental en los pacientes evaluados. Estos resultados evidencian la prevalencia de la enfermedad caries dental en más de la mitad de las unidades evaluadas.

Tabla 6. Distribución de frecuencia y porcentajes de las lesiones cariosas de las superficies oclusales de los molares primarios de ambas arcadas de la muestra estudiada según categorización de los criterios del ICDAS-II.

UD	Código ICDAS												Total	%
	S	%	2	%	3	%	4	%	5	%	6	%		
55	5	3,55	4	2,84	1	0,71	2	1,42	1	0,71	5	3,55	18	12,77
54	9	6,38	4	2,84	0	0,00	4	2,84	0	0,00	1	0,71	18	12,77
64	12	8,51	1	0,71	1	0,71	1	0,71	2	1,42	1	0,71	18	12,77
65	4	2,84	1	0,71	2	1,42	4	2,84	2	1,42	4	2,84	17	12,06
75	7	4,96	3	2,13	1	0,71	3	2,13	4	2,84	0	0,00	18	12,77
74	11	7,80	1	0,71	0	0,00	1	0,71	3	2,13	1	0,71	17	12,06
84	9	6,38	3	2,13	0	0,00	1	0,71	1	0,71	3	2,13	17	12,06
85	6	4,26	2	1,42	3	2,13	3	2,13	2	1,42	2	1,42	18	12,77
Total	63	44,68	19	13,48	8	5,67	19	13,48	15	10,64	17	12,06	141	100,00

Nota: S: sano; 2: no cavitada; 3: ruptura localizada en esmalte; 4: sombreado gris de dentina; 5: cavidad con dentina visible; 6: cavidad extensa

Fuente: evaluación clínico odontológica en escolares que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.

Según la severidad de la caries dental observada en las superficies oclusales de los molares primarios de los escolares, se presenta la distribución en el gráfico 3, en donde se muestra que el predominio de lesiones de caries dental representa 42% entre las lesiones establecidas y severas.

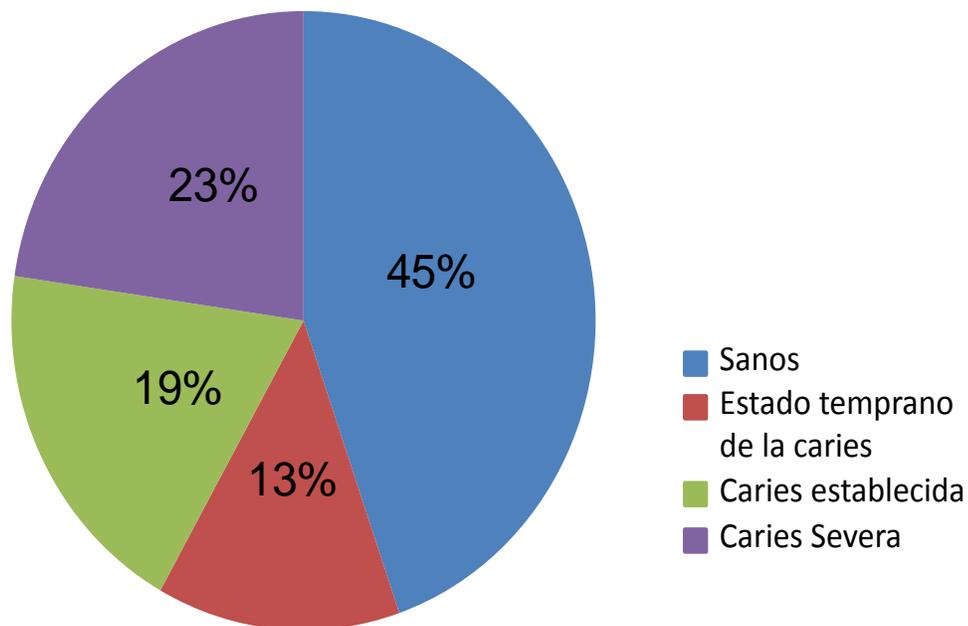


Gráfico 3. Condición de las superficies oclusales de los molares primarios de ambas arcadas de la muestra estudiada de acuerdo a la severidad de la caries dental.

No obstante, de acuerdo a la unidad dental comprometida por la enfermedad caries dental, todos los molares primarios presentan evidencia de la desmineralización dentaria y desarrollo de la caries dental en la cara oclusal. Aunque los segundos molares primarios 55, 65 y 85 presentaron mayor evidencia de la evolución de la enfermedad (gráfico 4).

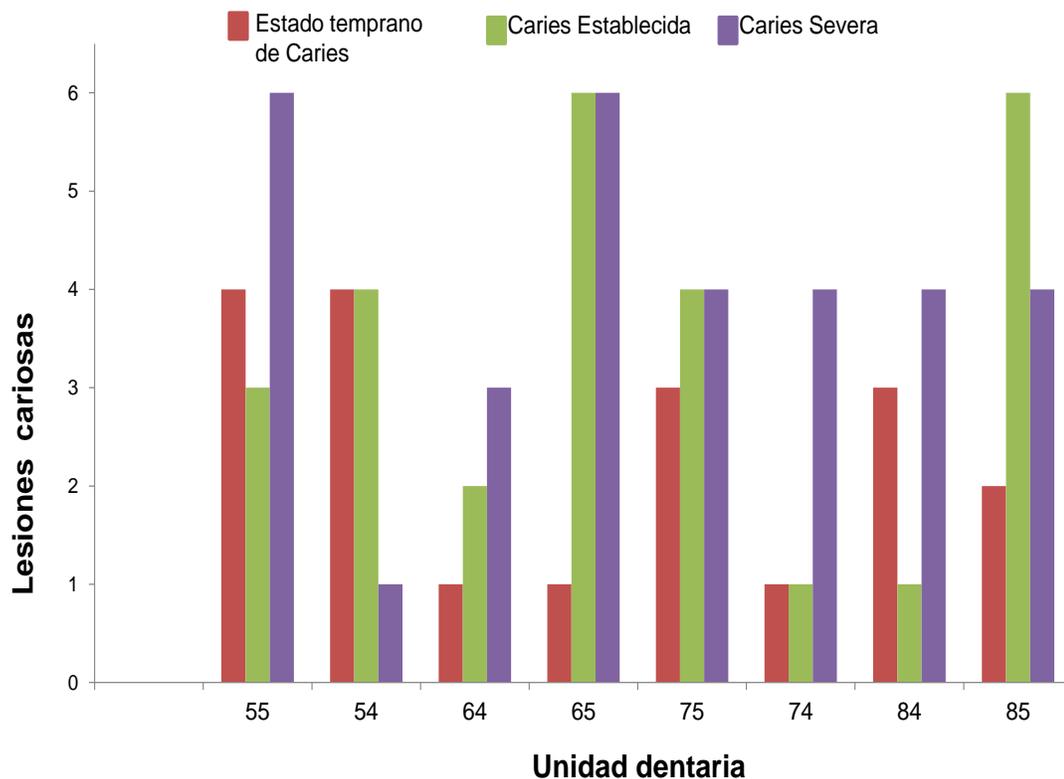


Gráfico 4. Severidad de las lesiones cariosas de las superficies oclusales de los molares primarios de ambas arcadas de los escolares con caries dental.

Asimismo se diagnosticó la actividad de caries dental presente en las caras oclusales de los molares primarios de acuerdo a los criterios de ICDAS y se evidencia que casi todas las superficies presentaron actividad de la enfermedad sin importar la severidad de la lesión (tabla 7 y gráfico 5).

Tabla 7. Distribución de frecuencia según la severidad y actividad de la caries dental, diagnosticada en las superficies oclusales de los molares primarios de ambas arcadas de la muestra estudiada según categorización de los criterios del ICDAS-II

UD	Estado	Caries		Total		
	temprano de caries	establecida	severa	lesiones cariosas	Caries activa	Caries inactiva
55	4	3	6	13	13	0
54	4	4	1	9	8	1
64	1	2	3	6	6	0
65	1	6	6	13	13	0
75	3	4	4	11	11	0
74	1	1	4	6	6	0
84	3	1	4	8	8	0
85	2	6	4	12	12	0
Total	19	27	32	78	77	1

Fuente: evaluación clínico odontológica en escolares que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.

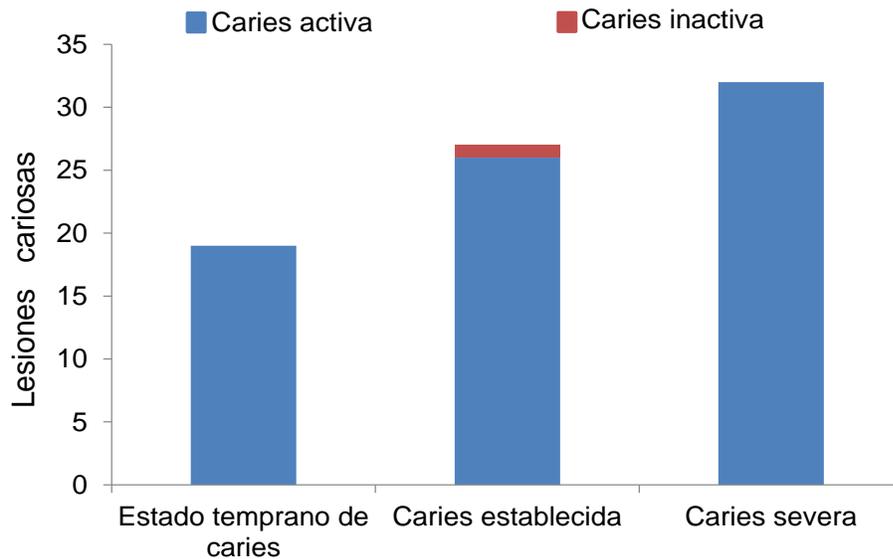


Gráfico 5. Severidad de las lesiones cariosas de las superficies oclusales de los molares primarios de ambas arcadas de la muestra estudiada según la actividad de la caries dental.

Los resultados de la evaluación clínico odontológica según los criterios de ICDAS realizada en la superficie vestibular de los dientes anteriores de ambas arcadas de los escolares, se presenta en la tabla 8 donde se muestra que 82,42% de superficies vestibulares están sanas, lo que indica baja prevalencia de la enfermedad de la caries dental en estas unidades dentarias.

Tabla 8. Distribución de frecuencia y porcentajes de las lesiones cariosas de las superficies vestibulares de las unidades dentarias anteriores de ambas arcadas de la muestra estudiada según categorización de los criterios del ICDAS-II

UD	Código ICDAS												Total	%
	S	%	2	%	3	%	4	%	5	%	6	%		
53	17	9,34	0	0,00	0	0,00	1	0,55	0	0,00	0	0,00	18	9,89
52	13	7,14	3	1,65	1	0,55	0	0,00	0	0,00	1	0,55	18	9,89
51	8	4,40	0	0,00	5	2,75	0	0,00	1	0,55	1	0,55	15	8,24
61	8	4,40	0	0,00	5	2,75	0	0,00	2	1,10	0	0,00	15	8,24
62	15	8,24	1	0,55	1	0,55	0	0,00	0	0,00	1	0,55	18	9,89
63	15	8,24	2	1,10	1	0,55	0	0,00	0	0,00	0	0,00	18	9,89
73	15	8,24	1	0,55	2	1,10	0	0,00	0	0,00	0	0,00	18	9,89
72	14	7,69	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	0,55	0	0,00	15	8,24
71	7	3,85	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	7	3,85
81	8	4,40	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	8	4,40
82	14	7,69	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	14	7,69
83	16	8,79	0	0,00	2	1,10	0	0,00	0	0,00	0	0,00	18	9,89
Total	150	82,42	7	3,85	17	9,34	1	0,55	4	2,20	3	1,65	182	100,00

Nota: S: sano; 2: no cavitada; 3: ruptura localizada en esmalte; 4: sombreado gris de dentina; 5: cavidad con dentina visible; 6: cavidad extensa

Fuente: evaluación clínico odontológica en escolares que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.

Sin embargo, la mayoría de las superficies afectadas presentaron código 2 y 3, es decir que de acuerdo al grado de severidad, se observó mayor prevalencia de estado temprano de la caries dental y caries dental establecida (gráfico 6).

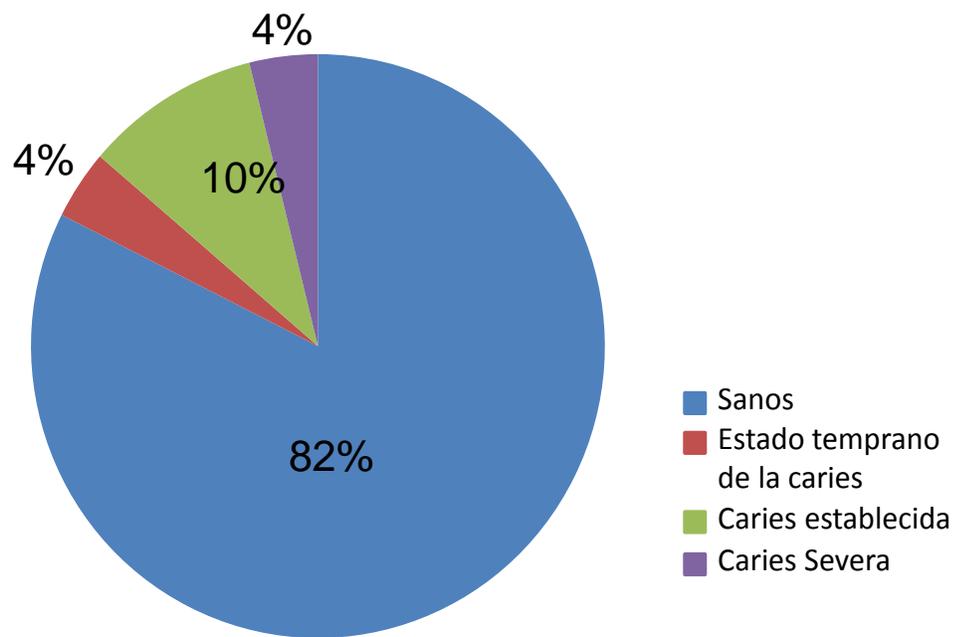


Gráfico 6. Condición de las superficies vestibulares de las unidades dentarias anteriores de ambas arcadas de la muestra estudiada de acuerdo a la severidad de la caries dental.

Además se evidenció en las superficies vestibulares del sector antero superior menor severidad de la enfermedad de caries, probablemente debido al proceso de recambio dentario que afectó las unidades dentarias 81, 71, 82 y 72 (gráfico 7).

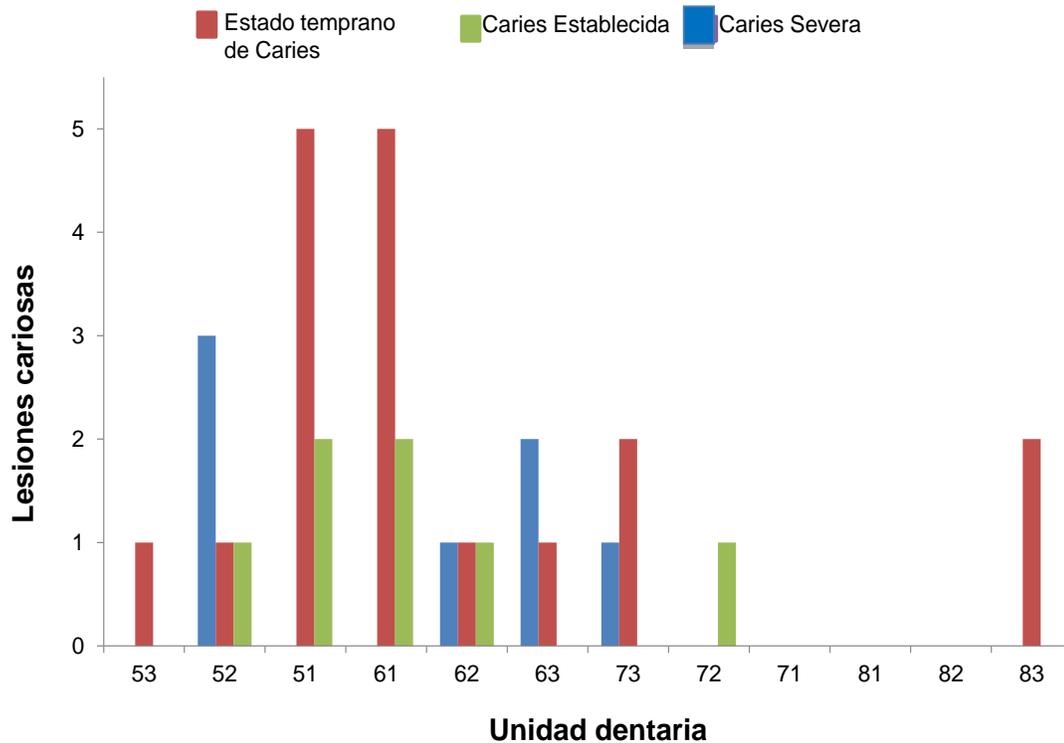


Gráfico 7. Severidad de las lesiones cariosas de las superficies vestibulares de las unidades dentarias anteriores de ambas arcadas de los escolares con caries dental.

También se diagnosticó la actividad de la caries dental de acuerdo a los criterios ICDAS; de 32 superficies vestibulares que se examinaron, se observó que la mayoría de las lesiones cariosas (97%) presentan la enfermedad caries dental activa (tabla 9 y gráfico 8).

Tabla 9. Distribución de frecuencia según la severidad y actividad de la caries dental diagnosticada en las superficies vestibulares de las unidades dentarias anteriores de la muestra estudiada según categorización de los criterios del ICDAS-II.

UD	Estado	Total				
	temprano de caries	Caries establecida	Caries severa	lesiones cariosas	Caries activa	Caries inactiva
53	0	1	0	1	1	0
52	3	1	1	5	5	0
51	0	5	2	7	7	0
61	0	5	2	7	7	0
62	1	1	1	3	3	0
63	2	1	0	3	2	1
73	1	2	0	3	3	0
72	0	0	1	1	1	0
71	0	0	0	0	0	0
81	0	0	0	0	0	0
82	0	0	0	0	0	0
83	0	2	0	2	2	0
Total	7	18	7	32	31	1

Fuente: evaluación clínico odontológica en escolares que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.

De igual forma en la tabla 9, se observa que solo una caries dental se diagnosticó como inactiva en la UD 63, la cual de acuerdo a la severidad está en el estado temprano.

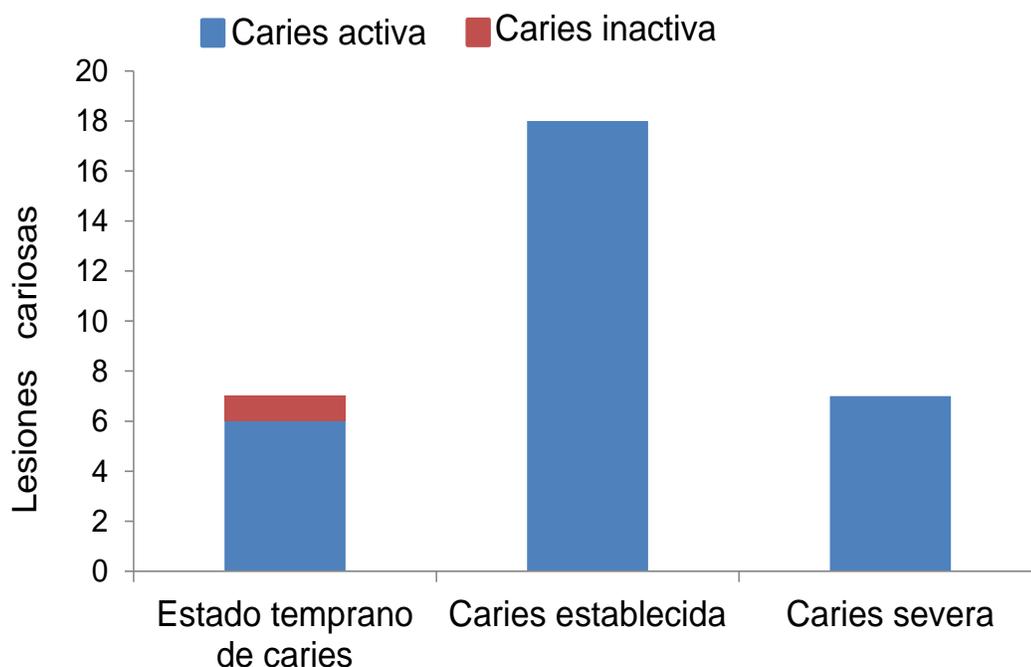


Gráfico 8. Severidad de las lesiones cariosas de las superficies vestibulares de las unidades dentarias anteriores de la muestra estudiada según la actividad de la caries dental.

Parámetros sialométricos, concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora, pH, concentración de calcio y fósforo de la saliva total estimulada y concentración de calcio y fósforo en LCG.

Se procesaron las muestras de saliva total estimulada para determinar los parámetros sialométricos de cada escolar, es decir el volumen total obtenido de saliva en 6 min y el flujo salival. Así como también determinó la concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora, el pH salival y la concentración de calcio y fósforo en la saliva total de la muestra estudio y control.

Tabla 10. Valores promedios de sialometría y capacidad amortiguadora de la muestra de escolares con caries dental y escolares sin caries dental según el sexo.

	Escolares con caries dental							
	Femenino				Masculino			
	\bar{x}	DE	Max	Min	\bar{x}	DE	Max	Min
Saliva Total (mL)	8,7	1,7	11,0	6,1	9,3	1,1	10,6	7,5
FS (mL/min)	1,4	0,2	1,8	1,1	1,4	0,2	1,8	1,0
pH	8,0	0,3	8,5	7,5	8,0	0,4	8,4	7,2
CA(mM)	8,1	2,3	12,0	5,0	8,9	1,6	12,0	7,5

	Escolares sin caries dental							
	Femenino				Masculino			
	\bar{x}	DE	Max	Min	\bar{x}	DE	Max	Min
Saliva Total (mL)	8,7	1,5	11,0	6,5	8,4	1,4	10,0	6,0
FS (mL/min)	1,5	0,3	1,8	1,0	1,5	0,2	1,8	1,2
pH	8,2	0,1	8,3	8,1	7,9	0,5	8,3	6,8
CA(mM)	7,8	2,2	10,0	5,0	8,8	1,3	10,0	7,5

Fuente: Muestras biológicas de saliva total estimulada de escolares con y sin caries dental que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio – Octubre de 2015.

En la tabla 10 se presenta el promedio la saliva total y de flujo salival para los niños con y sin caries dental, el cual no tiene diferencias importantes como se puede observar en el gráfico 9. Así como tampoco se aprecian diferencias entre los valores del pH entre los escolares con caries dental. Con respecto a la concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora de la saliva se puede observar que el grupo de escolares con caries dental presenta promedios superiores con respecto a los escolares sanos y según el sexo se observan promedios superiores en los varones.

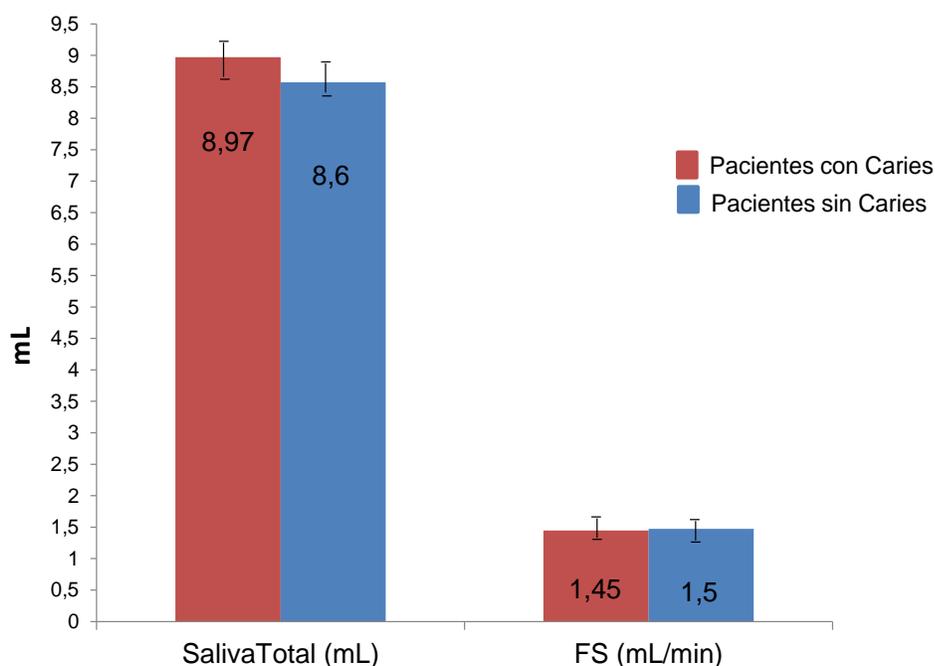


Gráfico 9. Medias aritméticas y errores estándar para la saliva total y flujo salival de pacientes sin caries dental y con caries dental.

Tabla 11. Valores de calcio y fósforo en saliva total estimulada y líquido crevicular gingival de dientes sanos de escolares con y sin caries dental y calcio y fósforo de líquido crevicular gingival de dientes con caries dental.

	Escolares sin caries				Escolares con caries			
	\bar{x}	DE	Max	Min	\bar{x}	DE	Max	Min
Calcio en Saliva	1,81	1,07	3,9	0,27	2,9	0,97	4,3	0,8
Fósforo en saliva	32,3	9,24	43	7,32	34	6,15	44,9	25
Calcio en LCG en UD sanos	1,49	1,01	3,6	0,02	2,5	0,54	3,44	1,5
Fosfato en LCG en UD sanos	0,82	2,39	10	0,12	4,5	1,45	7,78	2,4
Calcio en LCG en UD cariado	-	-	-	-	0,4	0,46	1,65	0
Fosfato en LCG en UD cariado	-	-	-	-	0,7	0,19	1,14	0,5

Fuente: Muestras biológicas de saliva total estimulada de escolares con y sin caries dental que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio – Octubre de 2015.

En la tabla 11 se presenta el promedio de la concentración de calcio y fosfato en saliva total estimulada de los escolares con caries dental $2,9 \text{ mM} \pm 1,06$ y $34 \text{ mM} \pm 6,15$ respectivamente, valores que son superiores a los encontrados en los escolares sin caries dental. También se muestran que los valores de la concentración de calcio y fósforo en el líquido crevicular gingival de los dientes sanos son superiores en el grupo de escolares con caries, aunque las concentraciones del calcio y fósforo en el líquido crevicular gingival de los dientes cariados son inferiores a las concentraciones determinadas en los dientes sanos de los niños con y sin caries dental.

Adicionalmente la concentración de calcio y fósforo en el líquido crevicular gingival de los dientes con caries es muy inferior a la presente en los dientes sanos, aunque la concentración de calcio y fósforo en saliva es mayor en los escolares con caries dental (Gráfico 10 y 11).

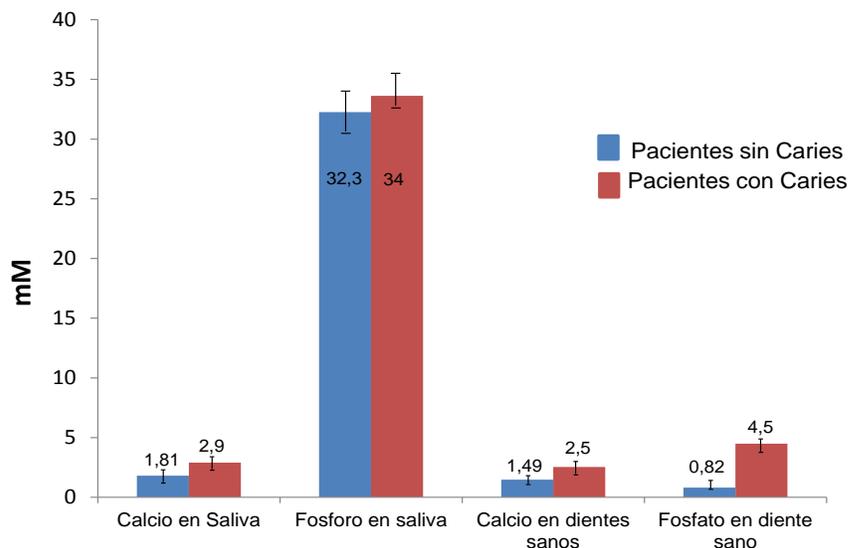


Gráfico 10. Medias aritméticas y errores estándar para la concentración de calcio y fósforo en saliva y líquido crevicular de dientes sanos en pacientes con caries dental y en pacientes sin caries dental.

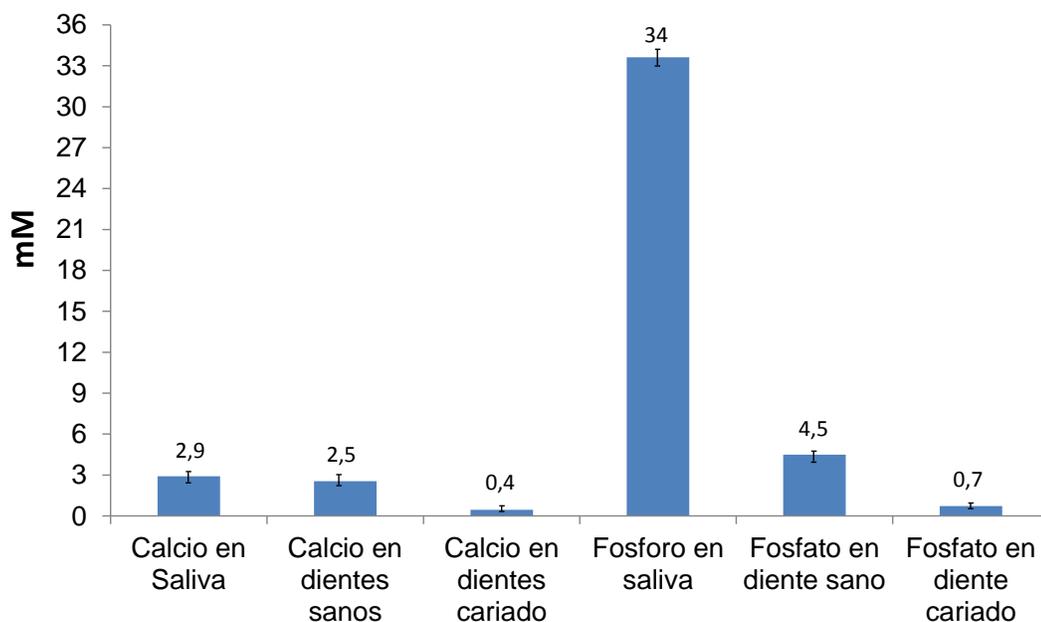


Gráfico 11. Medias aritméticas y errores estándar para la concentración de calcio y fósforo en saliva y líquido crevicular de dientes sanos y cariados de pacientes con caries dental.

En tabla 12 se presentan los resultados estadísticos descriptivos, intervalos al 95% de confianza y las pruebas de comparaciones de medias para la muestra analizada, en la prueba *t* de Student se mostró diferencias estadísticamente significativas para el calcio en saliva y para el fósforo en dientes sanos, siendo ambos mayores para el grupo de niños con caries. Además la prueba de Wilcoxon-Mann-Whitney indicó que la prevalencia, la severidad y la actividad de caries dental fue mayor en el grupo de los molares, es decir en las superficies oclusales.

Tabla 12. Correlación de los parámetros sialométricos, pH, concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora, concentración de calcio y fósforo en saliva total estimulada y concentración de calcio y fósforo en líquido crevicular gingival en escolares con y sin caries dental. Estadísticos descriptivos, intervalos de confianza y pruebas de medias (*t* de Student y Wilcoxon-Mann-Whitney).

Variable	Grupo	N	\bar{x}	S	EE	Min - Max	IC _{95%} (□)	t/WMW	P
Vo Saliva	Caries	18	8,97	1,43	0,34	6,10 - 11,00	8,26 - 9,68	0,84	0,4042 ^{NS}
	Control	18	8,57	1,41	0,33	6,00 - 11,00	7,87 - 9,27		
TF	Caries	18	1,50	0,24	0,06	1,02 - 1,83	1,38 - 1,61	0,84	0,4042 ^{NS}
	Control	18	1,43	0,24	0,06	1,00 - 1,83	1,31 - 1,55		
pH	Caries	18	8,03	0,36	0,08	7,20 - 8,50	7,85 - 8,21	-0,29	0,7756 ^{NS}
	Control	18	8,07	0,34	0,08	6,80 - 8,30	7,90 - 8,23		
CA	Caries	18	8,50	1,99	0,47	5,00 - 12,00	7,51 - 9,49	0,47	0,6384 ^{NS}
	Control	18	8,19	1,88	0,44	5,00 - 10,00	7,26 - 9,13		
Ca Saliva	Caries	18	2,91	0,97	0,23	0,75 - 4,30	2,42 - 3,39	3,23	0,0028*
	Control	18	1,81	1,07	0,25	0,27 - 3,93	1,28 - 2,34		
P saliva	Caries	18	33,62	6,15	1,45	24,81 - 44,90	30,56 - 36,6	0,52	0,6042 ^{NS}
	Control	18	32,25	9,24	2,18	7,32 - 43,36	27,66 - 36,8		
CaDSANOS	Caries	18	1,87	1,05	0,25	0,02 - 3,44	1,35 - 2,40	0,82	0,4166 ^{NS}
	Control	18	1,58	1,12	0,27	0,17 - 3,62	1,02 - 2,13		
CaDCaries	Caries	18	0,44	0,46	0,11	0,01 - 1,65	0,22 - 0,67	-	-
PDSANOS	Caries	18	4,50	1,45	0,34	2,42 - 7,78	3,78 - 5,22	5,59	<0,0001*
	Control	18	0,81	2,39	0,56	0,12 - 10,38	0,00 - 2,00		
PDCaries	Caries	18	0,73	0,19	0,04	0,46 - 1,14	0,63 - 0,82	-	-
Superficie de dientes	Oclusal	18	7,83	0,38	0,09	7,00 - 8,00	-	-	-
	Vestibular	18	10,11	1,68	0,40	7,00 - 12,00	-	-	-
Severidad de caries	Oclusal	18	2,72	1,16	0,27	1,00 - 4,71	-	3,64	0,0003*
	Vestibular	18	1,44	0,56	0,13	1,00 - 3,29	-		
Caries (%)	Oclusal	18	56,05	28,72	6,77	0,00 - 100,00	-	4,04	0,0001*
	Vestibular	18	18,05	18,77	4,42	0,00 - 57,14	-		
Caries activas (%)	Oclusal	18	55,95	27,16	6,40	12,50 - 100,00	-	3,82	0,0001*
	Vestibular	18	17,49	19,16	4,52	0,00 - 57,14	-		

Nota: (^{NS}) Diferencia estadísticamente no significativa. (*) Diferencia estadísticamente significativa al 5%. Vo Saliva= Saliva total; TF=Flujo salival; CA=moléculas responsables de la capacidad amortiguadora; Ca Saliva=Calcio en saliva, P Saliva=Fosforo en saliva; CaDSANOS= Calcio en LCG de UD sana; CaDCaries= Calcio en LCG de UD cariada: PDSANOS= Fósforo en LCG de UD sana; PDCaries= Fosforo en LCG de UD cariada. Fuente: evaluación clínico odontológica y muestras biológicas de saliva total estimulada de escolares con y sin caries dental que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatria de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.

Tabla 13. Coeficientes de correlación de Spearman entre los parámetros sialométricos, pH, concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora, concentración de calcio y fósforo en saliva total estimulada y concentración de calcio y fósforo en líquido crevicular gingival en escolares con y sin caries dental.

Variables	Caries (%)		Caries Activas (%)		Intensidad de la Caries	
	Oclusal	Vestibular	Oclusal	Vestibular	Oclusal	Vestibular
Saliva	$r=0,1119$	$r=-0,0110$	$r=0,1507$	$r=0,1023$	$r=-0,0695$	$r=-0,0230$
	$p=0,6563$	$p=0,9672$	$p=0,5467$	$p=0,6804$	$p=0,7859$	$p=0,9279$
TF	$r=0,1119$	$r=-0,0110$	$r=0,1507$	$r=0,1023$	$r=-0,0695$	$r=-0,0230$
	$p=0,6563$	$p=0,9672$	$p=0,5467$	$p=0,6804$	$p=0,7859$	$p=0,9279$
pH	$r=-0,2762$	$r=-0,1184$	$r=-0,2169$	$r=-0,0618$	$r=-0,3861$	$r=-0,0740$
	$p=0,2637$	$p=0,6384$	$p=0,3838$	$p=0,8050$	$p=0,1135$	$p=0,7670$
CA	$r=0,4205$	$r=0,2848$	$r=0,3870$	$r=0,2761$	$r=0,5245$	$r=0,3381$
	$p=0,0824^{**}$	$p=0,2493$	$p=0,1115$	$p=0,2637$	$p=0,0270^*$	$p=0,1681$
Ca Saliva	$r=-0,0419$	$r=0,0188$	$r=-0,0566$	$r=0,0347$	$r=-0,2754$	$r=0,1482$
	$p=0,8693$	$p=0,9410$	$p=0,8242$	$p=0,8888$	$p=0,2674$	$p=0,5522$
P Saliva	$r=0,2815$	$r=-0,1035$	$r=0,2416$	$r=-0,1121$	$r=0,3988$	$r=-0,0940$
	$p=0,2528$	$p=0,6804$	$p=0,3308$	$p=0,6563$	$p=0,1017$	$p=0,7109$
Ca D Sanos	$r=0,1278$	$r=0,1661$	$r=0,0838$	$r=0,1494$	$r=0,1563$	$r=0,1232$
	$p=0,6091$	$p=0,5032$	$p=0,7357$	$p=0,5467$	$p=0,5302$	$p=0,6208$
Ca D Caries	$r=-0,0094$	$r=-0,3269$	$r=0,0136$	$r=-0,3136$	$r=0,0104$	$r=-0,3372$
	$p=0,9738$	$p=0,1850$	$p=0,9541$	$p=0,2029$	$p=0,9672$	$p=0,1709$
P D Sanos	$r=-0,0336$	$r=0,2567$	$r=-0,0944$	$r=0,2022$	$r=-0,1171$	$r=0,2492$
	$p=0,8953$	$p=0,2980$	$p=0,7109$	$p=0,4168$	$p=0,6444$	$p=0,3142$
P D Caries	$r=0,4142$	$r=-0,1291$	$r=0,4195$	$r=-0,1210$	$r=0,4363$	$r=-0,0372$
	$p=0,0874^{**}$	$p=0,6091$	$p=0,0840^{**}$	$p=0,6325$	$p=0,0702^{**}$	$p=0,8823$

Nota: (*) Asociación estadísticamente significativa al 5%. (**) Asociación estadísticamente significativa al 10%.

Fuente: evaluación clínico odontológica y muestras biológicas de saliva total estimulada de escolares con y sin caries dental que acudieron al área clínica del Postgrado de Odontopediatria de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.

En la tabla 12 se presenta el análisis de correlación de rangos de Spearman para las variables de la investigación, como se puede evidenciar no se encontró asociación significativa entre la prevalencia de caries, la severidad y la actividad de la enfermedad de caries dental para los dientes anteriores y los parámetros sialométricos, pH, concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora, concentración de calcio y fósforo en saliva total estimulada y concentración de calcio y fósforo en LCG en escolares. Sin embargo, se encontró asociación significativa entre la prevalencia de caries dental de los molares y la concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora y la concentración de fósforo en el LCG de dientes con caries. También se mostró asociación significativa entre el promedio de caries dental activa y la concentración de fósforo en el LCG de dientes con caries. Y se demostró asociación significativa entre la severidad de la caries dental y concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora y la concentración de fósforo en el LCG de dientes con caries.

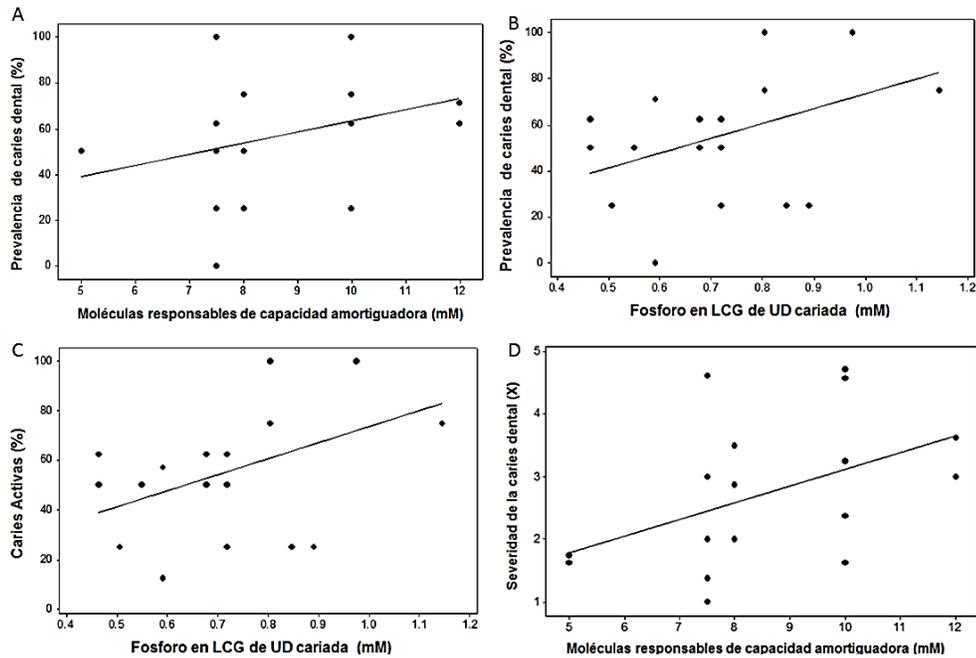


Gráfico 12. Gráfico de dispersión de las asociaciones encontradas para los molares primarios de los escolares con caries dental.

Como se muestra en el gráfico 12, se presenta en la figura A la asociación entre el porcentaje de caries dental en la superficie oclusal y la concentración de las moléculas responsables de la capacidad amortiguadora de la saliva total de los escolares. En la figura B se muestra la asociación entre el porcentaje de caries dental en las superficies oclusales y la concentración de fósforo en LCG en dientes cariados. En la figura C se observa la asociación entre el porcentaje de caries dental activas de las superficies oclusales y la concentración de fósforo en LCG en dientes cariados. Y en la figura D se presenta los promedios de severidad de la caries dental en las superficies oclusales y la concentración de las moléculas responsables de la capacidad

amortiguadora de la saliva total de los escolares. Como se evidencia las asociaciones son directamente proporcionales, es decir, a valores mayores de una variable, se esperan valores mayores para la variable asociada.

Discusión de resultados

La caries dental tiene etiología multifactorial y su estudio contribuye a predecir el comportamiento de la enfermedad e inclusive a desarrollar estrategias de gran efectividad para promover la salud bucal. Dentro de los factores que participan en la formación y la evolución de la caries dental se describe la saliva; cuyas moléculas responsables de la capacidad amortiguadora contribuyen a mantener un pH bucal apropiado que favorece la integridad mineral de las unidades dentarias, así como también la concentración de calcio y fósforo salival permiten un medio con pH idóneo para la remineralización del esmalte o dentina, es decir que impide la instalación e inclusive progresión de la enfermedad de la caries dental.

En la presente investigación se realizó el diagnóstico de la enfermedad de la caries dental en la dentición primaria de los niños de 6 años de edad mediante el ICDAS, específicamente en las superficies oclusales de los molares y en las superficies vestibulares de los dientes anteriores; los resultados revelaron que existe mayor prevalencia de caries dental en las superficies oclusales que en las vestibulares, además se evidencia que casi todas las superficies presentaron actividad de la enfermedad sin importar la

severidad de la lesión. Sin embargo, es importante señalar que los niños evaluados presentaron ausencia de algunos dientes anteriores debido al recambio dentario.

La prevalencia de la enfermedad de la caries dental en los escolares evaluados es inferior a la reportada por Arangannal P. y cols⁶⁵ quienes, diagnosticaron caries dental en 68,8% de niños entre 6 y 14 años de edad, aunque fue mayor la presencia de lesiones cariosas no cavitadas. Pero en otro estudio realizado por Castillo D. y García M⁶⁶, indicaron en su estudio que la prevalencia de caries dental, aumenta proporcionalmente a medida que aumenta la edad del niño, además se encontró poca diferencia entre ambos sexos. No obstante Almerich JM. y cols⁶⁷, señalaron una prevalencia inferior de caries dental en niños de 6 años, indicando que está asociada a la etiología multifactorial.

La caries dental de la mayoría de las lesiones registradas en los escolares que formaron parte de esta investigación se diagnosticó como activa, resultados similares fueron mostrados por GuedezRS. y cols²²; y por Piovesan C. y cols⁶⁸, en este último estudio evidenciaron que la mayoría de las lesiones cariosas estaban activas, principalmente las lesiones cavitadas. El diagnóstico oportuno de la caries dental, desde las etapas iniciales y precavitación así como también la condición de actividad a través del método ICDAS II, ofrecen una mayor perspectiva para la comprensión de la instalación y progresión de la enfermedad caries dental.

Los parámetros sialométricos que se evidenciaron en este estudio muestran que el volumen total de la saliva estimulada y el flujo salival no presentaron variaciones importantes según el sexo, aunque se observaron valores superiores en los varones de los escolares con caries. Sin embargo, no se demostró su correlación con la prevalencia, severidad o actividad de la enfermedad de caries dental. Resultados similares fueron obtenidos por, Pandey P. y cols²⁵ quienes demostraron que no hay correlación significativa entre la actividad de caries dental y la tasa de flujo salival. No obstante, Animireddy D. y cols²³, observaron que los niños con caries dental presentaron una disminución significativa en la tasa de flujo salival, inclusive lo consideraron como marcador en la actividad de la caries. De igual forma Dogra S. y cols²¹ reportaron una disminución de la tasa de flujo salival en niños con caries dental, estadísticamente no significativo, jugando un papel importante en el desarrollo de caries dental.

Aunque los resultados del presente estudio no mostraron una asociación significativa entre el flujo salival y la caries dental de los escolares con caries dental y sin caries dental, sí parece tener una participación en el desarrollo de la enfermedad como lo plantea Fiyaz M. y cols²⁰ quienes consideran que el aumento de la velocidad del flujo salival tiene tendencia a desarrollar menos caries dental. Además, Maeda E. y cols¹⁹ no encontraron una asociación estadísticamente significativa entre el flujo salival y la experiencia de caries dental. Sin embargo, Prabhakar AR. y cols²⁷ mostraron en su

estudio que la tasa de flujo salival fue menor en los niños con caries dental activa en comparación la de los niños libres de caries dental.

En esta investigación la concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora de la saliva y el pH presentó promedios similares entre los grupos de escolares con y sin caries dental, aunque en los varones se evidenciaron valores levemente superiores; no obstante, se encontró asociación significativa entre la prevalencia y severidad de caries dental de los molares y la concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora. Jayaraj D. y cols²⁶, revelaron que el pH salival y la capacidad amortiguadora evaluados por sí solos no sirven como factores confiables para la predicción de riesgo de caries de la primera infancia. Aunque Pandey P. y cols²⁵ en su estudio; indicaron que no hubo ninguna correlación significativa encontrada entre los valores de pH y la actividad de la caries, la edad y el género. Con respecto a la concentración de moléculas responsables de la capacidad de amortiguación, no hubo diferencias significativas cuando se compararon los grupos de acuerdo al sexo, con la única excepción del grupo con caries dental activa, donde fueron mayores los valores en los niños que en las niñas. También Animireddy D. y cols²³, analizaron las propiedades físico-químicas de la saliva y sus resultados indicaron disminución significativa del pH y la capacidad amortiguadora, por lo cual lo consideraron como marcador de la actividad de la caries dental. De igual manera y en concordancia con este estudio, Dogra

S. y cols²¹, observaron una disminución de los valores del pH y la capacidad amortiguadora en los niños con caries dental activa aunque no fue estadísticamente significativa. Sin embargo, Fiyaz M. y cols²⁰ observaron que individuos con aumento del pH salival y pobre higiene bucal tienen menos tendencia a desarrollar caries dental, los resultados de su estudio fueron altamente significativos, indicando un pH menor en el grupo con caries dental, lo que se asocia con pH ácido favorable para la desmineralización del esmalte. Adicionalmente Maeda E. y cols¹⁹ en su estudio revelaron que la mayor capacidad amortiguadora de la saliva se relacionó con pacientes con menos caries dental, esta relación fue estadísticamente significativa. No obstante, Prabhakar AR. y cols²⁷ mostraron en su estudio que el pH y la capacidad amortiguadora presentaron una débil correlación con la actividad de la caries dental.

Con respecto a las características sialoquímicas en la presente investigación se observó que la concentración de calcio y fósforo de la saliva total estimulada presentó valores superiores en los escolares con caries dental. Asimismo la concentración de calcio y fósforo que se determinó en el LCG de los dientes sanos de los escolares fue inferior en el grupo control. Y las concentraciones de calcio y fósforo de los dientes cariados se mostraron inferiores con respecto a las de los dientes sanos del mismo grupo de escolares cariados. No obstante, se encontró asociación significativa entre la prevalencia y severidad de la caries dental de los molares y la concentración

de fósforo en el LCG de dientes con caries dental. Castillo J. y Cols⁶⁹, reportaron una asociación estadísticamente significativa del calcio salival en pacientes con enfermedad periodontal y caries dental; los resultados mostraron una menor concentración de calcio salival en el grupo con caries dental con respecto al grupo control. También Pandey P. y cols²⁵, indicaron que la concentración de calcio que se encontró en la saliva fue mayor en el grupo libre de caries dental.

Sin embargo, Dogra S. y cols²¹ indican que la concentración de calcio juega un papel importante en el desarrollo de la caries dental. En contraste, Fiyaz M. y cols²⁰, realizaron una comparación de la concentración de calcio inorgánico y los niveles de fosfato salival en pacientes con periodontitis y con caries dental, los resultados mostraron menores niveles de calcio y fosfato en pacientes con caries dental. También se reportaron muchos estudios sobre tratamientos remineralizantes como el realizado por Prabhakar AR. y cols⁷⁰, quienes afirmaron que productos con fluoruro, calcio y fósforo ayudan a remineralizar el esmalte afectado en etapas tempranas. Aunque, también Prabhakar AR. y cols²⁷ en su estudio indicaron que la concentración de calcio se redujo en los niños con caries activa; la disminución de la experiencia de caries dental en los niños con una alta concentración de calcio salival se atribuye al proceso de remineralización de las lesiones de caries dental incipiente. La saliva que está sobresaturada con iones de calcio y fosfato

como un depósito que influyen en el proceso bioquímico de la desmineralización/remineralización, que se potencia con el uso de fluoruros³.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

En el presente trabajo de investigación se evaluaron las características sialométricas y sialoquímicas en saliva total estimulada, la concentración de las moléculas responsables de la capacidad amortiguadora de la saliva y la concentración de calcio y fósforo, tanto en saliva como en LCG y se relacionó con la caries dental según los criterios ICDAS II, en 18 escolares de ambos sexos de 6 años. Por lo cual se puede concluir:

1. Se diagnosticó caries dental en las superficies oclusales de los dientes posteriores en 55% de las unidades dentarias evaluadas, de los cuales solo el 23% presentaron estadio severo de la enfermedad y en la mayoría se identificó actividad de la caries dental. En las superficies vestibulares de los dientes anteriores examinados se diagnosticó caries dental en 18,5%, de estos, el 4% presentó estadio severo de la enfermedad y en la mayoría se comprobó la presencia de caries dental activa. Es importante señalar que la mayoría de los escolares evaluados presentaron ausencia de las unidades dentarias 71, 72, 81 y 82 debido al recambio dentario.

2. Se determinaron los parámetros sialométricos de la saliva total estimulada; el promedio del volumen de la saliva total fue $8,8 \pm 1,41$ mL y el promedio del flujo salival fue $1,5 \pm 0,23$ mL/min. Los cuales no presentaron variaciones importantes según el sexo.
3. La concentración de las moléculas responsables de la capacidad amortiguadora tuvo un promedio en los escolares de $8,3 \pm 1,91$ mM y el pH de la saliva estimulada de los niños presentó promedio de $8 \pm 0,34$.
4. Se determinó la concentración de calcio y fósforo en la saliva total estimulada de los escolares con y sin caries dental. El grupo de escolares con caries dental tuvo como promedio $2,9 \pm 1,06$ mM para el calcio y $34 \pm 6,15$ mM para el fósforo, valores superiores a los encontrados en los escolares sin caries dental cuyo promedio para la concentración de calcio y fósforo fue $1,81 \pm 1,07$ mM y $32,3 \text{ mM} \pm 9,24$ respectivamente.
5. Se determinó la concentración de calcio y fósforo en el LCG de los dientes sanos en los escolares con y sin caries dental. En los escolares sin caries dental, el LCG de los dientes sanos presentó promedios $1,49 \pm 1,01$ mM para calcio y $0,82 \pm 2,39$ mM para el fósforo. Y en el LCG de los dientes sanos del grupo con caries los promedios de concentración del calcio y fósforo fueron $2,5 \pm 0,54$

mM para el calcio y para el fósforo $4,5 \pm 1,45$ mM. Es decir que el grupo de estudio presentó concentraciones superiores de calcio y fósforo en el LCG de los dientes sanos. También se determinaron las concentraciones de calcio y fósforo en el LCG de los dientes con caries dental del grupo estudio, los promedios obtenidos fueron $0,4 \pm 0,46$ mM y $0,7 \pm 0,19$ mM respectivamente, estos valores fueron muy inferiores a los determinados en los dientes sanos del mismo grupo.

6. En el presente estudio se comprobó asociación significativa entre la prevalencia y severidad de caries dental de los molares y la concentración de moléculas responsables de la capacidad amortiguadora. También se encontró asociación significativa entre la prevalencia y severidad de la caries dental de los molares y la concentración de fósforo en el LCG de dientes con caries. Por lo tanto se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna “El flujo salival, la capacidad amortiguadora, la concentración de calcio y de fósforo en saliva estimulada y del líquido crevicular gingival tiene relación con la presencia de caries dental en los escolares de 6 años de edad que acuden al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo”.

Recomendaciones

1. Se recomienda ampliar el tamaño de la muestra del estudio para el estudio de la concentración del calcio y fósforo en saliva y LCG.
2. Se sugiere estudiar la relación entre el diagnóstico de la caries dental en las superficies proximales de las unidades dentarias primarias con la concentración del calcio y fósforo en saliva y LCG.
3. Se propone realizar un estudio de acuerdo al sexo incluyendo otras edades (grupo de 3 a 5 años) dentición primaria, otro estudio (grupo de 6 a 9 años) dentición mixta y otro (grupo de 10 a 12 años) dentición permanente.
4. Incluir otras variables como la presencia de biopelícula dental y enfermedad periodontal.
5. Evaluar las características sialométricas y sialoquímicas en saliva total estimulada y concentración del calcio y fósforo de la saliva estimulada y el LCG y correlacionar con la enfermedad periodontal y con la caries dental, incluyendo un grupo control como referencia.

REFERENCIAS

1. Gésime JM, Acevedo AM, Lalaguna F. Las mucinas salivales y sus implicaciones en la reología de la saliva humana y los sustitutos salivales. *Acta odontol. venez.* 2009;47(2):1-10.
2. Miller CS, King CP, Jr Salivary biomarkers of existing periodontal disease-A cross-sectional study. *J Am DentAssoc.* 2006;137:322–9.
3. Llana C. The role of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E449-55.
4. Lee MG, Ohana E, Park HW, Yang D, Muallem S. Molecular mechanism of pancreatic and salivary gland fluid and HCO₃ secretion. *PhysiolRev* 2012;92:39–74.
5. Gorr SU, Venkatesh SG y Darling DS. Parotid Secretory Granules: Crossroads of Secretory Pathways and Protein Storage. *J Dent Res.* 2005;84:500-509.
6. Pérez M, Villalobos A. Características fisicoquímicas de la saliva de parótida y actividad antimicrobiana-antioxidante de la peroxidasa salival en escolares con gingivitis. *ODOUS Científica.* 2011;12(2):15-21.
7. Rashkova M. Influence of systemic diseases and removable orthodontic appliances on the quality of saliva in childhood. *J of IMAB.* 2012;18(2):163-7.

8. Kalk WW, Vissink A, Spijkervet FK, Bootsma H, Kallenberg CG, Nieuw AV. Sialometry and sialochemistry: diagnostic tools for Sjögren's syndrome. *Ann Rheum Dis* 2001;60(12):1110-16.
9. Organización Mundial de la Salud (OMS). Disponible en: <http://www.who.int/es/>
10. Duque C, Mora I. La representación de la epidemiología de la caries en el mundo a través de mapas. *UnivOdontol.* 2012;31(66):41-50.
11. Morón A. Perfil epidemiológico bucal de las etnias venezolanas. Primer reporte nacional. *Ciencia Odontológica* 2008;5(3):11-134.
12. Windsor J, Bardsley JL, Bidwell O, Moore J. On the Spontaneous Discharge of Urinary and Salivary Calculi. *Prov Med J Retrospect Med Sci.* 1842;4(89):183-5.
13. Langley JN. On the Physiology of the Salivary Secretion: Part I. The Influence of the Chorda Tympani and Sympathetic Nerves upon the Secretion of the Sub-maxillary Gland of the Cat. *J Physiol* 1878;1(1):96-103.
14. Langley NJ. On the Physiology of the Salivary Secretion Part II. On the Mutual Antagonism of Atropin and Pilocarpin, having especial reference to their relations in the Sub-maxillary Gland of the Cat. *J Physiol* 1878;1(4-5):339-69.
15. Latimer CW, Warren JW. On The Presence Of The Amylolytic Ferment And Its Zymogen In The Salivary Glands. *JExp Med.* 1897;2(5):465-7.

16. Ericsson Y. Clinical investigations of the salivary buffering action. *Acta OdontolScans*. 1959;(17):131-65.
17. Loyo K, Balda R, González O, Solórzano AL. Actividad cariogénica y su relación con el flujo salival y la capacidad amortiguadora de la saliva. *Acta odontol. venez* 1999;37(3).
18. Gudkina J, Brinkmane A. Caries experience in relation to oral hygiene, salivary cariogenic microflora, buffer capacity and secretion rate in 6-year olds and 12 year olds in Riga. *Stomatologija, Baltic Dental and MaxillofacialJournal* 2008;10:76-80.
19. Maeda EL, Sánchez RM, Verdugo RJ, Sánchez RA, Searcy R, Llodra JC. Flujo y capacidad amortiguadora salival en dos grupos de sujetos de 6 a 11 años de edad con bajo y alto índice de dientes cariados, perdidos y obturados. *UnivOdontol*. 2010;29(63):77-82.
20. Fiyaz M, Ramesh A, Ramalingam K, Thomas B, Shetty S, Prakash P. Association of salivary calcium, phosphate, pH and flow rate on oral health: A study on 90 subjects. *J Indian Soc Periodontol* 2013;17(4):454-60.
21. Dogra S, Bhayya D, Arora R, Singh D, Thakur D. Evaluation of physio-chemical properties of saliva and comparison of its relation with dental caries. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2013;31(4):221-4.
22. Guedes RS, Piovesan C, Ardenghi TM, Emmanuelli B, Braga MM, Ekstrand KR, Mendes FM. Validation of Visual Caries Activity Assessment: A 2-yr Cohort Study. *J Dent Res*. 2014;93(7):101S-107S.

23. Animireddy D, Reddy V, Vallala P, Kotha S, Ankireddy S, Mohammad N. Evaluation of pH, buffering capacity, viscosity and flow rate levels of saliva in caries-free, minimal caries and nursing caries children: An *in vivo* study. *ContempClinDent* 2014;5(3):324-8.
24. Goswami M, Rajwar AS. Evaluation of cavitated and non-cavitated carious lesions using the WHO basic methods, ICDAS-II and laser fluorescence measurements. *J Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*. 2015;33(1):10-4.
25. Pandey P, Reddy NV, Rao V, Saxena A, Chaudhary CP. Estimation of salivary flow rate, pH, buffer capacity, calcium, total protein content and total antioxidant capacity in relation to dental caries severity, age and gender. *ContempClin Dent*. 2015;6(1):S65-71.
26. Jayaraj D, Ganesan S. Salivary pH and Buffering Capacity as Risk Markers for Early Childhood Caries: A Clinical Study. *Int J ClinPediatrDent*. 2015;8(3):167-71.
27. Prabhakar AR, Dodawad R, Raju OS Evaluation of Flow Rate, pH, Buffering Capacity, Calcium, Total Protein and Total Antioxidant Levels of Saliva in Caries Free and Caries Active Children - An In Vivo Study. *Int J ClinPediatrDent*. 2009;2(1):9-12.
28. Caridad C. El pH, Flujo Salival y Capacidad Buffer en Relación a la Formación de la Placa Dental. *ODOUS CIENTIFICA*. 2008;9(1):25-32.
29. Edgar WM, Dawes C, O'Mullane D.M. *Saliva and Oral Health*. London: Stephen Hancocks. 2012.

30. Del Vigna P, Trindade A, Naval M, Soares A, Reis L. Saliva composition and functions: A comprehensive review. *J Contemp Dent Pract.* 2008;9(3):1-11.
31. V. Kim Kutsch and Douglas A. Young, New Directions in the Etiology of Dental Caries Disease *cda Journal.* 2011;39(10):716-21.
32. Lozano, J.A, Galindo JD, García BJ, Martínez LJ, Peñafiel R. Solano F. *Bioquímica y biología molecular para .Cs de la Salud.* Madrid: Mcgraw-Hill. Interamericana. 2005.
33. Catalán M, Nakamoto T, Melvin J. The salivary gland fluid secretion mechanism. *J MedInvestigat.* 2009;56:192-196.
34. LamandaA, Cheaib Z, Turgut MD, Lussi A. Protein Buffering in Model Systems and in Whole Human Saliva. *PLoS ONE.* 2007;2(2):1-8.
35. Prabhakar AR, Manojkumar AJ, Basappa N. In vitro remineralization of enamel subsurface lesions and assessment of dentine tubule occlusion from NaF dentifrices with and without calcium. *J IndianSocPedodPrevDent.* 2013;31(1):29-35.
36. Carranza F, Newman M. *Periodontología Clínica.* México: Mc Graw-Hill Interamericana. 2014.
37. Lamoreux DJ. Fluid Storyline. What the components of gingival crevicular fluid tell us. *RDH Magazine* 2014;34(12). Disponible en: <http://www.rdhmag.com/articles/print/volume-34/issue-12/features/fluidstoryline.html>
38. Barry E, Mena S, Manzon JD. *Peridoncia.* Barcelona: Elsevier. 2012.

39. Rahnama M, CzupkaŁŁo Ł, Kozicka M, Łobacz M. Gingival crevicular fluid - composition and clinical importance in gingivitis and periodontitis. Pol J PublicHealth 2014;124(2):96-98.
40. Falotico G, Farias F. El surco gingival. Aspectos clínicos y anatomofisiomicrobiológicos. ODOUS Científica. 2006;7(3):16-26.
41. Díaz S, González F. Prevalencia de caries dental y factores familiares en niños escolares de Cartagena de Indias, Colombia. Rev. Salud pública. 2010;12(5):843-51.
42. Oropeza A, Molina N, Castañeda E, Zaragoza Y, Cruz D. Caries dental en primeros molares permanentes de escolares de la delegación Tláhuac. REVISTA ADM. 2012;69(2):63-8.
43. Hernández E, Luján M, Sexto N. Factores de riesgo de caries dental en niños. Medisur 2007;5(2):16-21.
44. Fermín A, Biardeau B. Atención a la salud bucal de escolares a través de un sistema incremental. ODOUS CIENTÍFICA. Disponible en: <http://servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/v1n1/1-1-5.pdf>
45. Cova Rey, R, Lozada, I. Estudio para la Planificación de Integral de la Odontología en Venezuela. Área de Salud Oral. Publicación Oficial MSAS 1967-1972. Departamento de Odontología Sanitaria. Caracas, Venezuela. 1972:25-36.
46. Mijares A. y colbs. Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo. Fundacredesa. Departamento de Odontología. Caracas, Venezuela. 1987.

47. Mendes D, Caricote N. Prevalencia de caries dental en escolares de 6 a 12 años de edad del municipio Antolín del Campo, Estado Nueva Esparta, Venezuela (2002-2003). Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. Edición electrónica 2003. Disponible en: www.ortodoncia.ws
48. Zambrano OR, Oliveira JM, Rivera LR, Añez YC, Final AM. Prácticas de cuidado bucal en infancia temprana. Su asociación con caries dental y mal oclusiones. Ciencia Odontológica. 2013;10(1):24-35.
49. Zavarce E, Izzeddin A. Prevalencia de caries dental en menores de 5 años de edad. Acta odontol. venez. 2014;52(2).
50. Ministerio de salud. Guía clínica salud oral integral para niños y niñas de 6 años. Minsal, Santiago de Chile, 2013. Disponible en: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/7220fdc4342644a9e04001011f0113b9.pdf>
51. International Caries Detection and Assessment System Coordinating Committee. Rationale and Evidence for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II). Reviewed September 2011 (unchanged from 2005). Disponible en: <https://www.icdas.org/uploads/Rationale%20and%20Evidence%20ICDAS%20II%20revised%20re%20people%20only%202013.pdf>
52. International Caries Detection & Assessment System Coordinating Committee. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II). July 2005. Disponible en: <https://www.icdas.org/>

53. Jablonski MA, Busche J, Struwe C, Lange J, Heinzl GM, Frankenberger R; Pieper K. Use of the International Caries Detection and Assessment System Two-Digit Coding Method by Predoctoral Dental Students at Philipps University of Marburg. J DentEduc. 2012;76(12):1657-66.
54. Sisodia N, Manjunath M.K. Impact of Low Level Magnification on Incipient Occlusal Caries Diagnosis and Treatment Decision Making. J ClinDiagn Res. 2014;8(8):ZC32-ZC35.
55. Bordoni N, Escobar A, Castillo R. Odontología Pediátrica. La Salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires:Editorial Médica Panamericana S.A. 2010.
56. Diagnóstico clínico de ICDAS en pdf. Disponible en: <http://www.sdpt.net/CCMS/ICDAS/PDF/Resumen%20diagnostico%20de%20ICDAS.pdf>
57. Guía ICCMS™ para clínicos y educadores. Disponible en: https://www.icdas.org/uploads/ICCMS-Guide-in-Spanish_Oct2-2015FINAL%20VERSION.pdf
58. Cardenas D, Fundamentos de Odontología. Odontología Pediátrica. Medellín:Corporación para investigaciones Biológicas. 2009.
59. Young D, Nový B, Zeller G, Hale R, Hart T, Truelove E. The American Dental Association Caries Classification System for Clinical Practice: a report of the American Dental Association Council on Scientific AffairsJAm Dent Assoc. 2015;146(2):79-86.

60. Ley Orgánica para la Protección del Niño y Adolescente. Caracas. Gaceta Oficial N°5.859 del 10 de Diciembre de 2007.
61. Constitución de la República Bolivariana de Venezuela. Caracas 1999.
62. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Edimburgo, Escocia Octubre 2000. Disponible en: http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/17c_es.pdf
63. Código de Deontología Odontológica. Caracas. Gaceta Oficial N° 29.288 del 10 de agosto de 1970.
64. Ley Orgánica de Salud. Caracas. Gaceta Oficial N° 36.579 de fecha 11 de noviembre de 1998.
65. Arangannal P, Mahadev SK, Jayaprakash J. Prevalence of Dental Caries among School Children in Chennai, Based on ICDAS II. J ClinDiagn Res. 2016;10(4):ZC09-12.
66. Castillo G. Dessire y García N. Mauren. Prevalencia de caries dental en la población infantil que acuden al ambulatorio urbano "La Haciendita" en el Municipio Mariara, Estado Carabobo. Acta Odontológica Venezolana. 2011; 49(4):1-9.
67. Almerich JM, Boronat T, Montiel JM, Iranzo JE- Cortés. Caries prevalence in children from Valencia (Spain) using ICDAS II criteria, 2010. MedOral Patol Oral Cir Bucal. 2014;19(6):e574-80.

68. Piovesan C, Ardenghi TM, Guedes RS, Ekstrand KR, Braga MM, Mendes FM. Activity assessment has little impact on caries parameters reduction in epidemiological surveys with preschool children. *CommunityDent Oral Epidemiol.* 2013;41(3):204-11.
69. Castillo J, Valenzuela JL, Vásquez Y, Rojas M. Acción dual del calcio salival en enfermedad periodontal y caries dental. *Rev. ANACEO* 2015;1(1):49-52.
70. Prabhakar AR, Manojkumar AJ, Basappa N. In vitro remineralization of enamel subsurface lesions and assessment of dentine tubule occlusion from NaF dentifrices with and without calcium. *J IndianSocPedodPrevDent.* 2013;31(1):29-35.

ANEXOS

Anexo 1.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Investigador Responsable: Od. Nesby Velásquez.

En el área de Postgrado de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo se está realizando el proyecto de investigación titulado **“EVALUACIÓN FÍSICO QUÍMICA DE LA SALIVA TOTAL ESTIMULADA Y EL LÍQUIDO CREVICULAR GINGIVAL Y SU RELACIÓN CON LA SALIVA”** con el objeto de evaluar las características sialométricas y sialoquímicas en saliva total estimulada y la concentración de calcio y fósforo del líquido crevicular gingival y su relación con la caries dental en escolares de 6 años de edad que acuden al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre de 2015.

Yo, _____ C.I: _____

mayor de 18 años, en USO pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna en completo conocimiento de la naturaleza, requerimientos, forma, duración, propósito y beneficios relacionados con la investigación, autorizo para que tomen la muestra de saliva, líquido gingival y realicen examen clínico odontológico (ICDAS) a mi representado: _____ de _____ de edad; que más abajo indico, declaro mediante la presente:

1.- Haber sido informado de manera objetiva, clara y sencilla, por parte de la investigadora del área de Postgrado de Odontopediatría de la Facultad de

Odontología de la Universidad de Carabobo, de todos los aspectos relacionados al proyecto de investigación epidemiológica titulado "EVALUACIÓN FÍSICO QUÍMICA DE LA SALIVA TOTAL ESTIMULADA Y EL LÍQUIDO CREVICULAR GINGIVAL Y SU RELACIÓN CON LA SALIVA"2.- Tener conocimiento claro de que el objetivo fundamental del trabajo antes señalado es: Evaluar la sialometría, la concentración de bicarbonato y la sialoquímica de la saliva total estimulada y su relación con la caries dental en niños escolares que acuden al área de postgrado de Odontopediatria de la Universidad de Carabobo Julio - Octubre 2015.

3.- El paciente puede negarse a participar en cualquier momento del examen clínico o de la toma de la muestra de saliva.

4.- Haber sido informado de que la participación de mi representado en el proyecto de investigación consiste en donar de manera voluntaria saliva, líquido gingival y será sometido a la realización de un examen clínico odontológico (ICDAS) para posteriormente relacionarlo con la caries dental en niños escolares.

5.- El paciente y su representante se comprometen a seguir todas las indicaciones que les proporcionen los investigadores durante y posteriormente a la toma de muestra.

6.- La investigadora me ha garantizado confidencialidad relacionada tanto a la identidad de mi representado como de cualquier información emitida que tengan acceso por concepto de la participación en el proyecto antes mencionado.

7.- Estoy de acuerdo en el USO, para fines académicos, de los resultados obtenidos en el presente estudio y que dicho resultados pueden ser publicados siempre y cuando se mantenga el anonimato y confidencialidad de los datos.

8.- Que la participación de mi representado en dicho estudio no implica riesgo ni inconveniente alguno para su salud.

9.- Que cualquier pregunta que yo tenga en relación a este estudio, me será respondida oportunamente por parte de la investigadora.

10.- Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir algún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

11.- Que los resultados de las pruebas me serán entregados oportunamente.

DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO:

Luego de haber leído, comprendido y recibido las respuestas a mis preguntas con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto la participación de mí representado en este estudio es totalmente de voluntario acuerdo:

A.- Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar a la investigadora del área de Postgrado de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo para realizar el estudio.

B.- Reservarme el derecho de revocar esta autorización así como la participación de mí representado en el estudio, en cualquier momento, sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi representado.

Nombre y Apellido del Representante: _____ C.I: _____ Firma: _____

Nombre y Apellido Testigo 1: _____ Firma: _____

Nombre y Apellido Testigo 2: _____ Firma: _____

DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR:

Luego de haber explicado detalladamente al representante del voluntario, la naturaleza del protocolo mencionado. Certifico mediante la presente que, a mi leal saber, la persona que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, forma, duración, propósito y beneficios de la participación de su representado en este estudio. Ningún problema de índole médica, de idioma o de instrucción ha impedido a la persona tener una clara comprensión de su compromiso con este estudio.

Nombre y Apellido Od. Tratante: _____

Firma: _____

Bárbula; _____ de _____ de 2015

Anexo 2.

APELLIDO _____ Nº _____
 NOMBRE: _____ Genero: M ___ F ___ F.nacimiento: _____ F examen: _____
 Municipio _____ Escuela Nº _____ Examinador Nº _____ CAUSA NO EXAMEN: NO ASISTIO _____ RECHAZO _____ OTRA: _____
 Superior Derecho Superior Izquierdo

código dental	Superior Derecho										Superior Izquierdo													
	16	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65	26	46	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	36
Mesial																								
Oclusal																								
Distal																								
Bucal																								
Lingual																								

código dental	Inferior Derecho										Inferior Izquierdo													
	46	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	36	46	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	36
Mesial																								
Oclusal																								
Distal																								
Bucal																								
Lingual																								

Formato para registro de caries dental ICDAS modificado de la version original de Villena y col Por Rivera y Zambrano

Código Dental
 S - Sano
 U - No erupcionado
 E - Exfoliado
 X - Perdido por caries
 T - Traumatismo
 C - Caries
 O - Obturado
 R - Resto radicular
 P - Exposición pulpar
 F - Fistula
 9 - No aplicable

Código ICDAS - lesiones
 0 - Sano
 1 - No cavitada
 2 - No cavitada
 3 - ruptura localizada en esmalte
 4 - sombreado gris de dentina
 5 - cavidad con dentina visible
 6 - cavidad extensa
 9 - No Aplica

Código de Actividad
 0 - Sin evidencia de lesión
 1 - No activa
 2 - Activa
 9 - no aplica

Código Restauración
 (0 - Ninguna)
 1 - Sellante parcial
 2 - Sellante completo
 3 - Rest. del color del diente
 4 - Amalgama
 5 - Corona acero/polcarb.
 6 - Corona oro / porcelana
 7 - Rest. pérdida
 8 - Rest. temporal
 9 - Otro

Anexo 3.

REGISTRO DE INFORMACIÓN

No. Historia Clínica: _____

Fecha: _____

DATOS DEL PACIENTE

Nombres: _____ Apellidos: _____ Edad: ____ Sexo:

_ Fecha y Lugar de Nacimiento: _____ Colegio y Grado: _____

Nombre y Apellido de la Madre: _____ C.I: _____ Edad: ____

Nombre y Apellido del Padre: _____ C.I: _____ Edad: ____

Nombre y Apellido del Representante: _____ C.I: _____ Edad: ____

Dirección: _____

Teléfono Hab: _____ Otros teléfonos: _____

Antecedentes personales:

¿Cómo ha sido la salud de su hijo (a)? _____ ¿Está en control médico?
Sí __ No __

¿Ha presentado alguna de las siguientes Enfermedades? Diabetes ____
Asma ____ Hepatitis ____ Convulsiones ____ Cardiopatías ____ Hipertensión
____ Cáncer ____ Enf. Respiratorias ____ Enf. Renales ____ Enf. Eruptivas ____
Venéreas ____ Tuberculosis ____ Otras ____

¿Ha sido hospitalizado (a) alguna vez? Sí __ No __ ¿Por qué motivo?

¿Ha sido sometido (a) a alguna intervención quirúrgica? Sí __ No __ ¿Cuál fue la
causa? _____

¿Sufrió algún accidente de las Glándulas Salivales? Sí __ No __ ¿Cuál fue la
causa? _____

¿Ha sufrido de alguna Infección de las Glándulas Salivales? Sí __ No __ ¿Cuál fue
la causa? _____

¿En las últimas 48 horas el paciente ha presentado fiebre, vomito diarrea, otros?
Sí __ No __ Especifique: _____

¿Su representado(a) ha tenido algún evento estresante en los últimos días? Sí ____
No __ Especifique: _____

¿Es alérgico? Sí __ No __ Especifique: _____ ¿Toma algún medicamento?
Sí __ No __ Especifique: _____

¿Visita con frecuencia al Odontólogo? Sí __ No __ Primera vez: _____
Última visita: _____ Motivo de la consulta: _____

¿Cómo fue la experiencia? _____ ¿Usa aparatología fija o removible? Sí _ No _

Criterios de selección de muestra:

Criterios de inclusión

Escolares entre 6 y 9 años de edad (ambos inclusive) de ambos géneros que asistan entre los meses de Julio – Agosto de 2015 al área clínica del Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de Carabobo.

Criterios de exclusión

Escolares con tratamientos odontológicos de ortopedia y/o ortodoncia.

Escolares con tratamientos farmacológicos con drogas agonistas o antagonistas colinérgicas y adrenérgicas.

Escolares con diagnóstico de enfermedades infecciosas o virales y traumatismos que afecten las glándulas salivales mayores y/o el padecimiento de enfermedades sistémicas.

Recolección de la muestra de saliva

Toma de Muestra Saliva Estimulada: Recipiente: Si:___ No: ___

Hora de toma de muestra de SE: ___

Nº de horas que durmió la noche anterior: ___ Hora de la última comida: ___

Recolección del Líquido Crevicular Gingival

Toma de Muestra de LCG: Si ___ No ___ Hora de toma de muestra de LCG: ___

Toma de Muestra de LCG en Dientes sanos UD: ____, ____, ____.

Toma de Muestra de LCG en Dientes Cariados UD: ____, ____, ____.

Valores de muestras biológicas

pH: _____ Volumen Total Salival: _____ Flujo Salival: _____

uL HCL (titulación) _____ Abs Calcio Saliva: _____ Abs Fosfato Saliva: _____

Abs Calcio LCG: _____ Abs Fosfato LCG: _____

Nombre y Apellido del Representante _____ C.I: _____

Firma: _____ N° Teléfono: _____

Nombre y Apellido Od. Tratante: _____ Firma: _____

Bárbula; _____ de 2015