

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



COMPARAR EL NIVEL DE PH SALIVAL EN LAS DIFERENTES ETAPAS DE LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

POR

JORGE ARTURO GUTIERREZ LONGORIA

Como requisito para obtener el Grado de MAESTRÍA EN CIENCIAS
ODONTOLÓGICAS CON ESPECIALIDAD EN PERIODONCIA

JULIO 2013

COMPARAR EL NIVEL DE PH SALIVAL EN LAS DIFERENTES ETAPAS DE LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL

Asesores de tesis

Dra. Gloria Martínez Sandoval

Director de tesis

Dr. Sergio Eduardo Nakagoshi Cepeda

Co-Director de tesis

Dra. María Gabriela Chapa Arizpe

Asesor de tesis

COMPARAR EL NIVEL DE PH SALIVAL EN LAS DIFERENTES ETAPAS DE LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL

Comité de tesis

Director de Tesis

Secretario

Vocal

Agradecimientos

A todo el personal de Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León, a mis maestros y directores gracias por todos estos años de hacerme sentir como en casa.

A mis maestros, instructores y compañeros de generación del posgrado de periodoncia por haberme ayudado incondicionalmente durante mi formación profesional.

Dra. Gloria Martínez y Dra. Gabriela Chapa por su tiempo, apoyo e instrucción para la realización de este proyecto de investigación.

A todo el equipo de trabajo de Centro de Especialidades dentales de la Secretaría de Salud de Nuevo León, Dr. Víctor Martínez Rodríguez, Dra. Norce Rivera y Dr. José Manuel Ramírez Aranda.

Dedicatoria

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mi madre que fue mi mayor ejemplo, gracias por haber estado siempre pendiente de mí y apoyarme en cada momento de mi vida.

A mi padre por todo el sacrificio que ha hecho para poder ayudarme a llegar a donde estoy ahora.

A mi hermana Diana con mucho cariño y respeto, gracias por apoyarme en todo lo que hago.

Para Priscilla, mi amor sin tu empuje nunca hubiera podido terminar este proyecto, gracias por ser el motor de mi vida.

Mafer preciosa con todo mi amor y que la culminación de este trabajo sea un ejemplo en tu vida.

TABLA DE CONTENIDO

Sección	Página
AGRADECIMIENTOS	4
DEDICATORIA	5
LISTA DE TABLAS	9
LISTA DE FIGURAS	10
NOMENCLATURAS	11
RESUMEN	12
ABSTRACT	13
1. INTRODUCCIÓN	14
2. HIPÓTESIS	15
3. OBJETIVOS	15
3.1 Objetivo general	15
3.2 Objetivos específicos	15
4. ANTECEDENTES	16
4.1 Composición de la saliva	16
4.2 Funciones de la saliva	18
4.3 El pH	21
4.4 Métodos de medición del pH salival	23
4.4.1 A través de cintas	23
4.4.2 Medición de pH por electrodo	23
4.4.3 Potenciómetro	24
4.5 Hipofunción de glándulas salivales y xerostomía	24

4.6 Enfermedad periodontal	25
4.7 Inflamación y Enfermedad Periodontal	28
5. MÉTODOS	30
5.1 Análisis estadístico	30
5.2 Población	30
5.3 Criterios de inclusión	31
5.4 Criterios de exclusión	31
5.5 Criterios de eliminación	32
5.6 Marco Teórico	32
5.6.1 Placa dental	32
5.6.2 Saliva	33
5.6.3 Composición salival	35
5.6.4 Alteraciones en la cantidad de saliva	36
5.6.5 Saliva como medio de diagnóstico	37
5.6.6 El pH y su relación con la saliva y el medio oral.	38
5.6.7 pH y sistema de amortiguadores	40
5.6.8 Periodontitis crónica	43
5.6.9 Enfermedad periodontal aspectos clínicos	44
5.6.10 Enfermedad periodontal aspectos radiográficos	44
5.6.11 Cambios salivales en gingivitis y periodontitis	46
5.6.12 Cambios clínicos en la encía en la enfermedad gingival y periodontal	47

5.7 Técnicas e instrumentos	49
6. RESULTADOS	50
7. DISCUSIÓN	53
8. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	57
APÉNDICES	58
LITERATURA CITADA	60
RESUMEN BIOGRÁFICO	66
TABLAS	67
FIGURAS	70

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Descripción de la muestra.

Tabla 2. Estadística descriptiva: Grupo control y experimental.

Tabla 3. Estadística descriptiva: media del pH salival del grupo control vs periodontitis leve.

Tabla 4. Estadística descriptiva: media del pH salival del grupo control vs periodontitis moderada.

Tabla 5. Estadística descriptiva: media del pH salival del grupo control vs periodontitis avanzada.

Tabla 6. Estadística diferencial: comparaciones múltiples.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Relación del pH: edad.

Figura 2. Relación del pH: género.

Figura 3. Relación del pH: grupos de estudio.

NOMENCLATURA

ml	mililitros
pH	potencial de hidrógeno
mmol	mili mol
min	minuto
vs	contra
cols	colaboradores
mm	milímetro

RESUMEN

COMPARAR EL NIVEL DE PH SALIVAL EN LAS DIFERENTES ETAPAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El pH salival, crea condiciones ecológicas bucales que mantienen el equilibrio medioambiental previniendo la aparición de patologías como la caries dental e infecciones orales.

El propósito de este estudio fue evaluar el nivel del pH salival en 80 pacientes, divididos en grupos con diferentes grados de enfermedad periodontal, se evaluarán pacientes con periodontitis leve, moderada y avanzada y compararlo con pacientes controles aparentemente sanos. La muestra del pH salival fue tomada con un pH metro del bolsillo IQ125 (Minilab). El objetivo es determinar si hay un cambio en el pH salival a medida que avanza la enfermedad periodontal y con esto establecer si hay una relación entre los diferentes grados de enfermedad periodontal y algún cambio en el pH salival.

Los resultados de esta investigación muestran que en el grupo de 20 pacientes control la media de pH salival fue de 7.10, los 20 pacientes que tenían un problema periodontal leve la media fue de 7.13, los 20 pacientes que tenían un problema periodontal moderado tenían una media de 7.32 y el grupo de 20 pacientes que tenía problema periodontal avanzado la media fue de 7.57. Lo que demuestra que si hubo diferencia significativas entre el grupo control y el grupo de enfermedad periodontal moderada y avanzada. Los resultados de este estudio muestran que cuando avanza la enfermedad periodontal el nivel de pH salival se vuelve más alcalino.

ABSTRACT

COMPARE SALIVARY PH LEVEL IN DIFFERENT STAGES OF THE PERIODONTAL DISEASE

The salivary pH, make oral ecological conditions that maintain the environmental balance by preventing the onset of diseases such as dental caries and oral infections. The purpose of this research was to evaluate the level of saliva pH in patients whit different degrees of periodontal disease, be evaluated patients whit mild periodontitis, moderate periodontitis and advanced periodontitis and compare whit control patients apparently healthy. The sample of salivary pH was taken with pocket pH meter IQ125 (Minilab). The objective is determinate if there is a change in the saliva ph as the periodontal disease advances and whit this establish if there are a relationship in the different degrees of periodontal disease and some change in the saliva pH.

The results of this research showed that in the group of 20 patients control the mean was 7.10, the 20 patients they had mild periodontal disease the mean was 7.13, the 20 patients they had moderate periodontal disease the mean was 7.32, and the group of 20 patients they had advance periodontal disease the mean was 7.57. This shows that there were significant differences between the control group and the moderate and advanced periodontal disease group. The results of this study show when the periodontal disease advances the saliva pH become more alkaline.

1. INTRODUCCIÓN

El nivel de pH normal en boca va a crear condiciones ambientales que pueden llegar a evitar la aparición de enfermedades, se ha indicado que una alteración del flujo salival es un factor clave en el desarrollo de caries, enfermedad periodontal e infecciones oportunistas.

El pH bucal presenta normalmente valores muy cercanos a la neutralidad (pH7), un pH menor resultaría perjudicial tanto para los tejidos blandos por facilitar la formación de úlceras, como para los tejidos duros dentarios ya que favorecería su desmineralización, ya que automáticamente el cuerpo tomaría de huesos y dientes el calcio que necesita para alcalizar el medio.

El objetivo del estudio es valorar si conforme avanza el problema periodontal vamos a tener un cambio en el nivel del pH salival.

Se van a examinar 80 pacientes los cuales van a ser divididos en 4 grupos, 20 pacientes serán pacientes control, no deben de tener problema, los siguientes grupos estarán formados por pacientes con enfermedad periodontal leve, enfermedad periodontal moderada y enfermedad periodontal avanzada, se les tomará una muestra de saliva y por medio de un pH metro del bolsillo IQ125 (Minilab) observaremos el nivel de pH que presenta cada paciente.

2. HIPÓTESIS

- Hipótesis nula: El nivel de pH salival no va a presentar ningún cambio en las diferentes etapas de la enfermedad periodontal crónica.
- Hipótesis alternativa: El nivel de pH salival si va a presentar cambios en las diferentes etapas de la enfermedad periodontal crónica.

3. OBJETIVO

3.1 General:

- Comparar el nivel de pH en pacientes con diferentes grados de enfermedad periodontal crónica y en pacientes sanos.

3.2 Específicos:

- Valorar el nivel de pH en pacientes sanos.
- Valorar el nivel de pH en pacientes con enfermedad periodontal leve.
- Valorar el nivel de pH en pacientes con enfermedad periodontal moderada.
- Valorar el nivel de pH en pacientes con enfermedad periodontal avanzada.

4. ANTECEDENTES

4.1 Composición de la saliva

La saliva es un fluido oral con un gran valor, siendo fundamental para la conservación y mantenimiento de la salud oral, pero recibe poca atención hasta que la calidad o cantidad se ve disminuida.

El 99% de la saliva es agua mientras que el 1% restante está constituido por moléculas orgánicas e inorgánicas. Las variaciones en el flujo salival pueden verse afectadas por múltiples factores fisiológicos y patológicos, de forma reversible o irreversible. Juega un papel importante en el mantenimiento de la integridad de las estructuras bucales, en la vida de relación, en la digestión y en el control de infecciones orales (Llena 2006).

Las glándulas salivales mayores producen el 90% de la saliva, siendo estas la glándula parótida, submaxilar y sublingual; el 10 % restante lo producen las glándulas salivales menores que tapizan la mayor parte de la mucosa oral con excepción del tejido gingival, el dorso de la lengua y la parte anterior del paladar duro. Las glándulas salivales están formadas por células acinares y ductales, las células acinares de la parótida producen una secreción esencialmente serosa y en ella se sintetiza mayoritariamente la alfa amilasa, esta glándula produce menos calcio que la submandibular, las mucinas proceden sobre todo de las glándulas submandibular y sublingual y las proteínas ricas en prolina e histatina de la parótida y de la submandibular. Las glándulas salivales menores son esencialmente mucosas (Cassolato and Turnbull, 2003).

Algunos componentes de la saliva, tales como el agua y las mucinas, cubren la mucosa oral, funcionan como una barrera permeable selectiva en contra de agentes exógenos y desecación, facilitando las funciones motoras tales como la masticación y deglución (Gomes et al 2009).

Además de que la saliva contiene secreciones provenientes de las glándulas salivales también la constituyen elementos de origen no salival tales como derivados del fluido crevicular de la encía, secreciones expectoradas por los bronquios, suero y células sanguíneas provenientes de heridas orales, bacterias y sus productos, virus, hongos, células descamadas y restos de alimentos (Kaufman and Lamster 2000).

La secreción diaria de saliva oscila entre 500 y 700 ml, con un volumen medio en la boca de 1.1 ml. Su producción está controlada por el sistema nervioso autónomo. En reposo, la secreción oscila entre 0.25 y 0.35 ml/mn. Ante estímulos sensitivos, eléctricos o mecánicos, el volumen puede llegar hasta 1.5 ml/mn. El mayor volumen salival se produce antes, durante y después de las comidas, alcanza su pico máximo alrededor de las 12 del mediodía y disminuye de forma muy considerable por la noche, durante el sueño. El volumen total de saliva secretada por día es alrededor de 600 ml. Los rangos de flujo salival sin estimulación menores a 0.1 ml/min son considerados evidencia de hiposalivación. Los factores responsables del decremento del flujo salival es el uso de múltiples medicamentos, síndrome de Sjögren y radioterapia de cabeza y cuello para el tratamiento de cáncer (Cassolato and Turnbull 2003, Dawes 2008).

4.2 Funciones de la saliva

La saliva, una solución diluida que contiene sustancias inorgánicas y orgánicas, constituye el primer fluido digestivo secretado por el canal alimentario. Es un solvente, por lo tanto importante en la sensación del gusto. Durante la masticación, la saliva es esencial para la formación del bolo y como lubricante para facilitar la deglución. La amilasa salival es una enzima digestiva responsable de la etapa inicial de la digestión de almidón y glucógeno: La saliva, por lo tanto, posee muchas funciones, aunque tal vez su rol más importante sea el mantenimiento de la salud bucal. Igualmente es considerada como una secreción exocrina compleja, importante en el mantenimiento de la homeostasis de la cavidad bucal, tal como lo señala (Bradway y Levine 1991). Es bien conocido que las funciones de la saliva son, en relación con el flujo y la composición molecular (proteínas, glucoproteínas y fosfoproteínas), proteger los tejidos bucales contra la desecación y las agresiones del medio ambiente, modular los procesos de desmineralización-remineralización, lubricar las superficies oclusales y mantener el balance ecológico (Denny y cols 1991).

El término saliva es usado indistintamente para describir la combinación de fluidos en la cavidad bucal. En un aspecto estricto se refiere únicamente al fluido hipotónico secretado por las glándulas salivales.

Expresiones como saliva total, mixta y fluidos orales son usadas con propósitos científicos para representar la combinación de fluidos en la boca. La saliva mixta o total es la que proviene de las glándulas salivales mayores y menores, junto con el exudado gingival (fluido crevicular), microorganismos y restos celulares (Negroni 1999).

Una producción constante de saliva, con un promedio en el flujo de 1-3 ml/min, es secretada con características específicas en respuesta a un grupo diverso de estímulos. Las variaciones en el porcentaje de flujo salival (hiposalivación/xerostomía vs. hipersalivación/sialorrea) y la composición y síntesis de proteínas que forman la saliva total han sido estudiadas por muchos años por diferentes autores entre los que se pueden mencionar a (Mandel 1987 y Baum 1994), en un intento por determinar y auxiliar en el diagnóstico de alteraciones sistémicas y de las glándulas salivales. A pesar de que aproximadamente entre 85 y 90% de las proteínas encontradas en saliva son secretadas por células acinares, existen pocos informes sobre la concentración de proteínas en saliva total y el papel que estas últimas juegan en el mantenimiento de la salud bucal.

Varios grupos de investigadores han discutido las diferentes funciones de la saliva, si bien la cantidad de saliva es importante, también lo es la calidad de la misma, ya que cada uno de sus componentes desempeña una serie de funciones específicas que podemos ver resumidas en la siguiente tabla: (FDI 1992, Fox 1989, Llena 2006, Mandel 1987).

FUNCIÓN	COMPONENTES SALIVALES INVOLUCRADOS
<p>Funciones protectoras</p> <p>Lubricación</p> <p>Antimicrobiana</p> <p>Integridad de la mucosa</p> <p>Limpieza</p> <p>Capacidad buffer</p> <p>Remineralización</p>	<p>Mucinas, glicoproteínas ricas en prolina, agua.</p> <p>Proteínas salivales: lizosima, lactoferina, lactoperoxidasa, mucinas, cistatinas, histatinas, IgA secretada; glicoproteínas ricas en prolina.</p> <p>Mucinas, electrolitos, agua.</p> <p>Agua.</p> <p>Bicarbonatos, iones fosfato, proteínas.</p> <p>Calcio, fosfato, estaterina, prolina rica en proteínas.</p>
<p>Funciones relacionadas con los alimentos y la fonación</p> <p>Preparación de los alimentos</p> <p>Digestión</p> <p>Sabor</p> <p>Fonación</p>	<p>Agua, mucinas.</p> <p>Amilasas, lipasa, ribonucleasa, proteasas,</p> <p>Agua, mucinas.</p> <p>Agua, gustina.</p> <p>Agua, mucinas.</p>

Los bicarbonatos, fosfatos y la urea funcionan como moduladores del pH y la capacidad buffer de la saliva.

4.3 El pH

El término pH fue originalmente definido por Sorensen en 1909, como la concentración de iones de hidrógeno. Actualmente se define al pH como la actividad de los iones de hidrógeno en una solución y matemáticamente definida como el logaritmo decimal negativo de la actividad de iones hidrógeno en un solución $\text{pH} = -\log_{10} (a_{\text{H}^+})$ (Buck et al 2001).

Las concentraciones altas de hidrogeniones corresponden a pH bajos mientras que las concentraciones bajas corresponden a pH altos. El pH se mide en unidades potenciométricas en una escala que va de 0 a 14 en una disolución acuosa, siendo ácidas las disoluciones con pH menores a 7 y alcalinas las que tienen pH mayores a 7. El $\text{pH} = 7$ indica la neutralidad de la disolución (donde el disolvente es agua). Los valores del pH normal de la saliva oscila entre 6 a 7, esto significa que es ligeramente ácida. Otros autores mencionan que el pH del flujo salival puede tener un rango de 5.3 (en un flujo bajo) a 7.8 (en un flujo máximo).

Existen sistemas capaces de controlar los cambios de pH, estos se denominan sistemas de tampón o Buffer. Un sistema de tapón es una solución que contiene dos o más compuestos químicos capaces de prevenir cambios importantes de la concentración de hidrogeniones, cuando se añade un ácido o una base a la solución. Los fluidos intracelulares y extracelulares de los organismos vivos contienen pares conjugados ácido-básico los

cuales actúan como tampones del pH normal de dichos fluidos. El principal tampón extracelular de los vertebrados es el sistema tampón del bicarbonato.

La capacidad tampón de la saliva es un factor importante, que influye en el pH salival y en el proceso de remineralización dental, siendo la concentración de bicarbonato su principal componente. Se relaciona con el flujo salival, ya que cualquier circunstancia que disminuya el flujo salival tiende a disminuir su capacidad tampón e incrementa el riesgo de caries (Fenoll et al 2004, Romero and Hernández 2009).

El esmalte del diente es susceptible a disolución ácida cuando el pH del ambiente en los fluidos es menor que el pH crítico en el cual el fluido es insaturado con respecto a los minerales del diente. Para la saliva el pH crítico con respecto a los minerales del diente es entre 5.5 y 6.5, a su vez está inversamente relacionado con la concentración de calcio y fósforo de la saliva.

El concepto de pH crítico es aplicable únicamente a soluciones que están en contacto con un mineral en particular, tal como el esmalte (pH crítico de 5.5). La saliva y la placa fluida se encuentran normalmente supersaturadas con respecto al esmalte del diente porque el pH es mayor al pH crítico. Por lo tanto nuestros dientes no se disuelven en nuestra saliva o placa. Por otra parte estos fluidos pueden no estar sobresaturados con respecto a iones individuales tales como el calcio y el fosfato (Ericsson 1949, Barron et al 2003, Dawes 2003).

4.4 Métodos de medición del pH salival

4.4.1 A través de cintas

Las cintas reactivas para medir pH pueden variar de 1 a 14, pero esto va a depender de la marca comercial. El principio para la medición de pH se fundamenta en lo siguiente: las tiras son impregnadas con dos indicadores: uno ácido, generalmente rojo fenol y uno alcalino verde de bromocresol. Dichos indicadores a pH neutro son por lo general a color amarillo. En presencia de una solución ácida el indicador cambia a rojo, siendo la intensidad del color inversamente proporcional a las unidades de pH, en presencia de una solución alcalina, el indicador cambiara a tonalidades que varían de verde claro al azul intenso por lo que el color que toma el indicador es directamente proporcional al pH. De esta manera, al impregnar la cinta reactiva con una solución, puede haber una pequeña pérdida de indicador, por lo tanto, el pH obtenido con esta es aproximado y su uso limitado. No debe ser empleado en exámenes que requieran de un valor de pH exacto.

4.4.2 Medición de pH por electrodo

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

para la medida de pH. Se conecta entonces el electrodo de color a la otra terminal y se procede a medir el pH de la solución.

4.4.3 Potenciómetro

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

4.5 Hipofunción de glándulas salivales y xerostomía

La sequedad bucal (xerostomía) es casi siempre asociada con disminución de la secreción salival (hipofunción de las glándulas salivales). La hipofunción de las glándulas salivales es generalmente causada por una pérdida general de agua corporal, daño a las glándulas salivales o una injerencia en el control neural de las glándulas.

En la hipofunción de las glándulas salivales, las funciones de protección y reparación de la saliva se reducen o se pierden. Esto puede conducir a graves problemas de salud oral. Muchos de estos efectos tienen un impacto negativo directo sobre la ingesta nutricional del paciente y la calidad de vida. Los signos y síntomas de la hipofunción de las glándulas salivales y xerostomía han sido bien documentados:(Sreebny 1966, Sreebny and Schwartz 1997, Thomson and Williams 2000).

4.6 Enfermedad periodontal

Las enfermedades periodontales consisten en una variedad de condiciones que dañan las estructuras de soporte dentario. Las enfermedades gingivales generan cambios patológicos en la encía, principalmente una respuesta inflamatoria en los tejidos ante la irritación de las bacterias que forman la placa bacteriana. (Loe, 1965, Flemming, 1999, Carranza-Newman et al., 2010). Sin embargo, estos cambios son reversibles una vez que la etiología es eliminada. La enfermedad periodontal o periodontitis es la progresión de la gingivitis hasta el punto que existe una destrucción de los tejidos de soporte (AAP). En el International Workshop For The Classification of Periodontal Diseases de 1999, se realizó la última clasificación de las enfermedades que afectan al periodonto (Armitage, 1999), en este se definió la periodontitis como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos específicos que producen destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas” (Flemming, 1999).

Los cambios patológicos de la periodontitis se presentan con una migración apical de la unión epitelial a lo largo del raíz del diente, una pérdida de inserción de las fibras de tejido conectivo, reabsorción del hueso de soporte (AAP, Kinane y Lappin, 2001), profundidad de bolsa al sondeo y sangrado de ésta, utilizando una sonda calibrada en milímetros para su medición, así como también exposición de furca, incremento de movilidad dental y/o exfoliación de dientes (Pihlstrom, 2000).

La periodontitis crónica es la forma más frecuente de aparición de enfermedad. Generalmente se manifiesta en adultos alrededor de los 35 años, aunque la enfermedad se puede presentar en jóvenes y en niños. La prevalencia, la extensión y la severidad de la periodontitis se incrementan con la edad y no existe un punto determinado en que se pueda señalar y asegurar la aparición de la enfermedad (Flemming, 1999).

La periodontitis crónica se vincula con la acumulación de placa bacteriana y la formación de cálculo sobre la superficie dentaria y radicular. La progresión de la enfermedad es variable, el ritmo de avance puede ser lento durante periodos de tiempo largo con una pérdida de inserción ocurre rápidamente, (AAP, Soskolne y Kingler 2001). Datos clínicos indican que cualquiera de las dos formas de progresión puede presentarse en diferentes pacientes o incluso en el mismo paciente, en sitios diferentes o en tiempos diferentes. Esto indica que la patogénesis de la enfermedad periodontal varía entre pacientes, sitios y tiempos (Van Dyke y Dave, 2005). Se han formulado hipótesis para explicar los mecanismos patológicos, sin embargo, no se ha llegado a una conclusión de porque se presenta esta variabilidad en la patogénesis.

El inicio y la progresión de la enfermedad periodontal depende la presencia de bacterias capaces de provocar la enfermedad. Se han identificado más de 500 especies bacterianas en la placa, sin embargo, solamente un pequeño porcentaje de éstas son verdaderos agentes patógenos (Lindhe y Lang 2008). Este grupo de bacterias presentan 3 características:

- 1) capacidad para colonizar
- 2) habilidad para evadir los mecanismos de defensa del huésped
- 3) la capacidad de producir sustancias que directamente inician la destrucción de los tejidos (AAP).

Se puede afirmar entonces, que la patogénesis de la enfermedad periodontal depende de la virulencia, presencia y la cantidad de bacterias capaces de producir la enfermedad.

El ritmo de avance de la periodontitis puede deberse al impacto de los factores locales, sistémicos y ambientales que influyen en la interacción normal entre el huésped y las bacterias. Los factores sistémicos contribuyen de manera importante a la variabilidad de la progresión de la enfermedad; ya que tienen efectos directos en los mecanismos de defensa normales y en la respuesta inflamatoria del huésped (Salvi et al., 1997). Las enfermedades sistémicas en la modificación de la progresión de la periodontitis es difícil de establecer, ya que es necesario un mayor conocimiento de las enfermedades y de la complejidad de los mecanismos involucrados.

Se describe en el Workshop for the International Classification of Periodontal Disease de la American Association of Periodontology en 1999 con base a las características clínicas, radiográficas, histológicas y de laboratorio su división en localizada y generalizada de acuerdo a las superficies afectadas; su forma localizada presenta <30% de los sitios implicados y en su forma generalizada con >30%, ya sea de pérdida ósea o de la inserción,

y describirse como ligera, moderada y grave con base a las características comunes ya descritas y a las específicas:

- Leve: 1 a 2 mm de pérdida clínica de la inserción
- Moderada: 3 a 4 mm de pérdida de inserción clínica
- Grave: >5mm de pérdida de inserción clínica

4.7 Inflamación y Enfermedad Periodontal

La destrucción de los tejidos periodontales se lleva a cabo mediante una compleja interacción del huésped con las bacterias de la placa (AAP). Observaciones histológicas han mostrado que los cambios patológicos en el tejido conectivo gingival y en el hueso alveolar ocurren en sitios profundos, lejos de la placa subgingival y de las bacterias que invaden el tejido blando (Kinane y Lappin 2001). Esto muestra que el daño a los tejidos se debe a acciones directas e indirectas de las bacterias. La presencia de la placa bacteriana sobre la superficie dental y la producción de los elementos proinflamatorios por parte de las bacterias, produce una respuesta inflamatoria inicial en los tejidos gingivales. Conforme se producen cambios en los tejidos como adaptación a ésta irritación, la placa se va modificando y cada vez los microorganismos con mayores factores de virulencia van predominando (De Nardin, 2001). Las bacterias más patógenas producen enzimas que tienen la capacidad de degradar los tejidos periodontales, además de productos metabólicos que son tóxicos para las células (Graves, 1999, Honda et al., 2006).

La respuesta inflamatoria inicial es incapaz de contrarrestar todos estos mecanismos de virulencia, por lo tanto, la defensa del huésped activa procesos celulares que a la larga son dañinos al tejido conectivo y al hueso (Ritchie y Kinane, 2003).

Esto se debe a la llegada y posterior activación de las células de defensa como los leucocitos polimorfonucleares, los monocitos, linfocitos, entre otras. Estas células secretan enzimas que son capaces de eliminar los microorganismos, pero también tienen la capacidad de degradar el colágeno, la matriz extracelular, las membranas basales y el hueso (Okada et al., 1998, Silva et al., 2007). La llegada de las células de defensa se debe a la señalización de las células dañadas. Esta señalización se hace a través de la liberación de citocinas por parte de las células, que también liberan quimiocinas, prostaglandinas e interferones (AAP). Las citocinas y los mediadores inflamatorios más comúnmente encontrados en lesiones periodontales son: la interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la prostaglandina E2 (PGE2), entre otros (De Nardin, 2001 Silva et al., 2007).

La IL-1 es una citocina proinflamatoria que favorece el ingreso de células de defensa a sitios de infección, promueve la reabsorción ósea y estimula la liberación de las metaloproteinasas. Estudios han demostrado que existe un aumento significativo de la IL-1 en sitios con enfermedad periodontal (AAP). La IL-6 es una citocina que promueve la formación de células plasmáticas, producción de anticuerpos y puede también estimular la formación de osteoclastos. La presencia de IL-6 es considerable en los tejidos gingivales inflamados (Okada, 1998). La IL-6 tiene una capacidad quimioatrayente importante. Principalmente atrae neutrófilos, pero también puede estimular a las metaloproteinasas. El TNF- α actúa de manera similar a la IL-1, además puede aumentar la permeabilidad vascular y activar los linfocitos T y B (Graves, 1998).

La patogénesis de la periodontitis consiste en una serie de mecanismos y acciones de las defensas del huésped en contra de las bacterias. Estas bacterias son capaces de activar mecanismos antiinflamatorios que son inducidos por citocinas que pueden provocar la destrucción de la inserción del tejido conectivo y del hueso alveolar.

5. METODOLOGÍA

5.1 Análisis estadístico

Una vez tomados los datos de las tablas se compararon los resultados para ver si había diferencia entre el grupo control y los grupos con periodontitis leve, moderada y avanzada.

Para esta investigación se utilizaron pruebas de análisis de varianza (Anova) para la estadística descriptiva, t –student para determinar las medias de los diferentes grupos y una prueba de Bonferroni para ver la comparación entre los diferentes grupos.

5.2 Población

Pacientes que acudan a consulta al departamento de periodoncia y operatoria dental en el centro de especialidades dentales de la secretaría de salud de Nuevo León.

Tamaño de la muestra

Se realizarán las pruebas de pH salival y la medición del pH se realizó por medio de un pH-metro Minilab en 4 grupos de 20 pacientes cada grupo.

- 1) Grupo control: Pacientes que no presenten enfermedad periodontal crónica.

Grupo experimental:

- 2) Pacientes con enfermedad periodontal crónica leve.
- 3) Pacientes con enfermedad periodontal crónica moderada.
- 4) Pacientes con enfermedad periodontal crónica avanzada.

5.3 Criterios de inclusión

Grupo control:

- Pacientes entre 35 y 60 años de cualquier sexo.
- Que no presenten enfermedad periodontal.

Grupo experimental:

- Pacientes entre 35 y 60 años de edad de cualquier sexo.
- Pacientes con problema enfermedad periodontal leve, moderada y avanzada.

5.4 Criterios de exclusión

- Pacientes que hayan recibido tratamiento periodontal anteriormente.
- Pacientes con alguna enfermedad sistémica.
- Pacientes fumadores.
- Pacientes bajo tratamiento de antibióticos, corticoesteroides u hormonal.

5.5 Criterios de eliminación

- Ausencia o inadecuada cantidad de saliva para obtener la muestra.

5.6 Marco Teórico

5.6.1 Placa dental

La placa dental es una comunidad microbiana compleja; como consecuencia de las interacciones entre las especies bacterianas, se produce un nicho ecológico en el que favorece el crecimiento y la supervivencia de especies proteolíticas anaerobias, así estrictas como condiciones apropiadas para el desarrollo de periodontitis. (Guilarte C, Perrone M. 2004)

Se han postulado diversas teorías para explicar la mineralización de la placa:

- Sistema glucoproteínas mucinosas:

Las glucoproteínas mucinosas de alto peso molecular en la saliva se fijan de modo específico con muchas bacterias que forman la placa. Las interacciones gluco-proteína bacteria facilitan la acumulación bacteriana en la superficie dental expuesta. Al parecer, la matriz antibacteriana de la placa contiene polímeros similares a las glucoproteínas salivales que podrían ayudar a conservar la integridad de la placa.

- Aumento del pH de la saliva o de la placa dentobacteriana:

Se ha observado que las personas con producción rápida de tártaro también secretan saliva con mayor cantidad de urea. La descomposición de la urea produce amoníaco y este puede aumentar el pH de la placa. (Carranza F-Newman 1998)

Diariamente, el ser humano segrega de 1 a ,5 litros de saliva a una velocidad promedio de 0,25 a 0,35 ml/minuto en estado de reposo (Liébana, 2002) . Cuando hay estimulación por agentes físicos como la ingesta de alimentos, el flujo puede alcanzar promedios de 1,5 ml/minuto. Esta velocidad del flujo salival viene determinada por múltiples factores propios de cada individuo, por algunos hábitos y condiciones de la cotidianidad y también por la inervación simpática y parasimpática. La estimulación parasimpática produce una secreción profusa, acuosa y con escaso material orgánico; y la estimulación simpática produce la secreción de pequeñas cantidades de saliva con abundantes constituyentes orgánicos. (Ganong W 2006).

5.6.2 Saliva

La saliva es el principal factor defensivo en la boca y una reducción de esta puede afectar la salud oral y dental. Una reducción salival puede causar una variedad de síntomas no específicos, por lo mismo es importante en la odontología establecer el flujos salival del paciente. (Ghezzi EM, Lange LA, Ship JA 2000. Una hipofunción salival está asociada con desordenes orofaríngeos y requiere su diagnóstico y tratamiento. (Mandel ID 1993).

La saliva juega un significativo rol en la preservación y mantención de la salud oral. Diversos autores han indicado que una alteración del flujo salival es un factor clave en el desarrollo de caries, enfermedad periodontal e infecciones oportunistas.

El pH salival, crea condiciones ecológicas bucales que mantienen el equilibrio medioambiental previniendo la aparición de patologías como la caries dental.

La duración de la desmineralización de la dentina y el esmalte depende del tiempo requerido por el pH de la placa para incrementar este bajo pH y es controlado principalmente por la cantidad y composición de la saliva. (Stephan R.M. 1940)

La saliva contribuye a mantener el pH mediante dos mecanismos, Primero el flujo de la saliva elimina los carbohidratos que pueden ser metabolizados por bacterias y remueve los ácidos producidos por bacterias. Después lo ácido de las bebidas y comidas, así como las actividades de las bacterias son neutralizados por la actividad de amortiguadores en la saliva. La capacidad de amortiguador puede ser definida como el número de equivalentes de ácido o básico requerido para cambiar o equilibrar su nivel de pH. La capacidad de amortiguador es importante para mantener el nivel de pH en saliva y placa. (Levine MJ, Reddy MS, Tabak LA, Loomis RE, Bergey EJ, Jones PC, Cohen RE, Stinson MW, Al-Hashimi 1987)

El pH salival de la cavidad bucal oscila entre 6,7 y 7.5. El consumo de una dieta rica en proteínas que producen un descenso debido al metabolismo bacteriano de los carbohidratos a diferencia de lo sucede con la acción del metabolismo de la proteína que produce un aumento del pH. La saliva ejerce una función amortiguadora en estos a través

de bicarbonatos que libera ácido débil en presencia de un ácido, el cual se descompone en agua y CO₂ dando como resultado la completa eliminación del mismo. (McDonald 1988)

El término pH, se utiliza para expresar la concentración de iones hidrogeniones de una solución. Las concentraciones altas de hidrogeniones corresponden a pH bajos y las concentraciones bajas a pH altos. (Levine MJ, Reddy MS, Tabak LA, Loomis RE, Bergey EJ, Jones PC, Cohen RE, Stinson MW, Al-Hashimi 1987)

5.6.3 Composición salival

La saliva es un fluido biológico cristalino el cual es excretado en un 93% por las glándulas salivares mayores y en un 7% por las menores. Es estéril en su inicio y deja de serlo al ser excretado ya que se contamina cuando se combina con microorganismos, alimentos, fluido crevicular, etc.

La secreción diaria oscila entre 500 y 1000 ml aproximadamente, siendo los tiempos durante y después de la comida los de mayor secreción y los de menor cantidad se presentan durante el sueño llegándose a producir aproximadamente 15 ml. (Walsh 2007)

El 99% de la saliva está compuesta de agua mientras el 1% es un grupo complejo de enzimas, proteínas minerales, anticuerpos que cumplen funciones específicas dentro de la cavidad oral. (Llena-Puy C. 2006)

Las proteínas (componente orgánico) de la saliva comprenden 200mg per 100 ml que es solo cerca del 3% de la concentración de proteínas en el plasma. Estas incluyen enzimas, inmunoglobulinas y otros factores anti-bacterias, glicoproteínas mucosas

(mucinas), restos de albumina y ciertos polipéptidos son de cierta importancia en la salud oral. (W. M Edgar 1992)

5.6.4 Alteraciones en la cantidad de saliva.

El exceso de secreción de la saliva o también llamado sialorrea o ptialismo puede deberse a cambios hormonales y fisiológicos dentro del organismos ya sea como la estimulación olfativa debida a un alimento la cual es regida por los nervios autónomos simpáticos y parasimpáticos, así como en la etapa de erupción dentaria, durante la menstruación y durante la primer etapa del embarazo, como respuesta a un factor de origen oral, como lo son las fases iniciales posteriores a la colocación de prótesis, algún proceso inflamatorio e incluso en dolor dental. (Zárate-Daza A, Leyva-Huerta E, Franco-Martinez F. 2004)

También la sialorrea se da en forma patológica por factores sistémicos como algunas enfermedades neurológicas como la enfermedad de Parkinson, la epilepsia, la encefalitis o algunos tumores pueden ser causa de sialorrea, así como las intoxicaciones exógenas por plomo, bismuto, mercurio, plata, oro o arsénico y las endógenas como la uremia, el uso de determinados medicamentos como la pilocarpina, los inhibidores de la colinesterasa, los agonistas colinérgicos, el litio, los yoduros, los mercuriales o la L-dopa, el hiperparatiriodismo, algunas fases de procesos infecciosos graves o la asociada al síndrome de Riley-Day. (Meningaud JP, Pitak-Arnop P, Chikhani L, Bertrand JC. 2006)

En cuanto a la hiposalivación o también llamada xerostomía ciertos factores como la edad, el número de dientes presentes en la boca, el sexo, el peso corporal o el momento del día llegan a influir en su proceso. Fuera de éstos también se conoce que más de 400

medicamentos llegan a influir en la disminución salival, entre los principales algunos ansiolíticos como el Lorazepam o Diazepam, antihistamínicos como la Loratadina, descongestionantes como la Pseudoefedrina, antiartríticos como Peroxicam, relajantes musculares como Blacofen, entre otros. (Llena-Puy C. 2006)

Ciertas enfermedades inmunes como el Síndrome de Sjögren o la radioterapia de cabeza y cuello llegan a ser también factores causantes de la xerostomía.

Flete y cols., concluyeron en su estudio que el tabaquismo no influye en la cantidad de saliva sino en la composición, el balance de los iones y proteínas de la misma lo cual podría ser un factor de riesgo para enfermedades locales. (Flete A, Gamboa M, Infante Y, Herrera M, Acevedo A, Villarroel-Dorrego M. 2011)

5.6.5 Saliva como medio de diagnóstico

El diagnóstico por medio de la saliva ha tomado importancia en odontología, fisiología, medicina interna, endocrinología, pediatría, inmunología, patología clínica, medicina forense y medicina deportiva. Un gran número de drogas, hormonas y anticuerpos han podido ser fielmente monitoreado por la saliva, ya que es un método no invasivo y fácil de obtener. (Tabak LA 2001)

Además el método de diagnóstico salival va ser útil cuando es necesario tomar demasiadas muestras de sangre, o sea impráctico tomar las muestras. Son fáciles de tomar, almacenar o enviar, tiene bajo costo y no es un método invasivo como las muestras de sangre. (Harold C.Slavkin. 1998)

5.5.6 El pH y su relación con la saliva y el medio oral.

El pH es un indicador para medir la alcalinidad o la acidez de algún compuesto, siendo en la expresión del 7 pH, donde 14 es lo más básico o alcalino y 1 es lo más ácido. En condiciones saludables el pH salival tiende a la neutralidad con un valor promedio de 6.7 y que puede variar entre 6.2 y 7.6, siendo tomados como valores dentro de rangos normales.

La regulación del pH salival es llamada también capacidad amortiguadora o Buffer. El principal amortiguador salival es el Bicarbonato que es excretado principalmente por la glándula parótida dentro de su secreción serosa. (Llena-Puy C. 2006)

Al tener un flujo salival estimulado, que se puede presentar al ingerir alimentos la principal excreción salival viene de la glándula parótida, esto se da ya que el contenido de los alimentos generará un ambiente ácido y es el bicarbonato que contiene la secreción serosa de la parótida el que nos ayudará principalmente a la amortiguación saliva. (Llena-Puy C 2006, Walsh L. J. 2007).

La saliva tiene la capacidad de formar una película fina que contiene proteínas salivales que suelen ser absorbidas selectivamente por el esmalte ya que presentan una afinidad con la hidroxiapatita. Esta película adquirida confiere una protección contra la agresión ácida ya que actúa como una barrera impidiendo la difusión de iones ácidos hacia la estructura dentaria.

Gracias al contenido de bicarbonato, fosfato y proteínas en la saliva, después de la ingesta de alimentos ocurre una compensación del pH y una remineralización dental otorgada principalmente por el fosfato. Cuando se encuentra una deficiencia en la

estimulación salival, la capacidad amortiguadora se ve disminuida por lo que dará como resultado un pH ácido, el cuál ocasionara desmineralización. Es poco probable que ocurra una desmineralización por debajo de un pH de 5.7. (Sanchez G., Fernandez de Preliasco V. 2002).

La cantidad de bicarbonato está directamente relacionada con la capacidad de Buffer y por lo tanto de la cantidad de saliva. Al haber menor flujo salival la capacidad de Buffer también disminuye propiciando que haya un mayor riesgo de desarrollar caries. (Jenkins Neil G. 1993).

Las especies bacterianas para poder ser parte del inicio de la desmineralización deben ser capaces de sobrevivir y establecerse en la estructura dentaria por debajo del umbral de solubilidad del esmalte (5.5 pH aproximadamente) y mantener estas condiciones por un tiempo largo.

Cuando hay formación de cálculo nos habla de que en boca hay un pH alcalino que se refleja por la presencia de iones de fosfato altamente ionizados en la saliva y placa, que resulta de la descomposición de los fosfatos orgánicos por acción de las enzimas salivales (Walsh L. J.2007).

Al haber una destrucción de los tejidos periodontales ciertas enzimas como: elastasa, colagenasa, gelatinasa y proteinasa, son liberadas por las células estromales, epiteliales y por las mismas bacterias. Dentro de los estudios se ha encontrado que al recibir tratamiento periodontal la cantidad de estas enzimas se ve disminuida.

En estudios anteriores se ha reducido el pH de pacientes con enfermedad periodontal después de realizar un tratamiento periodontal. (García Linares S. 2008). Bravo-Castagnola y cols., encontraron además de una relación entre pH y periodontitis, una relación entre concentraciones de IgG salival y la periodontitis viéndose reducida esta concentración al recibir los pacientes un tratamiento periodontal (Bravo-Castagnola F, García-Linares S, Bonilla-Ferreyra C. 2008).

5.6.7 pH y sistemas de amortiguadores

La neutralidad del ambiente bucal se mantiene principalmente gracias a la existencia de sistemas amortiguadores (buffer o tampones) en la saliva. El sistema salival bicarbonato/ácido carbónico es el principal componente regulador del pH salival.

La solución de pH es definida como un algoritmo negativo de concentración de ion de hidrógeno en una solución acuosa. A cierta temperatura y en una solución acuosa el producto de concentración de ion de hidrógeno y concentración de ion hidroxilo son constantes (Praful B. Godkar 1986).

El pH se mide en unidades potencio métricas en una escala que va de 0 a 14. Existen sistemas capaces de controlar los cambios de pH, estos se denominan sistemas de tampón o Buffer. Un sistema de tapón es una solución que contiene dos o más compuestos químicos capaces de prevenir cambios importantes de la concentración de hidrogeniones, cuando se añade un ácido o una base a la solución. Los fluidos intracelulares y extracelulares de los organismos vivos contienen pares conjugados ácido- básico los cuales

actúan como tapones del pH normal de dichos fluidos. El principal tapón extracelular de los vertebrados es el sistema tapón del bicarbonato.

La capacidad de amortiguadores es importante para mantener el nivel de pH y placa. La capacidad de amortiguador de estimular o no estimular la saliva involucra tres sistemas mayores de amortiguadores.

El más importante sistema de amortiguador in la saliva es el sistema de ácido carbónico/bicarbonato. Su concentración varía de menos de 1mmol/l en una parótida sin estimular a casi 60mmol/l en altos rangos. Así que en una saliva sin estimular los niveles de iones de bicarbonato son muy pocos para ser un amortiguador efectivo. El bicarbonato en la saliva incrementa el pH y la capacidad de amortiguación durante la estimulación .El masticar chicle con bicarbonato puede tener una concentración de 15 mmol/l. (Bardow A, Moe D, Nyvad B, Nauntofte B. 2000).

El segundo sistema de amortiguadores es el sistema de Fosfato que contribuye en cierto punto a extender la capacidad de amortiguador cuando hay una baja velocidad de flujo. El mecanismo de la acción del sistema de amortiguador de fosfato es por la capacidad de que un ion de fosfato secundario HPO_4 , se una al ion de hidrógeno y formen H_2PO_4 (W. M Edgar 1992).

El tercer sistema de amortiguador es el sistema de proteínas. En un bajo rango de pH la capacidad de amortiguador de la saliva es debido a las macromoléculas (proteínas). La concentración de proteínas en la saliva es solo una trigésima parte en el plasma, de

modo que muy pocos aminoácidos están presentes para tener un efecto de amortiguador significativo en el pH normal de la cavidad oral (Tenovuo J, Lagerlöf F. Saliva. In: Textbook of clinical cariology 1994).

El sistema de amortiguador de bicarbonato es el mejor para determinar la capacidad de amortiguamiento, sin embargo hay una interrelación entre el pH, rango de secreción y capacidad de amortiguamiento salival (Ericson D, Bratthall D 1989).

Existen factores individuales que afectan la variación de los pH, tales como la cantidad y composición de la placa dental, flujo salival y capacidad buffer, tiempo de eliminación de la sustancia, entre otros. La capacidad amortiguadora de pH de la salival es importante en relación con la caries por la descalcificación de los dientes que ocurre cuando el pH es bajo; cualquier acción que tienda a reducir la acidez contribuirá a la inhibición de la caries (Soriano G. y col. 2002).

La caries es una enfermedad infecciosa profundamente influenciada por la dieta y los hábitos higiénicos del paciente. Los métodos dirigidos hacia la modificación o reducción de la flora bucal y sus productos metabólicos o los hidratos de carbono fermentables de la dieta, pueden ser efectivos para la reducción de la caries dental (Bordoni N., Doño R, Squassi A. Preconc 1999) .

5.6.8 Periodontitis Crónica

La periodontitis crónica (antes llamada periodontitis del adulto) es el tipo más común de Enfermedad Periodontal producida por la extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales, debido a procesos infecciosos microbianos relacionados con la acumulación local de placa dental, cálculos y flora periodontal patógena subgingival (Lindhe y Lang, 2008). En el International Workshop For The Classification of periodontal Diseases de 1999, se realizó la última clasificación de las enfermedades que afectan al periodonto (Armitage, 1999), en este se definió la periodontitis como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos específicos que producen destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas” (Flemming, 1999). La progresión de la enfermedad es variable, el ritmo de avance puede ser lento durante periodos de tiempo largo con una pérdida de inserción ocurre rápidamente, (AAP, Soskolne y Kingler 2001).

La periodontitis crónica es más común en adultos alrededor de los 35 años, aunque puede comenzar con un ataque prematuro. No es muy frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, aunque si se puede presentar debido a deficiencias en el sistema inmunológico de éstos. La prevalencia, la extensión y la severidad de la periodontitis se incrementan con la edad y no existe un punto determinado en que se pueda señalar y asegurar la aparición de la enfermedad (Flemming, 1999).

5.6.9 Enfermedad periodontal aspectos clínicos

Se relaciona con la aparición de bolsas periodontales, así como por la pérdida de inserción apical a la unión cemento-esmalte; estos dos sucesos se pueden presentar en cualquiera de las superficies dentales. En etapas más avanzadas, los dientes con periodontitis son móviles y es posible advertir migración patológica o desvío con la formación de diastemas conforme se alejan de su posición original. Las bolsas al ser examinadas pueden sangrar, con posible exudado hemorrágico o supurativo. La encía frecuentemente se encuentra enrojecida y tumefacta (características de la gingivitis). En ocasiones se localiza acumulación de placa y cálculos subgingivales y supragingivales en o cerca del margen gingival, en particular en individuos sin profilaxis reciente (Deo y Bhongade, 2010).

5.6.10 Enfermedad periodontal aspectos radiográficos

En radiografías tomadas con una buena técnica sea periapical o de aleta mordible, se aprecian trastornos prematuros en el hueso, con el desarrollo de lesiones en forma de taza, dispuestas de manera interproximal y con pérdida del hueso en la cresta del proceso alveolar interproximal, aún sin daño a la lámina dura. Una pérdida generalizada u horizontal del hueso ocurrirá en caso de que afecte a la mayoría de los dientes, en la misma proporción. La pérdida vertical de hueso se presenta cuando la evolución de la pérdida es más veloz en un punto en comparación con otros. La periodontitis infecciosa puede estar acompañada por espacios amplios del ligamento periodontal, zonas de reabsorción

radicular y pérdida de lámina dura; sin embargo, dichos cambios suelen presentarse en pacientes que padecen periodontitis del adulto con traumatismo oclusal.

Se pueden diferenciar las siguientes entidades según su severidad:

a) Periodontitis Crónica Leve:

Comienzan como zonas de erosión localizada de la cresta ósea alveolar. El ángulo normalmente agudo que forman la lámina dura y la cresta alveolar puede perder su superficie cortical normal y dar una imagen redondeada con un borde irregular y difuso. Si sólo se aprecian cambios radiológicos leves, el proceso patológico puede haber comenzado hace tiempo, pues puede haberse producido una pérdida significativa de adherencia durante 6 a 8 meses antes de que se observen indicios radiológicos de pérdida ósea.

b) Periodontitis Crónica Moderada:

Si avanzan las lesiones de periodontitis adulta, la destrucción del hueso alveolar produce algo más que cambios precoces en la cresta alveolar y puede inducir la aparición de diversos defectos. Se puede reabsorber la placa cortical bucal o lingual, o pueden producirse defectos óseos entre las placas bucal y lingual.

c) Periodontitis Crónica Avanzada:

En la periodontitis (adulta) avanzada, la pérdida ósea es tan extensa que los dientes restantes presentan una movilidad y un desplazamiento excesivos y pueden llegar a desprenderse como consecuencia de la pérdida de sujeción. Puede existir una pérdida ósea horizontal importante o defectos óseos extensos.

5.6.11 Cambios salivales en gingivitis y periodontitis

La encía es la parte de la mucosa oral que cubre el proceso alveolar del maxilar superior e inferior y rodea el cuello de los dientes. En una encía clínicamente sana en el humano se ha reportado que la profundidad del surco tiene una profundidad de 1.8 mm con variaciones de 0-6 mm. El surco gingival contiene un fluido que se filtra en el tejido conectivo gingival a través del delgado epitelio del surco y es llamado líquido cervical. El ligamento periodontal es el tejido conectivo que rodea la raíz del diente y lo conecta con el hueso. La inflamación del tejido gingival resulta en gingivitis y si no se resuelve la inflamación del periodonto se llamará periodontitis.

Gingivitis y periodontitis son enfermedades orales que son caracterizadas por inflamaciones crónicas. Es generalmente aceptado que las bacterias orales causan la respuesta inflamatoria que resulta en la destrucción de los tejidos de diferentes maneras. Primero la bacteria puede contribuir directamente a la pérdida de tejidos periodontales liberando enzimas proteolíticas que dañan los tejidos orales. Además las bacterias orales puede producir destrucción de manera indirecta activando las defensas del huésped (leucocitos polimorfo nucleares) que van a liberar enzimas proteolíticas lisosomales en los sitios de inflamación. La periodontitis es una enfermedad destructiva que está relacionada primeramente con acumulación de placa bacteriana.

Bacterias periodonto patógenas como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* o *Actinobacillus actinomycetecomitans* son sospechosas de formar un rol en el

proceso de la enfermedad periodontal. Ellas liberan enzimas proteolíticas que degradan las proteínas de la saliva, inmunoglobulinas y colágena tipo 1 (Fermin A.Carranza,Jr. 1998).

5.6.12 Cambios clínicos en la encía en la enfermedad gingival y periodontal.

Los cambios patológicos en la gingivitis se relacionan con la presencia de microorganismos en el surco gingival.

La gingivitis se desarrolla por etapas sin que exista una línea divisoria que las dividan, las etapas son: a) fase I: lesión inicial, b) fase II: lesión precoz, c) fase III: lesión establecida y d) fase IV: lesión avanzada.

La pigmentación es un signo clínico importante de la enfermedad gingival. El color normal de la encía es rosa coral y es consecuencia de la vascularidad del tejido; lo modifican los estratos epiteliales superiores. Por tal motivo, la encía se enrojece más cuando la vascularidad aumenta o el grado de queratinización epitelial disminuye o desaparece.

La inflamación crónica intensifica el color rojo o rojo azulino, esto es consecuencia de la proliferación vascular o la reducción de la queratinización por la compresión epitelial del tejido inflamado. Los cambios empiezan en las papilas interdetales y el margen gingival y se diseminan hacia la encía insertada.

Las inflamaciones crónicas y agudas producen cambios en la consistencia normal, firme y resilente de la encía, la encía se torna flácida y con capacidad de desintegración marcadas, con fácil fragmentación al explorar con sonda y zonas insignificantes de enrojecimiento y descamación.

La pérdida del puntilleo superficial es un signo precoz de la gingivitis. En la inflamación crónica, la superficie es lisa y brillante o firme y nodular (Carranza-Newman 2000).

La periodontitis involucra la destrucción de la inserción del tejido conectivo y el hueso alveolar adyacente. En la periodontitis el surco gingival se profundiza para formar una bolsa periodontal debido a la migración apical del epitelio de unión a lo largo de la raíz. La inducción y progresión de la destrucción periodontal es un proceso complejo que involucra acumulación de placa, liberación de sustancias de las bacterias y respuesta inflamatoria del huésped, esto es caracterizado por la formación de bolsas y pérdida de hueso.

Las bolsas son causadas por microorganismos y sus productos, que producen cambios patológicos en los tejidos que llevan a la profundización del surco gingival. La periodontitis puede ser clasificada como periodontitis crónica, periodontitis agresiva, periodontitis ulcerativa necrosante y periodontitis refractaria. También puede ser clasificada basándonos en el sondeo y pérdida de inserción en este caso cuando tenemos de 2-3 mm es periodontitis leve, 4-7 mm es periodontitis moderada y más de 7mm es una periodontitis avanzada. Clasificando la actividad y severidad puede ser aguda o crónica y la distribución de las lesiones como localizada o generalizada. (Fermin A.Carranza, Jr.1998)

5.7 Técnicas e instrumentos

Evaluación del pH

Se evaluará el nivel de pH de los pacientes en horario de 9 a 11 de la mañana, los pacientes se les pedirá que se presenten en ayunas, sin haber fumado o cepillado sus dientes al menos 2 horas antes de la medición. En un cuarto sin luz, se colocará al paciente en posición de reposo y se le pedirá que mantuviera la saliva y sin tratar de “ordeñarla” por un lapso de 5 minutos. Después mediante una punta desechable para micro pipeta previamente esterilizada se obtendrá la muestra del paciente, aislando los conductos de la glándula sublingual con una gasa, para evitar contaminación de la muestra. Se continuará midiendo el pH correspondiente a la muestra de saliva por medio de un pH-metro de bolsillo IQ125 marca Minilab previamente calibrado con soluciones buffer 7, 4 y 10, se colocará una gota de saliva sobre el electrodo del pH-metro y se dejará pasar unos segundos hasta que el nivel de pH se estabilice en la pantalla del medidor.

Instrumentos

- Espejos.
- Sonda periodontal.
- Radiografías.
- Periodontograma.
- Bicolores.
- pH metro del bolsillo IQ125 (Minilab).
- Puntas desechables.

6. Resultados

En el presente estudio se incluyeron 80 pacientes los cuales se dividieron en 20 pacientes de grupo control, 20 pacientes que presentaban periodontitis leve, 20 pacientes que presentaban periodontitis moderada y 20 pacientes que presentaban periodontitis avanzada. Se evaluó el nivel de pH salival por medio de un potenciómetro y se compararon los resultados entre los diferentes grupos.

De los 80 pacientes que participaron en el estudio 24 fueron masculinos y 56 fueron femeninos. (Tabla 1) la edad de los pacientes fue entre 35 y 60 años. Para realizar la estadística descriptiva de este estudio se hicieron pruebas de análisis de varianza (ANOVA), para medir la media del pH salival entre el grupo control y experimental se realizó una prueba de t- student y para realizar comparaciones múltiples se realizó una prueba de Bonferroni. Los datos fueron capturados en una base de datos en el programa IBM SPSS Statistics, todas las pruebas se realizaron dentro de un intervalo de confianza de 95%.

Estadística descriptiva (ANOVA)

La tabla 2 nos muestra que los pacientes del grupo control tuvieron en media de pH salival de 7.1000 con una desviación típica de .14510, con un límite inferior de 7.0321 y un límite superior de 7.1679 y el valor mínimo de pH salival encontrado en las muestras fue de 6.8 y el máximo de 7.3.

Los pacientes del grupo de periodontitis leve presentaron una media de pH salival de 7.1350 con una desviación típica de .16311, con un límite inferior de 7.0587 y un límite superior de 7.2113 y el valor mínimo de pH salival encontrado en las muestras fue de 6.8 y el máximo de 7.4.

Los pacientes del grupo de periodontitis moderado presentaron una media de pH salival de 7.3200 con una desviación típica de .11965, con un límite inferior de 7.260 y un límite superior de 7.3760 y el valor mínimo de pH salival encontrado en las muestras fue de 7.10 y el máximo de 7.50.

Los pacientes del grupo de periodontitis avanzada presentaron una media de pH salival de 7.5700 con una desviación típica de .21546, con un límite inferior de 7.4692 y un límite superior de 7.6708 y el valor mínimo de pH salival encontrado en las muestras fue de 7.20 y el máximo de 7.90. (Tabla 2)

Pruebas de t-student

Al realizar la prueba de t-student para comparar la media de pH salival en los pacientes del grupo control contra los demás grupos se encontró lo siguiente:

El grupo control tuvo una media de pH salival de 7.10 contra el grupo de periodontitis leve que tuvo una media de pH salival de 7.13. (Tabla 3)

El grupo control tuvo una media de pH salival 7.10 contra el grupo de periodontitis moderada que tuvo una media de pH salival de 7.32. (Tabla 4)

El grupo control tuvo una media de pH salival de 7.10 contra el grupo de periodontitis avanzada que tuvo una media de pH salival de 7.57. (Tabla 5)

Estadística diferencial:

Con el propósito de ver si había diferencias significativas entre los grupos del estudio se realizó una comparación múltiple entre los mismos y los resultados son los siguientes:

Al evaluar el grupo control con los demás grupos se encontró que con el grupo de periodontitis leve tuvo un valor de 1.000 lo que es no significativo, sin embargo cuando se comparó con el grupo de periodontitis moderada y avanzada nos presentó un valor de .000 lo que es estadísticamente significativo.

Al evaluar el grupo de periodontitis leve con los demás grupos se encontró que con el grupo control tuvo un valor de 1.000 lo que es no significativo, sin embargo cuando se comparó con el grupo de periodontitis moderada y avanzada nos presentó un valor de .000 lo que es estadísticamente significativo.

Al evaluar el grupo de periodontitis moderada con los demás grupos se encontró que con el grupo control tuvo un valor de .000, con el grupo leve .004 y con el avanzado .000 lo que es una diferencia estadísticamente significativa con los 3 grupos.

Al evaluar el grupo de periodontitis avanzada con los demás grupo se encontró que con el grupo control, con el grupo de periodontitis leve y con el grupo de periodontitis moderada presento un valor de .000 lo que es una diferencia estadísticamente significativa con los 3 grupos. (Tabla 6)

No se encontró ninguna relación entre el pH y la edad, así como entre el pH y el género (Figura 1 y 2). Pero si hay una relación entre el pH y los diferentes grupos, conforme va avanzando la enfermedad periodontal vemos que los niveles de pH salival van cambiando en forma ascendente haciéndose más alcalinos comparándolos con los pacientes periodontalmente sanos. (Figura 3)

7. DISCUSIÓN

La saliva es una sustancia compleja que nos ofrece varias oportunidades de evaluar enfermedades en general y monitorear estatus de salud y enfermedad. Existe una estrecha relación e influencia entre la saliva y la formación de placa dental, se sabe que el flujo de saliva va a ser inversamente proporcional a la cantidad de placa dental ya que el aumento del flujo salival disminuye la viscosidad y permite que se restablezca el pH lo que conlleva a disminuir la formación de placa dental. El flujo salival permite la limpieza de las estructuras de la cavidad oral, el pH ácido permite un ambiente propicio para la adherencia bacteriana a la película adquirida, permitiendo la formación de placa dental, y a mayor formación de placa dental sabemos que podemos encontrar mayor índice de enfermedad periodontal.

Existe una estrecha relación e influencia de la saliva y la formación de la placa dental. Se sabe que el flujo salival es inversamente proporcional a la cantidad de placa dental ya que el aumento del flujo salival disminuye la viscosidad y permite que se restablezca el pH lo que conlleva a disminuir la formación de la placa dental. El flujo salival permite la limpieza de las estructuras de la cavidad bucal; el pH ácido (menor a 5) hace el ambiente propicio para la adherencia bacteriana a la película adquirida, permitiendo

la formación de la placa dental. La saliva ejerce una importante influencia sobre la placa por medio del aseo mecánico de las superficies bucales expuestas, amortiguando los ácidos que producen las bacterias y mediante la regulación de la actividad bacteriana.

Es por lo tanto, que la saliva constituye un factor de gran importancia frente a las caries y la enfermedad periodontal, cuyo flujo continuo ejerce un efecto de limpieza sobre las superficies bucales expuestas, desempeñando un papel primordial en la eliminación de microorganismos. Por otra parte, tiene una alta capacidad de amortiguación que ayuda a neutralizar los ácidos producidos en la placa bacteriana.

La aplicación de la saliva en el diagnóstico del riesgo de padecer caries es bien conocida, especialmente en la monitorización de los tratamientos de control químico de la enfermedad (Llena MC, Bagan JV 2004), gracias a la posibilidad de detectar la presencia de *S. mutans* y *Lactobacillus spp*, también la posibilidad de determinar la presencia de ácido láctico, causante de la desmineralización subsuperficial que da origen al inicio de la lesión de caries (Llena MC, Almerich JM, Forner L 2004). Otras enfermedades infecciosas que afectan a la cavidad oral como las candidiasis pueden diagnosticarse por la presencia de *Candida spp* en la saliva. También la presencia de bacterias periodontopatógenas puede diagnosticarse por este medio, esto es importante, no solo por la posibilidad de identificar la microflora más específicamente periodontopatógena, sino también por el papel potencial que juegan algunas de estas bacterias en el incremento del riesgo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares. (Morrison HI 1999).

El mantenimiento del pH salival dentro de los límites normales (6.5 – 7.5) es una función de la saliva de gran importancia; su disminución como consecuencia del metabolismo de los glúcidos, favorece la desmineralización del esmalte y la aparición de caries; por el contrario la alcalinización determina el desarrollo de la placa. (Cuenca 2007).

Los niveles del pH salival han sido relacionados durante mucho tiempo con patologías orales como la caries dental. Sin embargo, su papel en la patología en la enfermedad periodontal aún no está del todo claro. Muchos estudios han demostrado que el fluido crevicular se alcaliniza en pacientes con gingivitis y a medida que aumentaba la profundidad de la bolsa en pacientes con periodontitis. Como se sabe el líquido crevicular y sus diferentes productos drenan hacia la cavidad oral influyendo en la composición y propiedades de la saliva. (Kaufman E, Lamster IB 2000)

La enfermedad periodontal es una enfermedad crónica destructiva del aparato de inserción del diente, causa inflamación gingival, pérdida de inserción y pérdida de soporte dental, es causada principalmente por bacterias que se adhieren a la placa dentobacteriana. (Lindhe, Karring, Lang 2000)

En el presente estudio fueron examinados 80 pacientes entre 35 y 60 años los cuales fueron divididos en 4 grupos, 20 pacientes serán pacientes control, no deben de tener problema, los siguientes grupos estarán formados por pacientes con enfermedad periodontal leve, enfermedad periodontal moderada y enfermedad periodontal avanzada, y tuvo como objetivo comparar el nivel de pH en pacientes con diferentes grados de enfermedad periodontal crónica y en pacientes sanos.

La medición del pH se realizó por medio de un pH-metro Minilab todas las muestras se tomaron en horario de 9 a 11 de la mañana, los pacientes se les pidió que se presenten en ayunas, sin haber fumado o cepillado sus dientes al menos 2 horas antes de la medición.

Los resultados de la investigación muestran que se encontraron diferencias no significativas entre los grupos control y leve, y significativas mostrando una tendencia hacia un pH más alcalino en los grupos de periodontitis moderada y avanzada. En el grupo de 20 pacientes control la media fue de 7.10, los 20 pacientes que tenían un problema periodontal leve la media fue de 7.13, los 20 pacientes que tenían un problema periodontal moderado tenían una media de 7.32 y el grupo de 20 pacientes que tenía problema periodontal avanzado la media fue de 7.57. Estos resultados concuerdan con los que se reportó en el estudio de Sixto García y cols 2008 en el que evaluaron 60 pacientes, 30 con gingivitis y 30 con periodontitis y en los resultados encontraron una tendencia hacia un pH más alcalino. Sin embargo en ese estudio no se dividieron los pacientes en las diferentes etapas de enfermedad periodontal a diferencia del nuestro. No se han reportados estudios similares a este en los que se divide la enfermedad periodontal por etapas.

8. Conclusiones:

- El nivel de pH salival si presenta cambios en las diferentes etapas de la enfermedad periodontal.
- El nivel del pH salival en los pacientes control se mantiene muy cerca de la neutralidad.
- El nivel del pH salival en los pacientes con periodontitis leve no presento cambios estadísticamente significativos comparándolos con los pacientes control.
- El nivel de pH salival en los pacientes con periodontitis moderada si presento cambios estadísticamente significativos comparándolos con los pacientes control.
- El nivel de pH salival en los pacientes con periodontitis avanzada si presento cambios estadísticamente significativos comparándolos con los pacientes control.

Recomendación:

- Con un mayor número de estudios poder establecer escalas de pH salival propias a cada grado de avance de la enfermedad periodontal, si logramos establecerlas podremos utilizar el pH salival como medio de diagnóstico para la enfermedad periodontal.

APÉNDICES

Hoja de captura de datos para pacientes control, periodontitis
crónica leve, moderada o avanzada

GRUPO _____

	EXPEDIENTE	NOMBRE	EDAD	SEXO	NIVEL PH
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					
17					
18					
19					
20					

Hoja de consentimiento

Estudio: Comparar el nivel de pH en las diferentes etapas de la enfermedad periodontal crónica.

Confirmando que se me ha explicado correctamente el propósito del estudio. He tenido tiempo para considerar mi participación, de hacer preguntas y todas mis preguntas han sido contestadas satisfactoriamente. Acepto que mi historial médico pueda ser revisado por personas autorizadas de la institución y que estas personas podrán tener acceso directo a mi historial médico. Entiendo que mi participación es totalmente voluntaria y que puedo retirar mi consentimiento en cualquier momento y que el rechazo a participar no implicará penalización alguna o pérdida de beneficios para mí.

Doy pues mi consentimiento para participar en el registro.

Nombre del paciente:

PACIENTE:

FIRMA: _____

HUELLA: _____

PERSONA QUE DIRIJE LA DISCUSIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Confirmando que he explicado la naturaleza y el propósito del registro al paciente o a sus representantes legalmente autorizados.

FIRMA: _____

LUGAR Y FECHA: _____

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- A.A.P. (Informational Paper). The Pathogenesis Of Periodontal Diseases. Journal of Periodontology. 1999. 70 (4): 457-470.
- Ainamo, J and Loe, H. Anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. J Periodontol. 37: 5, 1966.
- Armitage Gc: Development Of A Classification System For Periodontal Diseases And Conditions. Ann Periodontol. 1999. 4:1.
- Bardow A, Moe D, Nyvad B, Nauntofte B. The buffer capacity and buffer systems of human whole saliva measured without loss of CO₂. Arch Oral Biol 2000; 45:1-12.
- Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sàndor GK. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. J Can Dent Assoc 2003; 69(2):84-9.
- Baum, B. (1994). Advances in salivary and soft tissue management. J. Am Dent Assoc. 125:26-30.
- Bordoni N., Doño R, Squassi A. Preconc. Curso I. Modulo II. Medidas. OMS/OPS. 1999. 9-11.
- Bradway S and Levine M (1991) Salivary glands and saliva. Encyclopedia of human biology. N Y: Academic Press, Inc. 6:689-700
- Bravo-Castagnola F, García-Linares S, Bonilla-Ferreyra C. Niveles de inmunoglobulina G en saliva como marcador biológico de la enfermedad Periodontal. Odontol. Sanmarquina 2008; 11(2): 42-46.
- Buck R.P., Rondinini S., Covington A.K. The measurement of the pH- Definition, Standars and Procedures. Report of the working party on pH. IUPAC: July, 2001
- Carranza F-Newman M. Mecanismos gingivales de defensa. En: Periodontología Clínica. 8va ed. Los Angeles, California:1998. P. 111-1117.
- Carranza-Newman. Periodontología Clínica. Décima Edición. México, Junio 2000.
- Cassolato Sandra F, Turnbull Robert S, Xerostomia: Clinical aspects and treatment; Gerodontology 2003; Dec; 20 (2); 64 77
- Cuenca E, Cuenca S. Baca. Saliva y Placa Bacteriana. En: Odontología Preventiva y Comunitaria. Masson; 2007.

- Dawes Colin. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? J Can Dent Assoc 2003; 69(11):722-4
- Dawes Colin, Salivary flow patterns and the health of hard and soft oral tissues; J Am Dent Assoc 2008; 139; 18S 24S.
- De Nardin, E. The Role Of Inflammatory And Immunological Mediators In Periodontitis And Cardiovascular Disease. Annals Of Periodontology. 2001. 6 (1): 30-40.
- Denny, P and Cols(1991). Age- related changes in mucins from human whole saliva. J Dent Res. 70 (10): 1320-1327.
- Deo V, Bhongade MI. Pathogenesis Of Periodontitis: Role Of Cytokines In Host Response. Dent Today. 2010 Sep. 29(9):60-2, 64-6.
- Ericson D, Bratthall D. Simplified method to estimate salivary buffer capacity. Scand J Dent Res 1989; 97: 405-7.
- Ericsson Y. Enamel-apatite solubility: investigations into the calcium phosphate equilibrium between enamel and saliva and its relation to dental caries. Acta Odontol Scand 1949;8(suppl 3):1-139
- Fenoll-Palomares C, Muñoz-Montagud JV, Sanchiz V, Herreros B, Hernández V, Mínguez M, Benages A. Unstimulated salivary flow rate, pH, and buffer capacity of saliva in healthy volunteers. Rev Esp Enferm Dig 2004; 96: 773-783.
- Fermin A.Carranza,Jr.,Dr.Odont.Textbook of clinical Periodontology. Eighth edition.Philadelphia:W.B.Saunders Company; 1998.
- FDI Working Group 10, CORE (1992) Saliva: its role in health and disease. International Dental Journal 42, 287-304.
- Flemming Tf: Periodontitis, Ann Periodontol. 1999. 4:32.
- Flete A, Gamboa M, Infante Y, Herrera M, Acevedo A, Villarroel-Dorrego M. Efecto del tabaquismo sobre la tasa de Flujo Salival, pH y capacidad amortiguadora de la saliva de fumadores. Volumen1, N°2, Julio- Diciembre 2011.
- Fox, F. C. Saliva composition and its importance in dental health. Compendium Supplement 1989; 13: 457-460.
- Ganong W. Fisiología médica. 21a ed. México: Manual Moderno; 2006.

Garcia Linares S. Ph en saliva total en pacientes con enfermedad periodontal del servicio de periodoncia de la facultad de odontología de la UNMSM. *Odontol Sanmarquina* 2008 ISSN; 1560-9111

Ghezzi EM, Lange LA, Ship JA. Determination of variation of stimulated salivary flow rates. *J Dent Res* 2000; 79: 1874-8.

Gomes SG, Custódio W, Cury AA, Garcia RC. Gomes S. F., 2009, Effect of Salivary flow rate on Masticatory Efficiency; *Int J Prosthodont*; 22: 168 – 172.

Graves, Dt. The Potential Role Of Chemokines And Inflammatory Cytokines In Periodontal Disease Progression. *Clinical Infectious Diseases*. 1999. 28: 482-490.

Guilarte C, Perrone M. Microorganismos de la placa dental relacionadas con la etiología de la periodontitis. *Acta Odontol Venez.*(artículo en internet). 2004 may (citado 2007 abr 15)//www.actaodontologica.com/ediciones/2004/3/microorganismos_placa_dental_etiologia_periodontitis.asp

Harold C.Slavkin. Towards molecularly based diagnostics for the oral cavity. *JADA* August 1998; 129:1138-43.

Honda, T. Domon, H. Okui, T. Kajita, K. Amanuma, R. Yamazaki, K. Balance Of Inflammatory Response In Stable Gingivitis And Progressive Periodontitis Lesions. *Clinical And Experimental Immunology*. 2006. 144: 35-40.

Jenkins Neil G. *Fisiología y Bioquímica Bucal*. Editorial Interamericana. México 1993.

Kaufman E, Lamster IB: Analysis of saliva for periodontal diagnosis. A review. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 453–465.

Kinane, Df. Lappin, Df. Immune Processes In Periodontal Disease: A Review. *Annals Of Periodontology*. 2001. 7(1): 62-71.

Levine MJ, Reddy MS, Tabak LA, Loomis RE, Bergey EJ, Jones PC, Cohen RE, Stinson MW, Al-Hashimi I. Structural aspects of salivary glycoproteins. *J Dent Res* 1987; 66: 436-41.

Liébana, U. *Microbiología oral*. 2ª ed. Madrid, España: McGraw-Hill; 2002.

Llena MC, Bagan JV. Chlorhexidine varnish application and fluoride self-administration for dental caries control in head and neck irradiated patients. A three year follow-up. *Oral Biosci Med* 2004;1:187-93.

Llena MC, Almerich JM, Forner L. Determinación de ácido láctico en el dorso de la lengua. Su relación con la presencia de caries activa. *RECOE* 2004;9: 303-7.

- Lindhe, J. Lang, Np. Clinical Periodontology And Implant Dentistry. 5th Edition. Blackwell Munksgard. London, Uk. 2008.
- Loe H, Theilade E, Jensen Sb: Experimental Gingivitis In Man, J Periodontol.1965. 36:177.
- Lindhe, J. karring, T and Lang, K. Periodontología clínica e implantología odontología. Tercera edición. España 2000
- Llena-Puy C. The rôle of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E449-55.
- Mandel, I. D. The functions of saliva. Journal of Dental Research 1987; 66: 623–627.
- Mandel ID. Salivary diagnosis: more than a lick and a promise. J Am Dent Assoc 1993; 124: 5-7
- McDonald. Odontopediatría Pediátrica y del Adolescente. Madrid. 1998.pp.245-268
- Meningaud JP, Pitak-Arnop P, Chikhani L, Bertrand JC. Drooling of saliva: a review of the etiology and management options. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;101:48-57.
- Morrison HI, Ellison LF, Taylor GW. Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular diseases. J Cardiovascular Risk 1999;6:7-11.
- Negroni, M (1999). Microbiología Odontológica. Médica Panamericana. Argentina.
- Nordland, W P and Tarnow, D. A classification system for loss of papillary Height. J Periodontol 1998: 69: 1124.
- Okada, H. Cytokine Expression In Periodontal Health And Disease. Critical Review In Oral Biology And Medicine. 1998. 9 (3): 248-266.
- Philstrom BI.Periodontal Risk Assessment, Diagnosis And Treatment Planning. Periodontol 2000. 2001;25:37-58.
- Praful B.Godkar Textbook of medical laboratory technology .Delhi: Bhalani publishing house; 1986.
- Ritchie, Cs. Kinane, Df. Nutrition, Inflammation, And Periodontal Disease. Nutrition. 2003. 19 (5): 475-6.
- Romero H.M., Hernández Y. Modificaciones del ph y flujo salival con el uso de aparatología funcional tipo bilmer.Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría “Ortodoncia.ws edición electrónica Marzo 2009. Obtenible en:www.ortodoncia.ws.Consultada,.../.../...

- Salvi, Ge. Lawrence, Hp. Offenbacher, S. Beck, Jd. Influence Of Risk Factors On The Pathogenesis Of Periodontitis. *Periodontology* 2000. 1997. 14. 173-201.
- Sanchez G., Fernandez de Preliasco V. Efectos del consumo de bebidas carbonatadas y jugos comerciales nacionales sobre los factores salivales involucrados en el desarrollo de la erosión dental. *Bol. Asoc. Arg. Odontol.* 2002. 31 (1): 12-16.
- Silva, Ta. Garlet, Gp. Fukada, Sy. Silva, Js. Cunha, Fq. Chemokines In Oral Inflammatory Diseases: Apical Periodontitis And Periodontal Disease. *Journal Of Dental Research.* 2007. 86 (4):306-319.
- Sixto García Linares, Francis Bravo Castañola, Jocelyn Ayala Luis , Guadalupe Bardales Cuzquén. pH en saliva total en pacientes con enfermedad periodontal del Servicio de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UNMSM. *Odontol. Sanmarquina* 2008; 11(1): 19-21
- Stephan R.M. Changes in hydrogen-ion concentration on tooth surfaces and in carious lesions. *JADA* 1940;27(5):718-723.
- Soriano G. y col. Relación entre los estudios salivales y el estado dentario. *Bol. Asoc. Argot. Odontol.* 2002. 31 (4): 19-23.
- Soskolne, Wa. Kingler, A. The Relationship Between Periodontal Diseases And Diabetes: An Overview. *Annals Of Periodontology.* 2001. 6(1): 91-98.
- Sreebny LM, Xerostomia: diagnosis, management and clinical complications. In: *Saliva and Oral Health*, 2nd Edition; Ed: Edgar WM and O'Mullane DM, British Dental Association, London, 1966.
- Sreebny Leo, Schwartz, A reference guide to drugs and dry mouth, *Gerodontology* 1997; 14 (1): 33 – 47.
- Tabak LA. A revolution in biomedical assessment: the development of salivary diagnostics. *J Dent Educ* 2001; 65: 1335-9.
- Tenovuo J, Lagerlöf F. Saliva. In: *Textbook of clinical cariology. Second edition.* Editors Thylstrup A and Fejerskov O. Page17-43, chapter 2. Munksgaard, Copenhagen, Denmark; 1994.
- Thomson W. M, Williams S.M, Further testing of the xerostomia inventory, *Oral Sur Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89: 46 50.

Todorovic T, Dozic I, Vicente-Barrero M, Ljuskovic B, Pejovic J, Marjanovic M, Knezevic M. Salivary enzymes and periodontal disease. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E115-9.

Van Dyke, Te. Dave, S. Risk Factors For Periodontitis. *Journal Of The International Academy Of Periodontology*. 2005. 7 (1): 3-7.

W. M Edgar .Saliva: Its secretion, composition and functions.*Br Dent J* 1992; 172:305

Walsh L. J. Aspectos clínicos de la biología salival para el clínico dental. *Int Dent S Afric* 2007; 9:22-41.

Wennstrom J and Lindhe J. Role of attached gingiva for maintenance of periodontal health. Healing following excisional and grafting procedures in dogs. *J Clin Periodontol* 1983: 10; 206- 221.

Zárate-Daza A, Leyva-Huerta E, Franco-Martinez F. Determinación de pH y proteínas totales en saliva de pacientes con y sin aparatología ortodóncica fija (Estudio piloto). *Rev. Odont. Mex.* Vol. 8, Núm. 3 Septiembre 2004; pp 59-63

RESUMEN BIOGRÁFICO

Jorge Arturo Gutiérrez Longoria

Candidato para el Grado de

Maestría en Ciencias Odontológicas con Especialidad en Periodoncia

Tesis: COMPARAR EL NIVEL DE PH SALIVAL EN LAS DIFERENTES ETAPAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Campo de estudio: Ciencias de la salud.

Datos personales: Nacido en Monterrey Nuevo León el 9 de Julio de 1976, hijo de Arturo Gutiérrez Rodríguez y Elisa Beatriz Longoria Garza.

Educación: Egresado de la Universidad Autónoma de Nuevo León, grado obtenido, Cirujano dentista en el 1999. Egresado de la maestría en ciencias con especialidad en Periodoncia en el 2004.

Experiencia profesional:

Práctica privada de 2004 a la fecha.

Encargado del departamento de periodoncia en el centro de especialidades dentales de la secretaría de salud de Nuevo León: 2004 a la fecha.

Profesor de pregrado en la facultad de Odontología de la U.A.N.L.: 2006 a la fecha.

Profesor del posgrado de periodoncia de la Facultad de Odontología U.A.N.L. 2005 a la fecha.

LISTA DE TABLAS

Grupo	Masculino	Femenino
Control	4	16
Leve	5	15
Moderado	7	13
Avanzado	8	12
Total de pacientes	24	56

Tabla 1. Descripción de la muestra.

Anova

Grupo	N	Media	Desviación típica	Límite inferior	Límite superior	Mínimo	Máximo
Control	20	7.1000	.14510	7.0321	7.1679	6.80	7.30
Leve	20	7.1350	.16311	7.0587	7.2113	6.80	7.40
Moderado	20	7.3200	.11965	7.2640	7.3760	7.10	7.50
Avanzado	20	7.5700	.21546	7.4692	7.6708	7.20	7.90
Total	80	7.2000	.24757	7.2262	7.3363	6.80	7.90

Intervalo de confianza para la media al 95 %.

Tabla 2. Estadística descriptiva: Grupo control y experimental.

Pruebas de T-student

GRUPO	N	MEDIA
CONTROL	20	7.10
LEVE	20	7.13

Tabla 3. Estadística descriptiva: media del pH salival del grupo control vs periodontitis leve.

GRUPO	N	MEDIA
CONTROL	20	7.10
MODERADO	20	7.32

Tabla 4. Estadística descriptiva: media del pH salival del grupo control vs periodontitis moderada.

GRUPO	N	MEDIA
CONTROL	20	7.10
AVANZADO	20	7.57

Tabla 5. Estadística descriptiva: media del pH salival del grupo control vs periodontitis avanzada.

Bonferroni

GRUPO	GRUPO	ERROR TÍPICO	SIGNIFICANCIA
CONTROL	LEVE	.05206	1.000
	MODERADO	.05206	.000
	AVANZADO	.05206	.000
LEVE	CONTROL	.05206	1.000
	MODERADO	.05206	.004
	AVANZADO	.05206	.000
MODERADO	CONTROL	.05206	.000
	LEVE	.05206	.004
	AVANZADO	.05206	.000
AVANZADO	CONTROL	.05206	.000
	LEVE	.05206	.000
	MODERADO	.05206	.000

La diferencia de medias es significativa al nivel .05

Tabla 6. Estadística diferencial: comparaciones múltiples.

I

LISTA DE FIGURAS

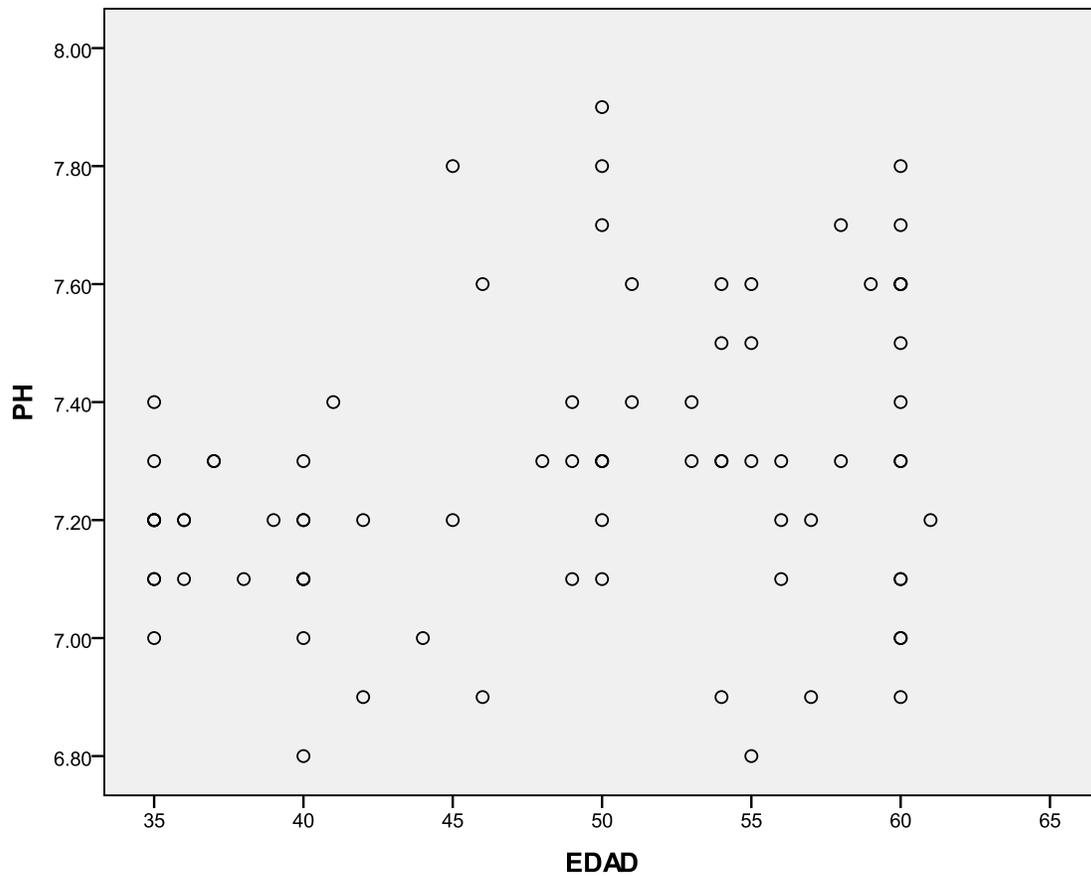


Figura 1. Relación del pH: edad.

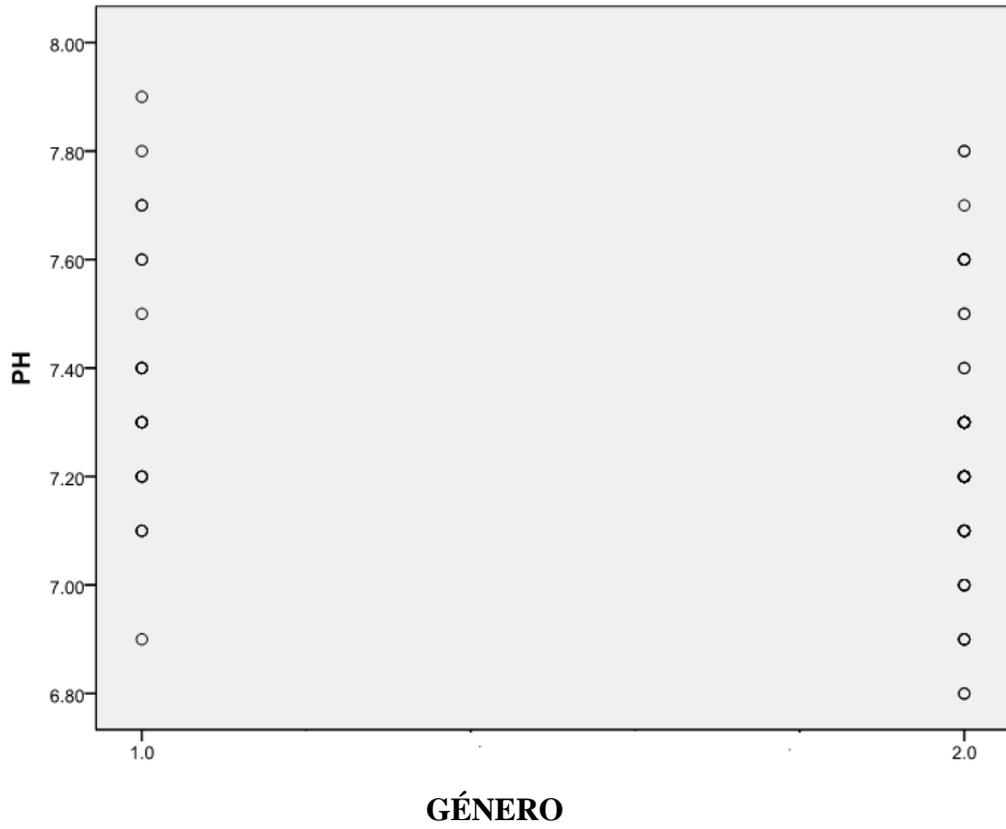


Figura 2. Relación del pH: género.

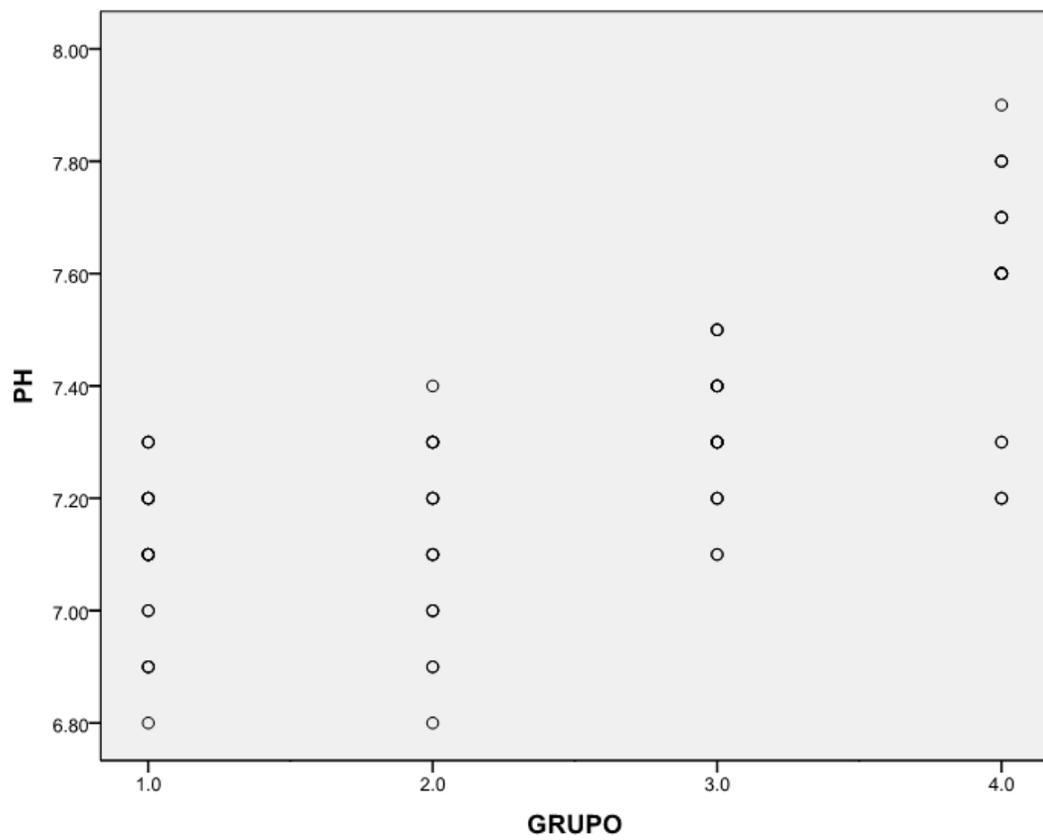


Figura 3. Relación del pH: grupos de estudio.

