

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

POSTGRADO ODONTOLOGÍA INFANTIL

**EFFECTO DEL BICARBONATO DE ARGININA EN LOS
ÍNDICES DE CARIES DENTAL, pH Y CAPACIDAD
AMORTIGUADORA DE LA SALIVA.**

Trabajo especial de grado presentado ante la ilustre Universidad Central de Venezuela por la Odontólogo Rosario Piñero Correa para optar al título de Especialista en la Especialidad Odontología Infantil.

Caracas, Junio 2005

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

POSTGRADO ODONTOLOGÍA INFANTIL

**EFFECTO DEL BICARBONATO DE ARGININA EN LOS
ÍNDICES DE CARIES DENTAL, pH Y CAPACIDAD
AMORTIGUADORA DE LA SALIVA.**

Autor: Rosario M. Piñero Correa.

Tutor: Ana María Acevedo.

Caracas, Junio 2.005

Aprobado en nombre de la Universidad Central de Venezuela por el siguiente jurado examinador:

Firma: _____

Coordinador (Nombre y Apellido)

Firma: _____

(Nombre y Apellido)

Firma: _____

(Nombre y Apellido)

Lugar y Fecha: _____

Observaciones: _____

DEDICATORIA

A mi querida MAMAMA te recuerdo con todo mi amor.

A mis padres por su ilimitada paciencia.

A mi hermana y mi cuñado por su apoyo para lograr esta meta.

A mis abuelos por su guía y consejo incondicional.

A mis segundos padres por apoyarme siempre, siempre.

A mi novio Robin por sentir su presencia en cada uno de mis pasos.

AGRADECIMIENTOS

A todas mis compañeras del Postgrado Odontología Infantil, por compartir nuestras experiencias y aprender siempre de cada una lo más valioso de la vida, la Unión.

A mi tutora Dra. Ana María Acevedo, una gran aliada en la búsqueda de nuevos conocimientos, que incentivan mi espíritu investigador.

A mis compañeras de trabajo de la Unidad de Saliva Artificial y Laboratorio de Saliva, Lic. Yanira Fuentes y la Profesora Marvic Herrera, por sus valiosas enseñanzas en el campo de las ciencias básicas y su incondicional ayuda.

A mis colegas Magliner Montero y Carolina Machado por su gran asesoría y colaboración.

A mi madrina de grado Profesora Onelia Crespo, por ser fiel vigilante de mis actividades, y compartir todas mis inquietudes. Gracias.

A los niños, padres y representantes, maestros y directivos de la UEN El Llanito y Cosme Damián, por su colaboración desinteresada.

LISTA DE CONTENIDOS

Dedicatoria.....	iv
Agradecimientos.....	v
Resumen.....	xi
Propósito de la Investigación.....	xii
Introducción.....	1

CAPÍTULO

I EL PROBLEMA

Planteamiento del Problema.....	7
Objetivos de la Investigación.....	9
Justificación.....	10

II MARCO TEÓRICO

Antecedentes	12
Bases Teóricas.....	18
1. Generalidades Caries Dental.	18
1.1. Concepto.	18
1.2. Factores etiológicos de la caries dental.....	20
1.3. Placa dental.....	23
1.4. Metabolismo de los compuestos nitrogenados.....	27
2. Generalidades Saliva.	34

2.1.	Concepto.	34
2.2.	Saliva Estimulada y No Estimulada.	34
2.3.	Composición de la Saliva.	35
2.4.	Funciones de la Saliva.	37
2.5.	Mecanismo de acción los sistemas amortiguadores de la saliva.	40

III MARCO METODOLÓGICO

1.	Tipo y Diseño de la Investigación.	46
2.	Población y Muestra.	47
3.	Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos.	48
	Examen Clínico	49
	Recolección de muestra de saliva.	50
	Análisis de la muestra de saliva.	50
	Almacenamiento del material.	51
4.	Resultados.	54
	Discusión.	60
	Conclusiones.	65
	Recomendaciones	66
	Referencias	
	Anexos	

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Ilustración esquemática de las relaciones entre los factores

etiológicos placa dental y determinantes sociales y el desarrollo de la caries dental.....	21
Figura 2. Potenciómetro y muestra de saliva montada para análisis en la Unidad de Saliva Facultad de Odontología U.C.V.	51
Figura 3. Capacidad amortiguadora vs pH en el Grupo Experimental en Línea Basal.....	58
Figura 4. Capacidad Amortiguadora vs pH en el Grupo Experimental. Tiempo 6 meses.....	59
Figura 5. Capacidad Amortiguadora vs pH en el Grupo Control en Línea basal.....	60
Figura 6. Capacidad amortiguadora vs pH en el Grupo Control a los 6 meses.	61

LISTA DE TABLAS

Tabla I. Componentes orgánicos de la saliva.....	36
Tabla II. Componentes inorgánicos de la saliva.....	36
Tabla III. Índice CPOD promedio	54
Tabla IV. Índice CPOS promedio.....	55
Tabla V. pH inicial promedio en el Grupo Control y Experimental.....	56
Tabla VI. Capacidad Amortiguadora promedio en el Grupo Control y Experimental.....	57

RESUMEN

El objetivo de esta investigación fue determinar el efecto del bicarbonato de arginina al 2% en una base de carbonato de calcio al 40% sobre los índices de caries dental, el pH y capacidad amortiguadora de la saliva estimulada en niños venezolanos entre 10 y 11 años. Se seleccionó una muestra a conveniencia de 55 niños con un índice CPOD entre 3 - 6 y el segundo molar no erupcionado a los cuales se les realizó examen clínico a los 0 y 6 meses para determinar los índices CPOD y CPOS basándose en los criterios de Radike³⁰. Por otra parte se recolectó a los 0 y 6 meses una muestra de saliva total estimulada para evaluar el pH y capacidad amortiguadora, la cual se determinó por el método propuesto por Singer y col⁵⁹. La muestra se dividió en dos grupos, uno control y otro experimental, al grupo control se le suministró una crema dental fluorurada y al grupo experimental una crema dental que contenía bicarbonato de arginina al 2% y una base de carbonato de calcio al 40%. Finalmente, 35 niños completaron el período experimental. Los valores promedios de CPOD y CPOS en el grupo experimental no mostraron diferencias significativas ($p>0,05$) a los 0 y 6 meses de tratamiento al compararlo con el grupo control. Un patrón similar se observó cuando se analizó el pH y la capacidad amortiguadora de la saliva. Sin embargo, se observó un incremento, aunque no significativo ($p>0,05$) en la capacidad amortiguadora en el grupo tratado con bicarbonato de arginina y al analizar la capacidad amortiguadora en este grupo a los diferentes tiempos de titulación se observó a los 6 meses de tratamiento un incremento en el pico ubicado en el rango de pH correspondiente a la máxima actividad amortiguadora del bicarbonato. Por el contrario, en el grupo control se observaron dos picos a los 6 meses los cuales no se corresponden con el pH donde el bicarbonato posee su mayor actividad amortiguadora. Estos resultados indican que el suministro de una crema dental que contiene bicarbonato de arginina podría aumentar los niveles de bicarbonato en la saliva y de esta manera contribuir a aumentar la resistencia a los cambios de pH en la saliva humana estimulada.

PROPÓSITO DE LA INVESTIGACIÓN

Determinar el efecto del bicarbonato de arginina al 2% en una base de carbonato de calcio en los índices de caries dental, el pH y capacidad amortiguadora de la saliva estimulada en niños venezolanos entre 10 y 11 años.

INTRODUCCIÓN

Las perspectivas de una región del tercer mundo a principios del siglo XXI dependen de su nivel de desarrollo científico en todas las áreas, por lo que la Odontología no ha escapado de ello, evolucionando y profundizando el conocimiento en áreas básicas de las ciencias de la salud, tales como la química, física y la biología, desarrollando estudios netamente experimentales que permiten encontrar los mecanismos e interrelación de las estructuras bucales con terapias que actúen sobre estas estructuras y produzcan una reducción de las enfermedades buco-dentales.

Hoy en día la caries dental aún continúa siendo un problema de salud pública en la población infantil. Thylstrup y Fejerskov³⁷ definen a la caries dental como una enfermedad infecciosa que debido a la acción de los ácidos producidos en la placa dental, producto del catabolismo de los carbohidratos, produce la destrucción localizada de los tejidos duros del diente. La formación de la lesión implica la disolución del esmalte y el transporte de iones de calcio y fosfato al fluido de la placa, siendo esta etapa reversible y la cual implica la reincorporación, si existen las condiciones, de estos iones a la lesión.

Es importante recordar que en la mayoría de los estudios clínicos epidemiológicos este término refleja el síntoma o signo de una enfermedad pasada o en evolución. La caries se registra cuando existe una cavidad franca, pero la sola identificación de este cambio ignora que la cavidad representa un estado avanzado de destrucción del tejido dentario conduciendo a un subregistro de las lesiones. Esto se traduce en resultados que no reflejan ni la prevalencia ni la severidad real de la enfermedad tanto individual como colectivo. Por lo tanto, es necesario que el signo de la enfermedad o sus características clínicas se reconozcan como un cambio continuo en la severidad, pero que no se corresponde necesariamente con la enfermedad propiamente dicha.²⁶

Sin embargo, la evidencia existente sugiere que la pérdida neta de mineral y la formación de una cavidad es el resultado de una pérdida en el balance de la dinámica existente entre el tejido mineral y los fluidos de la placa dental; pero como los procesos metabólicos que se llevan a cabo en ésta son procesos fisiológicos, se puede concluir que la caries dental, es el resultado de las perturbaciones en el balance fisiológico de estos procesos los cuales son producidos por múltiples factores que determinan la composición química del fluido de la placa dental tales como: dieta,

composición microbiana, exposición a fluoruros, etc.²⁶

La relación entre los eventos metabólicos de la placa, tales como fluctuación de pH y las posibles consecuencias para pérdida mineral y ganancia mineral de los tejidos duros, deben ser consideradas un proceso aleatorio. Por lo tanto, se sugiere que la lesión de caries que se observa clínicamente resulta de la repetición de numerosos episodios de desmineralización- remineralización. Fejerskov postuló que la caries dental no puede prevenirse, pero la enfermedad puede ser controlada y de esta manera retrasar el avance de la lesión hacia la formación de una cavidad.

Las bases en lo que se fundamenta la odontopediatría deberían ser la promoción de la salud bucal y los cuidados odontológicos preventivos, por lo que sigue siendo importante la búsqueda de compuestos anticariogénicos que ofrezcan la mejor alternativa.

La saliva por si sola posee propiedades que controlan el desarrollo de lesiones de caries, como se ha reportado³⁰, en las áreas de la boca donde la saliva es abundante como en los incisivos inferiores la experiencia de caries es menor, al compararlo por ejemplo con los incisivos superiores

donde el acceso de la saliva está restringido. La mayoría de las lesiones se presentan en las fosas, fisuras y superficies interproximales, donde la saliva tiene poco acceso y los carbohidratos se retienen por períodos prolongados; en casos de disminución o ausencia de flujo salival, el número de lesiones cariosas aumenta bruscamente.²⁴

Entre las funciones anticaries más importante de la saliva está su efecto amortiguador que está relacionado directamente con la tasa de flujo salival, a mayor tasa de flujo salival mayor será la capacidad amortiguadora. Los sistemas amortiguadores de la saliva: bicarbonato, fosfato y proteínas, ayudan a neutralizar los ácidos producidos por las bacterias; estos sistemas tienen diferentes rangos de pH de máxima capacidad amortiguadora, los cuales actúan para mantener un pH por encima de 6. La capacidad amortiguadora de la saliva durante la ingesta y masticación de alimentos viene dada principalmente por el sistema bicarbonato, en cambio los sistemas fosfato y proteínas contribuyen poco a esta propiedad de la saliva.

Algunas investigaciones sobre los métodos para reducir o prevenir el desarrollo de caries dental se enfocan en estudiar las maneras de

contrarrestar la fermentación de azúcares por los microorganismos bucales y la solubilización por los ácidos de las hidroxiapatitas del esmalte. Otros estudios, tratan de aumentar la resistencia del mineral del diente a la disolución como consecuencia del ataque ácido generado por las bacterias de la placa.⁹

Se ha comprobado que el fluoruro es un compuesto efectivo para aumentar la resistencia, ya que reduce la pérdida mineral del esmalte disminuyendo la solubilización del diente y mejorando su remineralización³³. Además, se han identificado la arginina y algunos péptidos de esta como compuestos capaces de reducir el desarrollo de caries dental, favoreciendo la formación de una placa menos cariogénica por sus efectos en el pH, debido a que la arginina sirve como sustrato para la formación de sustancias básicas por las bacterias de la placa dental.²⁰

A continuación se presenta un estudio experimental *in vivo* que fue realizado en dos escuelas del Municipio Sucre del Estado Miranda, al inicio de la investigación se realizó exámen clínico a 55 niños en edades comprendidas entre 10 y 11 años que fueron seleccionados según los criterios de inclusión y exclusión determinados para el presente trabajo,

obteniendo los índices de CPOD-CPOS y se realizó recolección de saliva estimulada para determinar el pH y la capacidad amortiguadora. La muestra final la conformaron 35 niños, los cuales fueron divididos en dos grupos. Un grupo control al que se le suministró una crema dental fluorurada y al grupo experimental una crema dental con bicarbonato de arginina al 2% y carbonato de calcio al 40%, las cuales utilizaron por un período de 6 meses. Al cabo de este período se volvió a evaluar clínicamente a los niños y se recolectó nuevamente saliva estimulada para determinar los parámetros salivales antes mencionados.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

Planteamiento del Problema

En Venezuela la caries dental aún constituye un problema de salud pública. Cova Rey y Lozada ¹ reportaron que el índice promedio de caries dental para el grupo etareo entre 7- 14 años fue de 3,94 y sólo el 15,83% estaba libre de caries. Entre los años 1.981 y 1.987, Mijares² lleva a cabo un estudio de diferentes regiones del país, utilizando una muestra de 7.386 niños con edades comprendidas entre 3 y 12 años a los cuales se les determinó el índice ceod y CPOD. El índice promedio para este rango de edades fue de 2,43 y más específicamente a la edad de 12 años el índice fue de 5,67.

Más recientemente, Rivera y col³ llevaron a cabo el tercer estudio nacional que sirvió de línea basal al programa de fluoración de la sal. Los resultados de este estudio arrojaron un CPOD promedio a los 6 años de 0,24 el cual se incrementó con la edad hasta alcanzar un CPOD promedio de 2,12 a los 12 años. El porcentaje de niños libres de caries fue de un 28,9% a los 6 años y un 33,7% a los 12 años. Los datos indican una tendencia a la disminución de

los índices de caries en este grupo etareo.

De acuerdo a los resultados de estos estudios podemos indicar que la caries dental en Venezuela todavía constituye un problema de salud pública, por lo tanto es necesario evaluar nuevas alternativas que nos permitan disminuir aún más los índices de caries en la población venezolana.

Las investigaciones sobre los métodos para prevenir o reducir la caries dental han estado enfocadas principalmente a (i) investigar las maneras de contrarrestar los distintos aspectos que involucran la fermentación de los azúcares y almidones por los microorganismos bucales para producir ácidos, los cuales inducen la pérdida mineral en el cristal de apatita del esmalte, iniciándose la formación de la lesión de la caries dental⁴ (ii) y a disminuir la constante de solubilidad del esmalte.⁵

En base a lo antes expuesto, es necesario insistir en la idea de desarrollar compuestos, que puedan afectar simultáneamente la producción de ácidos y los procesos de desmineralización y remineralización del esmalte.⁶

El bicarbonato de arginina al 2% en una base de carbonato de calcio al 40%,

proporciona un medio efectivo para reducir la caída de pH y el calcio presente, suprime la solubilización del esmalte.

Objetivos de la Investigación.

Objetivo General:

Determinar el efecto de una crema dental que contiene bicarbonato de arginina al 2% en una base de carbonato de calcio al 40% sobre los índices de caries, pH y capacidad amortiguadora de la saliva estimulada, en niños venezolanos en edades comprendidas entre 10 y 11 años.

Objetivos Específicos:

- Determinar el CPOD y CPOS de los grupos en estudio antes y después de realizar el tratamiento.
- Determinar el pH de la saliva estimulada de los grupos en estudio, antes y después de realizar el tratamiento.
- Determinar la capacidad amortiguadora de la saliva estimulada de los grupos en estudio, antes y después de realizar el tratamiento.

Justificación.

A través de los años, la Odontología ha intentado reducir las enfermedades bucodentales, poniendo en marcha acciones de exclusivo rigor científico, que han mostrado una manera interesante de observar, estudiar y evaluar al ser humano en la salud y la enfermedad. Aunque el mantenimiento de la salud es una frase fácil de expresar, cada día se desarrollan nuevas estrategias para lograr tan deseada utopía y cada vez más la Odontología Pediátrica y la Odontología Preventiva se integran en diferentes aspectos para contribuir con el mejoramiento de programas de atención en salud. ⁷

No cabe duda, que el fluoruro ha jugado un papel primordial en la lucha contra la caries, pero también es cierto que durante la infancia es difícil controlar su ingesta a partir de cremas dentales, geles, enjuagues, promoviendo así muchas veces a una excesiva ingestión, dando lugar a fluorosis dental o intoxicaciones agudas. ⁸

En el año 2.001, el Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos, recomendó que las industrias de cremas dentales deberían desarrollar un dentífrico con bajas concentraciones de fluoruro, más acorde

con los requerimientos infantiles. En base a esta idea y por ser la caries, aún uno de los principales problemas de salud bucal en Venezuela, se hace necesario identificar nuevos agentes terapéuticos, que puedan ser utilizados por la población infantil para prevenir la caries dental.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

Antecedentes de la Investigación.

La investigación sobre el desarrollo de métodos para el control de la caries dental se ha enfocado por una parte a disminuir la producción de ácidos por parte de los microorganismos bucales y la solubilización de las sales de fosfato de calcio presentes en la placa dental y el esmalte. Estos estudios incluyen métodos que tratan de reducir la disponibilidad de carbohidratos fermentables de la dieta, reducir la cantidad de placa y el número de bacterias acidogénicas, interferir con la glicólisis bacterial, proceso metabólico mediante el cual la placa dental produce ácidos a partir de los carbohidratos, neutralizar los ácidos formados durante la glicólisis y estimular la formación de bases por la placa dental a partir de urea y arginina.⁶

Otros estudios han tratado de hacer el mineral de los dientes más resistente a la disolución en ácido. El fluoruro demostró ser el medio más efectivo, debido a que reduce efectivamente el proceso de desmineralización del esmalte^{5,9} y promueve la remineralización.¹⁰

El fluoruro también tiene efectos sobre el transporte de los azúcares, la glicólisis anaerobia, y la tolerancia ácida de muchas especies Gram positivas asociadas con el proceso de caries ¹¹. A pesar de ser efectivo, el fluoruro aplicado tópicamente o sistémicamente, reduce la caries solo parcialmente; el porcentaje promedio de inhibición está alrededor de un 30%, pero puede alcanzar hasta un 60% cuando se añade al suministro de agua o a la sal.

Se han probado muchas otras sustancias como agentes anticaries¹². Por ejemplo, estudios previos llevados a cabo por Osborn y col¹³, probaron varias sales de calcio y fosfatos, tanto orgánicas como inorgánicas, por su habilidad para prevenir la disolución del esmalte en mezclas de sacarosa, y demostraron que los fosfatos inorgánicos eran relativamente más eficientes en el control de la caries dental, que los fosfatos orgánicos, como el glicerofosfato, el cual mostró ninguna efectividad. Debido a que muchos estudios ^{14,15} apoyaron el papel protector de los fosfatos orgánicos e inorgánicos, se hicieron muchos intentos para desarrollar formulaciones que permitieran aumentar los niveles de fosfato en la placa dental humana.

Por otro lado Tahmasebi y col ¹⁶ demostraron que la disminución del pH de la placa dental de individuos que habían utilizado cremas dentales con una

base de carbonato de calcio con o sin 0,3% triclosan, era mucho menor que en aquellos individuos que habían utilizado cremas dentales que contenían como base alúmina o sílica.

El carbonato de calcio ha demostrado tener un efecto amortiguador sobre el pH de la placa, es más soluble a valores de pH ácido, los cuales son compatibles con los valores presentes en la placa dental cariogénica. Este compuesto puede ser incorporado en forma de pequeñas partículas densas a la matriz de la placa dental, permaneciendo por más tiempo al suministrarse en una crema dental. Además, el calcio presente en el dentífrico indujo la supresión del proceso de desmineralización y favoreció la remineralización de las lesiones de caries.^{17,18}

Tanaka y Lijima¹⁹ investigaron la resistencia a los ácidos de lesiones de esmalte subsuperficiales remineralizadas, tratadas con soluciones de bicarbonato a diferentes concentraciones (0,5 - 5,0 - 50,0 mM) al compararlas con lesiones no tratadas. Los resultados indicaron que la resistencia a la disolución por ácidos de las muestras tratadas con diferentes concentraciones de bicarbonato no fueron estadísticamente diferentes a las muestras no tratadas. Sin embargo, las muestras tratadas resultaron ser

ligeramente menos solubles que las no tratadas.

La arginina y algunos péptidos de ésta también han demostrado ser un grupo de compuestos que pudieran ser capaces de controlar la caries dental. Se han identificado como moléculas que por sus efectos sobre el pH de la placa pueden hacerla menos cariogénica debido a que por una parte pueden ser catabolizados para producir sustancias básicas y por otra, inducen un cambio en la composición de la flora de la boca hacia un tipo no cariogénico.²⁰

Los carbohidratos fermentables son sustancias que pueden cambiar la microflora bucal hacia una composición que conduzca a la formación de ácidos y generación de caries; por el contrario la arginina y los péptidos de arginina son sustancias capaces de evitar tales cambios.²⁰

Se han hecho algunos intentos para desarrollar agentes que puedan afectar simultáneamente la producción de ácidos y los procesos de desmineralización del esmalte.

Acevedo²¹ realizó un estudio *in vitro* para evaluar la efectividad del fitato de arginina y una serie de sales derivadas, tales como calcio-arginina-fitato,

como agentes anticaries y se determinó que la presencia de arginina suministró un medio efectivo para contrarrestar la caída de pH asociado con la producción de ácidos; la presencia de calcio proporcionó condiciones que permiten suprimir la solubilización del esmalte y sirve también como reserva para el proceso de remineralización. Por otra parte, el fitato por su capacidad amortiguadora, favorece las condiciones óptimas para la degradación de la arginina, además reduce la solubilización del diente por su capacidad de absorberse a la superficie del diente y la producción de fosfatos inorgánicos al ser hidrolizado por las fosfatasa presentes en la placa dental.

Más recientemente, Acevedo y col²² evaluaron el efecto de una crema dental que contiene bicarbonato de arginina y carbonato de calcio en el desarrollo de caries dental en niños en edades comprendidas entre 11 y 12 años en Venezuela.

Para llevar a cabo este estudio clínico se evaluaron 726 niños venezolanos entre 10 y 11 años. Los niños se dividieron en dos grupos: Un grupo control de 331 y un grupo en estudio de 321. El grupo en estudio recibió crema dental con bicarbonato de arginina al 2 % con base de carbonato de calcio y el grupo control recibió una crema dental fluorurada disponible en el

mercado. A todos los niños se les indicó cepillarse 3 veces al día durante 1 minuto. Después de seis meses, el CPOS disminuyó ligeramente en ambos grupos, produciendo un incremento en el grupo control al año del tratamiento. Por otra parte en el grupo tratado con la crema dental con bicarbonato de arginina se obtuvo una disminución significativa en el CPOS ($P < 0,001$), lo que nos sugiere una posible remineralización en las lesiones de caries existentes en este grupo. El tamaño de la lesión como variable no fue analizada en este estudio; sin embargo, se evidenció que los niños controles presentaron cavidades de mayor tamaño comparado con el grupo experimental. Después de dos años de tratamiento se registró un ligero incremento del CPOS en el grupo tratado con bicarbonato de arginina, y al final del estudio este comportamiento resultó 96% más eficaz que la crema dental que contenía fluoruro.²²

Además, Wolf y col²³ demostraron que la presencia del bicarbonato de arginina /carbonato de calcio en una pasta profiláctica remineralizante no altera las propiedades físicas de los sellantes de fosas y fisuras.

Por otra parte Kleinberg²⁴ evaluó el efecto de una pasta profiláctica, compuesta por bicarbonato de arginina y carbonato de calcio, en el

tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, y demostró una disminución de la sensibilidad debido al sellado en los túbulos dentinarios expuestos y además su alta alcalinidad permite que el producto reaccione con los iones de calcio y fosfato del fluido dentinario.

Bases Teóricas.

1. Generalidades Caries Dental.

1.1. Concepto.

Marsh ²⁵ estableció que la caries dental es una enfermedad infectocontagiosa, la cual produce una destrucción localizada de los tejidos del diente debida a los ácidos producidos por la fermentación de los carbohidratos de la dieta por las bacterias de la placa dental.

Fejerskov²⁶ la define como un proceso dinámico que ocurre por debajo del acúmulo microbiano que recubre la superficie del diente (biopelícula) y que en un período determinado de tiempo pueden producirse cambios complejos en el metabolismo de las bacterias que conducen a un desequilibrio entre el componente mineral y el ambiente que lo rodea produciendo una pérdida neta de mineral que seguidamente conduce, pero no siempre, al desarrollo

de la cavidad.

Actualmente, se conoce que la caries dental es el reflejo de desórdenes en el balance fisiológico producido por una multitud de factores que en conjunto determinan la composición del fluido de la placa sobre la superficie dentaria.

27,28

La relación entre los eventos metabólicos de la placa, tales como fluctuación del pH y sus posibles consecuencias para pérdida y ganancia mineral de los tejidos duros, deben ser consideradas como un proceso aleatorio. Por lo tanto, se sugiere que la lesión de caries que se observa clínicamente es la repetición de numerosos episodios de desmineralización-rem mineralización incompleta que puede progresar hacia la formación de una cavidad franca. Estos procesos no son lineales y/o continuos y en cualquier etapa del desarrollo de la lesión, el balance fisiológico puede restaurarse y en este caso el resultado clínico será una lesión detenida.²⁵

Kingman y Selwitz²⁹ reportaron que existen diversos métodos para detectar la enfermedad presente no tratada y el registro de los diferentes signos clínicos, entre ellos se encuentra el Índice de CPOD(S) y/o ceod(s). Este

índice fue propuesto por Klein y Palmer³⁰, y ha sido utilizado por más de medio siglo ganando aceptación alrededor del mundo por su versatilidad en la evaluación de la caries dental. Este índice registra el número total de superficies dentales cariadas, obturadas y perdidas en un individuo y puede ser utilizado tanto en dentición permanente y dentición primaria. Utiliza el criterio de Radike³¹; para la detección de evidencia de la enfermedad activa.

1.2. Factores Etiológicos de la Caries Dental.

La etiología de la caries dental debe considerarse como multifactorial (factores sociales, psicológicos, conductuales), asociada a la interrelación de factores biológicos que son determinantes de la enfermedad.²⁷

Keyes³² reportó que para que se inicie el proceso carioso, es necesario la presencia del huésped (diente, saliva), la placa dental (microorganismos) y la dieta, por otra parte, Newbrun³³ introduce un nuevo factor, el tiempo, que vino a esclarecer de forma mas precisa el proceso de formación de caries dental.

El concepto de multifactorialidad en el desarrollo de la caries dental es realmente importante, ya que se debe tener en cuenta la presencia y la

participación de numerosos factores biológicos. La compleja interrelación entre la secreción salival y sus componentes combinados con la forma de la dieta, la respuesta inmunológica, fluctuaciones en el pH en varios sitios y la concentración de fluoruro en los fluidos bucales influyen en la composición de la placa dental y su metabolismo, lo que determina una pérdida neta de mineral de los tejidos dentarios y la tasa a la cual esta pérdida ocurre en cualquier sitio del diente cubierto por placa dental.²⁶

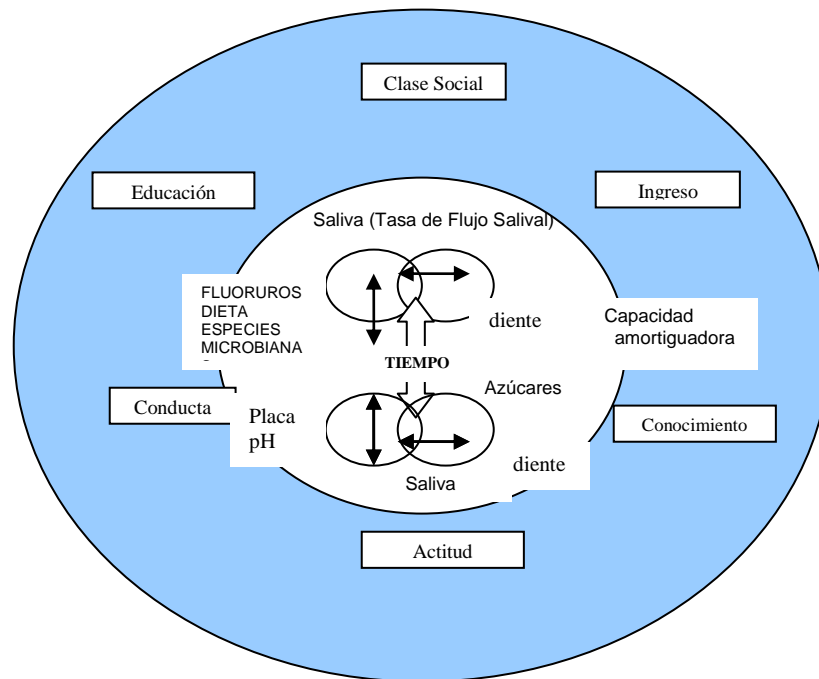


Figura 1. Ilustración esquemática de las relaciones entre los factores etiológicos placa dental y determinantes sociales y el desarrollo de la caries dental. Tomado de Fejerskov, 1.997.

Durante décadas se ha postulado que para que se inicie el proceso carioso es necesaria la presencia del diente susceptible, la microflora cariogénica y los carbohidratos. Sin embargo, desde el punto de vista de salud pública otros factores deben considerarse como predisponentes de la caries dental estos son: ingreso, clase social, actitud del individuo, educación, comportamiento del individuo y conocimiento acerca de su salud. (Fig. 1)²⁶

Cualquier teoría acerca de la etiología de la caries dental debe considerar los hallazgos de Stephan³⁴ en relación a los cambios de pH en la placa dental después de una exposición de azúcares. Stephan³⁴ demostró que esta respuesta consiste en un rápido descenso del pH, desde sus niveles iniciales de reposo hasta alcanzar valores mínimos, con un lento retorno a los valores iniciales. El también demostró que este descenso era más marcado en aquellas muestras de placa obtenida de pacientes con alta actividad de caries. Está claramente demostrado que factores tales como la saliva pueden determinar el perfil de pH de la placa dental en humanos, sin embargo, las diferencias en los pH de la placa después de una ingesta de carbohidratos pudieran no deberse solamente al efecto local de la saliva, sino a factores tales como el número de microorganismos presentes. Acevedo y Hayes³⁵ demostraron que las diferencias observadas en el perfil de pH y los valores

de pH mínimos alcanzados en la placa de los dientes anterosuperiores y anteroinferiores en respuesta a los azúcares se han atribuido al efecto local de la saliva, así como también a diferencias en el porcentaje de microorganismos acidogénicos en estos dos tipos de placa.

1.3. Placa Dental.

Según Marsh ²⁵ es una biopelícula que recubre la superficie del diente y que alberga diferentes tipos de bacterias, todas ellas incluidas en una matriz de polímeros de origen bacteriano y salival.

El número de microorganismos que coloniza la superficie, determina la cantidad de placa dental presente; a mayor cantidad de placa, mayor número de microorganismos y mayor cantidad de ácidos producto del metabolismo bacteriano, lo cual trae consigo un descenso en el pH y desmineralización de la estructura dental.³⁶

La flora microbiana de la placa es compleja debido a la gran variedad de especies bacterianas presentes en ellas. La distribución de las especies bacterianas varía de persona a persona, de diente a diente, y en diferentes

áreas en un mismo diente.

La evidencia disponible sugiere que los cambios de pH y la cariogenicidad de la placa están determinados por su composición microbiana. Sin embargo, no todos los tipos de placa dental poseen la misma capacidad de producir un descenso del pH hasta alcanzar los valores mínimos necesarios que induzcan al inicio de caries dental.³⁷

Kleinberg³⁸ reportó que el metabolismo ácido-base de la placa dental es similar al que ocurre en el sedimento salival, aún así la presencia de gran cantidad de células epiteliales presentes en el sedimento salival, incrementan solo el volumen del mismo, no alterando su actividad metabólica. Existe similitud en la composición microbiana de la placa dental y del sedimento salival en un mismo individuo. La mayor disponibilidad de sedimento salival, permite obtener una mayor cantidad de muestra lo cual facilita el estudio del respectivo metabolismo en diferentes grupos individuos.

En la etiología de la caries el metabolismo de los azúcares, juega un papel fundamental, por la directa correlación que existe entre la degradación de los carbohidratos, la producción de ácidos y el desarrollo de caries dental. Las

bacterias presentes en la biopelícula generan productos finales que crean un ambiente ácido sobre los dientes, favoreciendo el crecimiento de bacterias acidógenas y acidúricas.³²

Sin embargo, poco se sabe acerca del metabolismo de los compuestos nitrogenados realizado por las bacterias bucales, tal vez por la complejidad de sus elementos, al compararlo con el metabolismo de los carbohidratos.³⁹

Wijeyeweera y Kleinberg²⁰ estudiaron la actividad arginolítica y ureolítica de bacterias bucales y su efecto en el pH en una muestra de sedimento salival y placa dental *in vitro*. Se determinó que de 39 microorganismos estudiados, solo 13 incrementaron el pH produciendo bases a partir de arginina, lisilarginina y urea. *Staphylococcus epidermidis* y *Actinomyces naeslundii*, fueron capaces de catabolizar los tres componentes al mismo tiempo, mientras que el *Actinomyces viscosus* sólo catabolizó la urea. Posteriormente, los cultivos puros de las bacterias formadoras de bases, fueron incorporadas a muestras de sedimento salival y placa dental que contenían urea y glucosa, observándose que a concentraciones bajas de urea en el medio, predomina el metabolismo de la glucosa enmascarando la formación de bases por las bacterias arginolíticas y ureolíticas, no

produciendo incrementos de pH; si por el contrario se incrementa la concentración de urea, entonces predomina la ureólisis sobre la glucólisis, generando de esta forma un incremento en los valores de pH.

Estudios *in vitro* han demostrado que existen bacterias bucales en la placa dental que utilizan arginina, para producir amoníaco como producto de su metabolismo, lo que conlleva a un aumento del pH en el medio que contiene glucosa; esas bacterias incluyen *S. sanguis*, *S. milleri* y *S. mutans serotipo B (S. rattus)*, *S. sobrinus* y *S. ferus*, los cuales poseen las enzimas necesarias para llevar a cabo los procesos catabólicos (arginina deaminasa (ADI) y la orinitina carbamil transferasa).³⁹

El metabolismo de los compuestos nitrogenados es la contraparte del metabolismo de la glucosa y los carbohidratos, ya que la glucosa causa una caída en el pH de la placa, mientras que el catabolismo de la urea aumenta rápidamente el pH de la placa.⁴⁰

Kleinberg⁴¹ indicó que estudios de placa dental *in vivo*, demostraron que la sustitución de carbohidratos por urea, daba lugar a la curva reversa de Stephan, mostrando un rápido incremento del pH seguido de una lenta caída

del mismo. Estas observaciones, indican que la cantidad de sustrato disponible y la alta concentración de bacterias, son fundamentales en los cambios de pH, que suceden en los diferentes sistemas de bacterias.

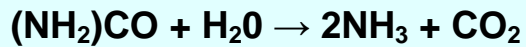
1.4. Metabolismo de los Compuestos Nitrogenados.

El metabolismo de los compuestos nitrogenados comprende: El metabolismo de la urea, proteínas, péptidos, y de aminoácidos.

Metabolismo de la Urea.

La urea es el principal producto final proveniente del metabolismo de las proteínas, y esta presente en la saliva total estimulada a una concentración de 20mg%. Las bacterias bucales la degradan rápidamente a amoníaco y CO₂, por la enzima ureasa. El dióxido de carbono producido se pierde en el medio extracelular y el amoníaco es uno de los compuestos responsables de incrementar el pH de la placa.⁴¹

El amoníaco es utilizado por los Estreptococos a través de la enzima glutamato deshidrogenasa enlazada a NADP cuando existen altos niveles de amoníaco, y por la glutamato sintetasa y la glutamina sintetasa cuando los niveles de amoníaco son bajos.⁴²



Hidrólisis de la Urea para formar amoníaco y CO₂. Tomado de Biswas y Kleinberg, 1.971.

La hidrólisis de la urea, para formar amoníaco y dióxido de carbono ocurre en una relación de 2:1. Un mol de urea forma menos de un mol de CO₂ y entre 0-1 o 0-2 moles de amoníaco. El resto de la urea se incorpora al medio intracelular como compuesto nitrogenado, para ser incorporado a las moléculas de aminoácidos y proteínas.⁴³

La formación de amoníaco continúa a pesar de haberse consumido la urea, ya que la mayor parte de este compuesto proviene de la deaminación de aminoácidos que derivan de las proteínas.³⁸

La formación de amoníaco es 8 veces mayor a la eliminación del mismo en la placa dental, por lo que posterior a la exposición de la placa dental a la urea se produce elevación rápida del pH.⁴⁴

Metabolismo de los aminoácidos.

El metabolismo de los aminoácidos por las bacterias bucales es importante no solo para el crecimiento de estas bacterias, sino por la degradación de los

aminoácidos que contrarresta los valores extremos de pH causados por la degradación de la glucosa y la urea. El metabolismo de estos sustratos produce niveles bajos de pH (pH 4), y niveles altos de pH (pH 9,5). La mayoría de las bacterias bucales encontradas en la placa dental, no toleran valores extremos de pH, ya que es desfavorable para su crecimiento, aunque existen ciertas bacterias que sí poseen la habilidad de crecer bajo estas condiciones y están asociadas a la caries dental o a enfermedad periodontal.⁴⁵

Para contrarrestar estos valores extremos de pH en el medio ambiente bucal, las bacterias orales, descarboxilan aminoácidos en ambientes ácidos para formar dióxido de carbono y aminas; mientras que en ambientes básicos desaminan aminoácidos para formar amonio y cetoácidos. Los cetoácidos posteriormente se convierten en ácidos orgánicos, principalmente ácido acético y propiónico.⁴⁵

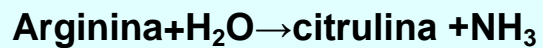
El aminoácido más efectivo para incrementar el pH en sedimentos salivales en mezclas con glucosa, fue la arginina y sus intermediarios en su degradación la ornitina y la citrulina.²⁰

La degradación de la arginina por parte de las bacterias de la placa, da a lugar la producción de sustancias básicas que neutralizan el ácido generado por las bacterias durante el proceso de fermentación de azúcares.³⁹

La arginina es degradada por la arginina dihidrolasa, para formar citrulina y ornitina. La descarboxilación de la ornitina produce putrescina, que lentamente se convierte en succinato. El pH en el cual la arginina dihidrolasa desarrolla su mayor actividad catalítica oscila en un rango entre 5 y 7. Mientras que los pH óptimos de acción de las enzimas descarboxilasas se encuentra entre 4 y 6. La arginina por si sola eleva el pH, debido a la presencia de dos grupos aminos que son liberados por acción enzimática, formando amoníaco.³⁹

Fejerskov²⁶ reportó que una bacteria que está creciendo en un medio que contiene azúcar como fuente de energía, y se le agrega arginina para complementar su crecimiento, el pH final del medio será mas alto que en un medio que no se le añadió el aminoácido. Uno de los dos grupos amino de la arginina es liberado como amoníaco, y este neutralizará los ácidos formados por el microorganismo, lo que indica que la hidrólisis de la arginina, favorece la elevación del pH al producir amoníaco, y la exposición continua de las

bacterias bucales a la arginina podría producir un cambio en la composición de la microflora de la placa hacia una flora con un predominio de bacterias arginolíticas.²⁰



Degradación de la arginina. Tomado de Kleinberg y col, 1.979.

Se ha reportado que en la placa dental recolectada de individuos libres de caries o con inflamación gingival, los aminoácidos libres predominantes son el ácido glutámico, aspártico, ornitina, lisina, prolina, alanita, glicina, treonina y serina; en cambio los que se detectan ocasionalmente fueron valina, arginina, leucina, histidina, tirosina y fenilalanina.⁴⁶

Estudios realizados utilizando arginina han demostrado que este es el único aminoácido capaz de producir un incremento importante de pH en los experimentos utilizando sedimento salival como modelo de estudio.⁴⁷

Estudios *in vitro* han demostrado que la arginina es menos efectiva cuando

los niveles de glucosa son altos 28,0 mM, debido a que el pH alcanza niveles mas bajos donde la actividad de las enzimas capaces de degradar la arginina esta disminuida, lo que consecuentemente se traduce en una reducción de la capacidad de la placa de producir sustancias básicas que neutralizan la caída de pH ²¹. Aunque a pH cercanos a la neutralidad es cuando se realiza la máxima degradación de la molécula de arginina, algo puede degradarse a pHs bajos, lo que permite que cantidades pequeñas de arginina incrementen lentamente el pH desde 5 hasta niveles menos ácidos, favoreciendo de esta manera una mayor degradación de la misma. ²¹

Los aminoácidos se encuentran en la saliva en una muy baja proporción. La arginina se encuentra en una cantidad muy baja, y se ha encontrado preferiblemente formando parte de péptidos o proteínas.^{20,46}

Metabolismo de Péptidos y Proteínas:

La sialina es un tetrapéptido, formado por glicina-glicina-lisina-arginina, y se ha identificado como uno de los elementos que más incrementan el pH en la saliva y en la placa dental.

Los dipéptidos que contienen arginina son más efectivos que los

aminoácidos libres, en minimizar la caída de pH en muestras de sedimentos salivales, a los que se les añadió glucosa, y así lo demostraron estudios llevados a cabo utilizando especies bacterianas tales como *S. rattus* y *S. milleri*.³⁹

La saliva permanece muy poco tiempo en la cavidad bucal desde su secreción hasta la deglución, en este corto período, la arginina incorporada a péptidos, es degradada mas rápidamente que la arginina libre por las bacterias de la placa, debido a que existen mas sitios de transporte para pequeños péptidos que para aminoácidos libres y de esta manera las bacterias obtienen mas sustratos para su crecimiento originando como productos finales del catabolismo, compuestos basicos.⁴⁶

El desarrollo de caries ocurrirá si existe mayor formación de ácidos que de bases, tal como ocurre en fosas, fisuras y áreas de contacto; regiones en donde la saliva tiene un pobre acceso facilitando la acumulación de sustrato.⁴⁸

2. Generalidades de Saliva.

2.1. Concepto.

Es una secreción exocrina, muco-serosa, ligeramente acídica y transparente, elaborada por las glándulas salivales mayores y menores, cuya distribución y reacción físico-química con los tejidos bucales es regulada por parámetros funcionales. El volumen total segregado durante el día es de aproximado es de 1 a 1,5 litros aproximadamente.^{4,49}

2.2. Saliva Estimulada y No Estimulada.

Saliva No Estimulada.

Es la mezcla de secreciones que entran en la boca en ausencia de estímulos exógenos, la tasa promedio de saliva no estimulada es de 0.3 ml/min, y es recolectada con el paciente sentado de manera tranquila con la cabeza hacia abajo y la boca abierta para que la saliva gotee en el labio inferior y se deposite en un envase durante un lapso determinado.⁴

La saliva no estimulada es muy importante para mantener la integridad de los dientes, ya que permanece muchas horas en contacto con las superficies dentarias; en cambio la saliva estimulada permanece por un lapso de tiempo muy corto. Por tal motivo, la saliva no estimulada debe contribuir a mantener

el equilibrio entre los iones presentes en la saliva y los que forman parte del fluido de la placa y cálculo. La concentración de calcio, fluoruro y fosfato en el fluido de la placa no es muy diferente a los encontrados en la saliva no estimulada.⁴⁹

Saliva Estimulada.

Es aquella secretada en respuesta a un estímulo masticatorio, olfativo o mecánico. La tasa promedio máxima es de 1,7 ml/min⁴. La saliva estimulada se recolecta indicando al paciente a masticar un trozo de parafina (0,5 g) durante 5 minutos y posteriormente se mide el volumen total recolectado.⁴

2.3. Composición de la saliva.

La saliva humana está formada por un 99.45 % de agua y 0.55% de sólidos orgánicos e inorgánicos. (Tabla 1 y 2)⁵⁰

Tabla I. Componentes orgánicos de la saliva.

Compuestos Orgánicos	(mM)
Urea	2- 4.20
Amoniaco	2-6
Aminoácidos libres	40
Cortisol	2-20
Glucosa libre	0.02- 0.17
Lactato	0.1
Proteínas	1.0-6.4
Glucoproteínas	110-300
Amilasa	0.42
Lisozima	109
Peroxidasa	3
IgA	194
IgG	14

Tabla II. Componentes inorgánicos de la saliva.

Compuestos Inorgánicos	Saliva No Estimulada (mM)	Saliva Estimulada (mM)
Calcio	0.5-2.8	0.2-4.7
Magnesio	0.15-0.6	0.2-0.6
Sodio	2-26	13-80
Potasio	13-40	13-38
Fosfato	2-22	1.5-25
Cloro	8-40	10-56
Fluoruro	0.2-2.8	0.8-6.3
Tiocinato	0.4-5.0	0.4-3.0
Ioduro	2-22	2-30

En condiciones normales la concentración de varios iones en saliva, permanece bajo límites estrechos, dependientes del ritmo circadiano, variación individual y según el tipo de estimulación.⁴⁹

La concentración de fluoruro, sodio, carbonato e hidrógeno en la saliva, varía considerablemente. La concentración de fluoruro varía de acuerdo a la ingesta por medios masivos y utilización de materiales odontológicos fluorurados. Las concentraciones de carbonato y de sodio, depende de la estimulación de la saliva; en saliva estimulada la concentración de estos iones es mayor.⁴

La concentración de los iones libres en el fluido de la placa, tienden a equilibrarse con aquellos iones presentes en la saliva; a excepción del H^+ que se produce en la placa por la fermentación de carbohidratos.²⁶

El bicarbonato (HCO_3) es reabsorbido junto con Na y el Cl por las células del conducto excretor. En saliva no estimulada la concentración del HCO_3 es baja de 1-2mM, y a medida que el flujo salival aumenta, la concentración de HCO_3 puede incrementar hasta 60mM.⁵⁰

2.4. Funciones de la Saliva.

Entre las funciones de la saliva cabe mencionar la función digestiva, la cual se realiza a través de la acción de la enzima α amilasa, que hidroliza el almidón en dextrina, maltosa y maltotriosa. La maltosa puede ser hidrolizada

por las bacterias para convertirla en glucosa. Además, la acción de eliminación de la saliva contribuye a la autoeliminación de la placa (a la que contribuyen los carrillos y la lengua) mediante una acción mecánica de arrastre y por dilución de los componentes de la alimentación.

Por otra parte, se debe destacar la función antibacterial de las mucinas, Ig A, la lisozima, lactoferrina y la mieloperixidasa. Asimismo, sirve de reservorio de iones, lo cual favorece el estado de saturación con respecto al mineral del esmalte lo que facilita la remineralización de las lesiones iniciales de caries dental. Las enzimas como la estaterina y las proteínas ricas en prolina inhiben la precipitación espontánea de las sales de calcio y fosfato. El fosfato cálcico y las proteínas modulan la desmineralización y la remineralización.⁴

Y por último, se destaca la función amortiguadora de la saliva, neutralizando la acción de los ácidos mediante una serie de sistemas amortiguadores, como el sistema ácido carbónico/ bicarbonato, el del fosfato, proteínas y el de la urea.⁵⁰

Los amortiguadores ayudan a mantener una concentración de lón hidrógeno

relativamente constante. Los amortiguadores más habituales son los ácidos débiles y sus bases conjugadas.⁵¹

La capacidad amortiguadora consiste en la habilidad que tiene un sistema amortiguador de mantener un pH específico, y éste va a depender de la concentración molar del par ácido-base conjugada, y el cociente de sus concentraciones. La capacidad amortiguadora es directamente proporcional a la concentración de los componentes del amortiguador. Mientras más moléculas del amortiguador estén presentes mas cantidades de iones H^+ y OH^- pueden absorberse sin que cambie el pH. La concentración del amortiguador se define como la suma de la concentración del ácido débil y su base conjugada.⁵²

La habilidad de los sistemas amortiguadores de la saliva para amortiguar los cambios y su concentración dependerán de la tasa de producción de la saliva.⁵²

La capacidad amortiguadora evita fluctuaciones en el pH causados por los cambios de concentración de iones ácidos o básicos producidos, por ejemplo la fermentación de azúcares.⁵¹

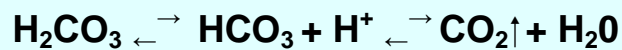
2.5. Mecanismo de acción de los Sistemas Amortiguadores de la Saliva.

Sistema amortiguador bicarbonato.

El par conjugado ácido carbónico/bicarbonato es el sistema amortiguador más importante en la saliva, pero sólo a una alta tasa de flujo salival. La concentración del bicarbonato varía desde menos de 1 mmol/l en saliva parotídea no estimulada hasta 60 mmol/l al incrementarse la tasa de flujo salival. El pH de la saliva depende de la concentración del bicarbonato. La relación entre el pH y la concentración del bicarbonato lo da la ecuación Henderson- Hasselbach $\text{pH}=\text{pK}+\log[\text{HCO}_3] / [\text{H}_2\text{CO}_3]$, en el cual el pK es 6,1 y la concentración de H_2CO_3 es 1,2 mmol/l.⁵³

El bicarbonato tiene la habilidad de actuar como un agente amortiguador, pasando desde una fase en solución a una fase gaseosa en la forma de CO_2 .

El equilibrio del sistema bicarbonato es el siguiente:



Equilibrio Sistema Bicarbonato. Tomado de Mathews y Van Holde, 1.998.

La formación de ácido carbónico desde CO_2 y viceversa, es catalizada por la enzima anhidrasa carbónica presente en la saliva. El HCO_3 toma protones

para formar ácido carbónico y luego CO_2 . El pK para el ácido carbónico es 6,1 a 38 C° en el plasma humano, y a éste pH el sistema bicarbonato tiene su máxima capacidad amortiguadora. La pérdida de CO_2 en la saliva va a depender de la PCO_2 presente en el ambiente bucal. La PCO_2 del aire expirado desde los pulmones es de 27-40 mmHg, pero bajo condiciones extremas, se estima que llega hasta 54 mmHg en la boca. Mientras que en el aire de la atmósfera la PCO_2 llega a 0.3 mmHg. (Fig.4) ⁵³

En condiciones fisiológicas la PCO_2 en la saliva estimulada ocasionalmente alcanza hasta 41 mmHg. Si la saliva se expone a la atmósfera, habrá un mayor gradiente de difusión hacia el lado derecho de la reacción para equilibrar la PCO_2 , permitiendo la salida de CO_2 , resultando en una pérdida de HCO_3 y protones. La pérdida de CO_2/HCO_3 de la saliva aumenta, cuando esta se mezcla con aire durante la masticación, respiración, o cuando es recolectada en un sistema abierto, que permita la salida de CO_2 a la atmósfera. ⁵³

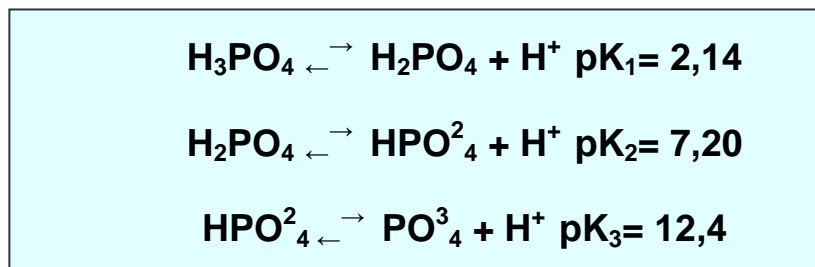
Cuando se mide el pH de la saliva, se debe evitar la exposición de la saliva a la atmósfera, ya que el CO_2 se liberará y el pH disminuirá artificialmente. ⁵⁴

Sistema amortiguador fosfato.

La concentración total del fosfato inorgánico disminuye a medida que aumenta la tasa de flujo salival. El fosfato inorgánico forma complejos con iones inorgánicos como el calcio o se une a proteínas.⁴

El sistema amortiguador de mayor importancia en la saliva no estimulada es el sistema fosfato. El fosfato está presente en una concentración de 5 -6 mmol/l en la saliva no estimulada y de 3 mmol/l en la saliva estimulada.⁵⁵

Dependiendo del pH de la saliva, el fosfato se presentará en varias formas iónicas, de acuerdo al pK.⁵¹



Formas iónicas del Sistema amortiguador Fosfato. Tomado de Laguna y Piña, 1.991.

A valores fisiológicos de pH (pH 7), la mayor parte del fosfato se presenta en

la forma de dihidrogenofosfato (H_2PO_4) e hidrogenofosfato (HPO_4^{2-}). El ácido fosfórico (H_3PO_4) tiene un pK y una máxima capacidad amortiguadora a pH 7,21 a 25 C.(Fig.5) ⁵²

El sistema amortiguador fosfato funciona básicamente por el mismo principio general que el sistema bicarbonato, excepto por el hecho de que no implica un cambio de fase. Este sistema tiene un pKa de 6,8 a 7,0, el cual se encuentra dentro de los valores fisiológicos al pH de la saliva, permitiendo a éste sistema ejercer su máximo poder amortiguador en este rango de pH. ⁵¹

La tasa de flujo salival ha demostrado ser uno de los factores que altera la concentración de fosfato. Un aumento de ésta disminuye la concentración del mismo y aumenta la concentración de bicarbonato y pH salival. Por otra parte la elevación del pH altera la proporción de las cuatro formas iónicas del fosfato (H_3PO_4 , H_2PO_4 , HPO_4 y PO_4), disminuye la concentración de HPO_4 , aumenta ligeramente la concentración de HPO_4^{2-} , y produce un gran incremento de la especie PO_4^{3-} . Los iones PO_4^{3-} , Ca_2 y OH determinan la solubilidad del mineral del diente, reduciendo la desmineralización y promoviendo la remineralización de los dientes. ^{4,50}

Sistema amortiguador proteínas.

Las proteínas salivales tienen la habilidad para actuar como amortiguadores cuando el pH, está por debajo o por encima de su punto isoeléctrico (pI). La mayoría de las proteínas tienen su punto isoeléctrico a pH fisiológico, por lo tanto su capacidad como amortiguador a pH ácidos o alcalinos está restringida. Sin embargo, algunos tipos de proteínas tienen su máximo poder amortiguador a pHs muy bajos. La capacidad de amortiguar está dada por los grupos ionizables presentes en las cadenas laterales que puedan donar o aceptar protones.⁵³

Un estudio realizado por Allan y col⁵³ indicaron que la concentración de fosfato de la saliva estimulada fue menor que en la saliva no estimulada; la concentración de proteínas no era afectada por la estimulación o no de la saliva y la concentración de bicarbonato en la saliva estimulada fue dos veces mayor que en la saliva no estimulada.

La función amortiguadora juega un papel importante en el desarrollo de la lesión de caries ya que permite controlar la fluctuación de pH en la biopelícula manteniendo de esta forma un cierto grado de saturación, tanto en la placa y en la saliva, con respecto al mineral del esmalte. Este estado

permite la supresión del proceso de desmineralización y promueve la remineralización.²⁶

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

1. Tipo y Diseño de la Investigación.

De acuerdo al estudio planteado, la investigación a realizar es de tipo descriptiva, según Sampieri ⁵⁶, ya que mide o evalúa diversos aspectos, características o variables del fenómeno a investigar.

Según Pérez⁵⁷, la investigación es de tipo experimental, ya que el investigador diseña un plan o estrategia para alcanzar los objetivos del estudio, contesta las interrogantes que se ha planteado y analiza la certeza de las hipótesis formuladas. Para el caso del presente experimento, se consideraron dos grupos de niños, un grupo experimental al cual se le suministró una crema dental con bicarbonato de arginina y base de carbonato de calcio, y un grupo control al cual se le suministró una crema dental con una mezcla de fluoruro de sodio/ monofluorofosfato de sodio con una concentración final de 1450 ppm fluoruro y 48% de fosfato dicálcico.

Según Pérez ⁵⁷, la investigación se clasifica de acuerdo al período o

secuencia de estudio en longitudinal, debido a que se observa el comportamiento de las variables en el tiempo. Se seleccionó un grupo de niños que comparte características clínicas comunes (CPOD entre 3 y 6, y el segundo molar no erupcionado) y se determinaron los posibles cambios en variables definidas tales como índice de caries, pH y capacidad amortiguadora, las cuales están expuestas a un riesgo (variables dependientes). Las variables independientes: uso de crema dental con bicarbonato de arginina al 2% en una base de carbonato de calcio al 40% y uso de crema dental con una mezcla de fluoruro de sodio/ monofluorofosfato de sodio con una concentración final de 1450 ppm fluoruro y 48% de fosfato dicálcico, son monitoreadas durante un tiempo determinado.

En cuanto al tiempo de ocurrencia es una investigación prospectiva, ya que los estudios realizados son planificados para conocer, los cambios o no en el tiempo de los índices de caries, pH, capacidad amortiguadora de la saliva, y de esta forma evaluar la efectividad del bicarbonato de arginina al 2% al compararla con una crema dental fluorurada.

2. Población y Muestra.

La población quedó conformada por todos los niños en edades comprendidas

entre 10 y 11 años, que cursan el quinto y sexto grado en las Unidades Educativas (UEN) El Llanito y Cosme Damián Peña, ubicadas en el Municipio Sucre del Estado Miranda.

Para cumplir con los objetivos de la presente investigación de tipo experimental, se seleccionaron a partir de la población total de manera intencional no probabilística, 55 niños siguiendo los criterios de inclusión y exclusión que a continuación se señalan:

- i- Niños con un CPOD entre 3 y 6.
- ii- Niños con el segundo molar no erupcionado.
- iii- Un incremento de caries de una lesión por año.

De los 55 niños, sólo 35 completaron el periodo experimental. Una vez seleccionados los niños, se dio conocimiento a sus representantes de la participación del niño en el estudio a través de un formato de consentimiento detallado el que debería firmar en señal de autorización. (Anexos)

3. Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos.

Para la recolección de la información requerida, se llevaron a cabo una serie

de actividades que se describen a continuación:

Examen Clínico:

A cada niño seleccionado se le efectuó un examen clínico inicial o de línea basal y otro a los 6 meses posteriores al inicio del tratamiento. Este examen lo realizó un examinador (CM) previamente calibrado usando luz artificial, un explorador dental # 23 y espejo plano # 5, de acuerdo a los criterios de diagnósticos reportados por Radike³¹. A diferencia de los criterios de Radike en esta investigación no se aplicó presión con el explorador al momento del examen con el objeto de mantener la integridad de la superficie del esmalte y no se tomaron radiografías como examen complementario.

Previo al estudio, se determinó la confiabilidad del intra examinador usando la prueba Kappa de Cohen reportada por Landis y Koch⁵⁸. El valor intra de la prueba de Kappa en el primer examen fue de $K= 0,95$ (línea basal o tiempo 0) y de $K= 1$ para el segundo examen (tiempo 6 meses). La confiabilidad del intraexaminador se midió sobre la data obtenida de reexámenes realizados en un 10% de la muestra. Además, se realizó una historia clínica que incluyó los datos personales y el odontodiagrama.

Recolección de Muestra de Saliva.

La recolección de las muestras de saliva estimulada se llevo a cabo entre las 8 y 9 am, 2 horas después del desayuno, durante 2 semanas. Para realizar la estimulación, a cada sujeto se le indicó masticar un trozo de papel de parafina, y se le permitió acumular la saliva para posteriormente ser depositada en un tubo previamente codificado con un número arábigo asignado para cada niño. Después de haber recolectado 3 cc de saliva estimulada, inmediatamente se le agregaron 2 gotas de aceite mineral a cada tubo y se taparon herméticamente para prevenir la pérdida de CO₂. Los tubos se colocaron en una cava con hielo y fueron transportados y recibidos de inmediato por la Unidad de Saliva Artificial y Laboratorio de Saliva de la Facultad de Odontología de la U.C.V. Todas las muestras fueron analizadas el mismo día de su recolección.

Análisis de la Muestra de Saliva: Medición del pH y la capacidad amortiguadora de la saliva.

Se colocaron 0,8 ml de muestra de saliva estimulada en un sistema cerrado para evitar la fuga de CO₂ durante el proceso de análisis. La muestra se mantuvo bajo agitación constante en el período experimental durante el cual se realizó la titulación de la muestra con HCl 0,05 M utilizando una pipeta de

Hamilton de 250 uL desde pH inicial hasta un pH final de 4,5 con adiciones de 5 μ L. Posterior a cada adición, se midió el pH utilizando un electrodo de pH marca Fisher Scientific, modelo Accumet conectado a un pHmetro de marca Orion, modelo 710 A. (Fig. 6).⁵⁹

La capacidad amortiguadora de las muestras de saliva se definió como los mmolH⁺ por litros de saliva necesarios para generar un cambio de 1 unidad de pH. (Anexos)

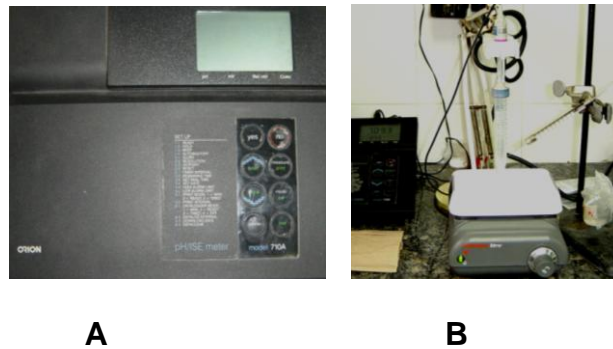


Figura 2. (A) Potenciómetro. (B) Muestra de saliva montada para análisis en la Unidad de Saliva Facultad de Odontología U.C.V.

Almacenamiento del Material.

Las cremas dentales utilizadas en la investigación se almacenaron a temperatura ambiente. A cada niño se le entregó 1 tubo de crema dental mensual.

Procesamiento de los Datos.

Teniendo en cuenta el tipo de variables del estudio, el nivel de medición en que se expresan los resultados de éstas, la forma en que ocurren los resultados y el tamaño de muestra a conveniencia seleccionada para evaluar el objeto de la investigación, los datos recolectados fueron tratados desde los dos ámbitos de la estadística, es decir desde el punto de vista descriptivo e inductivo.

Descriptivo: La información de las variables recolectadas durante el proceso del estudio (inicial y a los seis 6 meses), fueron clasificadas, ordenadas y presentadas en forma tabular para su análisis y discusión, paralelamente se emplearon estadísticos descriptivos: Media, Desviación Típica y Porcentajes para medir los resultados de las diferentes variables del estudio.

Inductivo: Para el análisis inductivo del comportamiento de las variables en estudio, así como las combinaciones o cruces entre éstas se emplearon las siguientes pruebas estadísticas según el caso:

- Para analizar si entre los resultados de las diferentes variables del estudio en el momento inicial, para los grupos: experimental y de

control, existen diferencias estadísticamente significativas, se empleó la prueba no paramétrica para muestras independientes: U de Mann-Whitney.

- Para analizar si entre los valores de las diferentes variables del estudio a los seis (6) meses, para los grupos: experimental y de control, existen diferencias estadísticamente significativas, se empleó la prueba no paramétrica para muestras independientes: U de Mann-Whitney.
- Para determinar si entre los valores de las diferentes variables al inicio y al final del estudio existen diferencia significativas, por cada grupo: experimental y de control, se empleó la prueba no paramétrica para muestras relacionadas de Wilcoxon.

Para todos los contrastes realizados se empleó un Nivel de Confianza del 95% y un Nivel de Significación $\alpha = 0,05$. Considerándose el rechazo de la Hipótesis Nula (H_0), cuando el p-valor asociado al estadístico del contraste sea menor que el Nivel de Significación fijado del 0,05, ($p < 0,05$). Para el procesamiento estadístico descriptivo e inductivo antes descrito se empleó el Paquete Estadístico SPSS Versión N° 8.

4. Resultados.

Los índices promedio CPOD de los sujetos tratados con la crema dental con bicarbonato de arginina al 2% (grupo experimental) y con una crema dental fluorurada (grupo control) se muestran en la Tabla III. El índice CPOD promedio al inicio del estudio fue ligeramente mayor ($3,95 \pm 0,83$) en el grupo experimental al compararlo con el grupo control ($3,87 \pm 0,83$), sin embargo esta diferencia resultó no significativa ($p=0,73$). Al analizar el índice después del tratamiento se observó una disminución en ambos grupos, el índice promedio para el grupo experimental fue de $3,85 \pm 1,50$ y para el grupo control de $3,53 \pm 1,13$, al comparar estos valores la diferencia observada resultó no estadísticamente significativa ($p=0,48$). Por otra parte, al comparar los índices dentro del mismo grupo se observó una disminución no significativa. ($p>0,05$).

Tabla III. Índice CPOD promedio en el Grupo Control y Experimental.

Tiempo (meses)	Grupo Control	Grupo Experimental	Comparación entre grupos p-valor
0	$3,87 \pm 0,92$	$3,95 \pm 0,83$	0,73
6	$3,53 \pm 1,13$	$3,85 \pm 1,5$	0,48
valor p	0,24	0,65	

Al determinar el índice CPOS (Tabla IV) se puede observar un patrón similar. Sin embargo, la reducción entre grupos y dentro de un mismo grupo fue mas marcada en este índice que cuando se determinó el CPOD. Al comparar el índice CPOS después de 6 meses de tratamiento en el grupo experimental ($6,45 \pm 4,01$) con el índice obtenido en el grupo control ($4,40 \pm 1,64$), se observó una mayor diferencia, aunque no significativa al evaluarla estadísticamente. Llama la atención que al analizar estadísticamente la disminución del índice CPOS en el grupo control entre el inicio del estudio ($5,07 \pm 1,53$) y después de 6 meses de tratamiento ($4,40 \pm 1,64$), la diferencia resultó estadísticamente significativa ($p=0,03$) lo que no se observó en el grupo experimental.

Tabla IV. Índice CPOS promedio en el Grupo Control y Experimental.

Tiempo (meses)	Grupo Control	Grupo Experimental	Comparación entre grupos valor p
0	$5,07 \pm 1,53$	$6,70 \pm 3,73$	0,25
6	$4,40 \pm 1,64$	$6,45 \pm 4,01$	0,07
valor p	0,03	0,53	

En la Tabla V se muestran los valores de pH inicial en el grupo experimental y control, en el tiempo 0 y a los 6 meses. Los valores de pH inicial obtenidos

en las muestras de saliva antes de comenzar la titulación, indican que no hay diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$), entre ambos grupos antes y después del tratamiento. Sin embargo es importante resaltar el incremento significativo observado en el pH del grupo experimental después de los 6 meses de tratamiento con la crema dental que contenía bicarbonato de arginina y carbonato de calcio.

Tabla V. pH inicial promedio en el Grupo Control y Experimental.

Tiempo (meses)	Grupo Control	Grupo Experimental	Comparación entre grupos valor p
0	7,55±0,26	7,39±0,29	0,093
6	7,53±0,38	7,50±0,25	0,56
valor p	0,71	0,04	

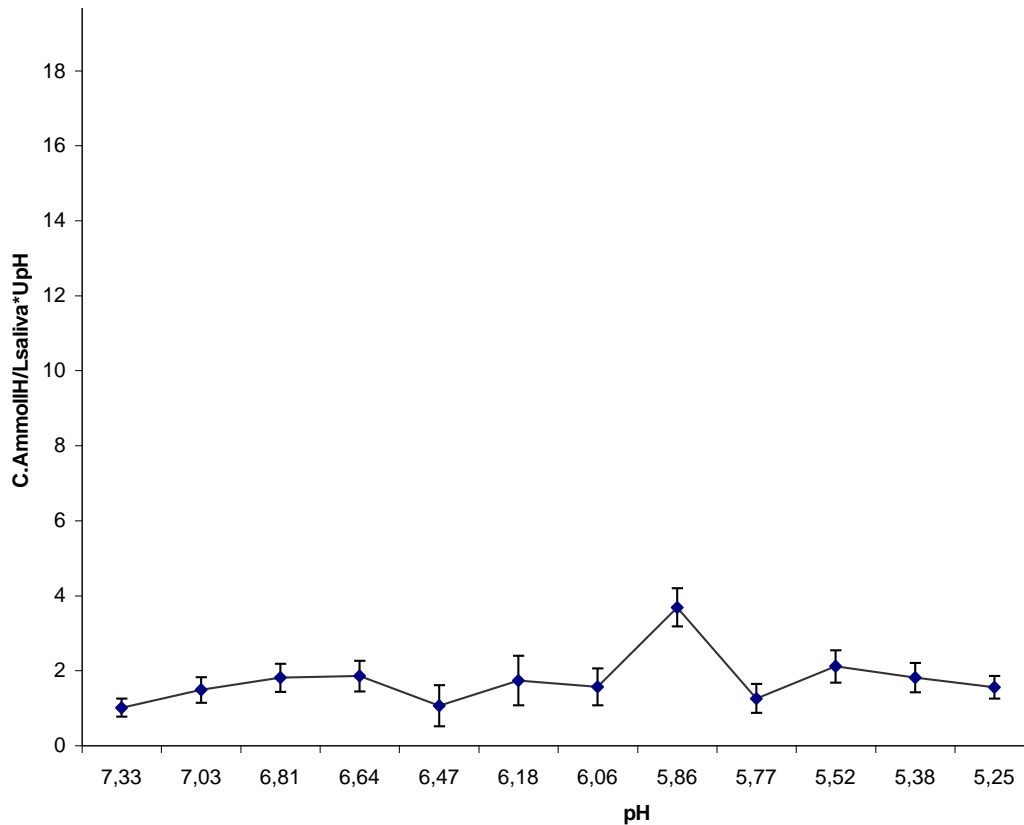
En la Tabla VI se indican los valores promedios de capacidad amortiguadora en el grupo control y experimental en el momento inicial (tiempo 0) y a los 6 meses. Se observa que los valores de capacidad amortiguadora a los 6 meses disminuyeron en el grupo control y aumentaron en el grupo experimental. Al comparar ambos grupos no se evidenciaron diferencias significativas ($p < 0,05$). El grupo experimental mostró un ligero incremento a los 6 meses, pero éste no fue significativo al analizarlo estadísticamente $p = 0,09$.

Tabla VI. Capacidad Amortiguadora promedio en el Grupo Control y Experimental.

Tiempo (meses)	Grupo Control	Grupo Experimental	Comparación entre grupos p-valor
0	3,03±0,95	2,89±1,17	0,59
6	2,78±0,83	3,95±2,24	0,09
valor p	0,31	0,07	

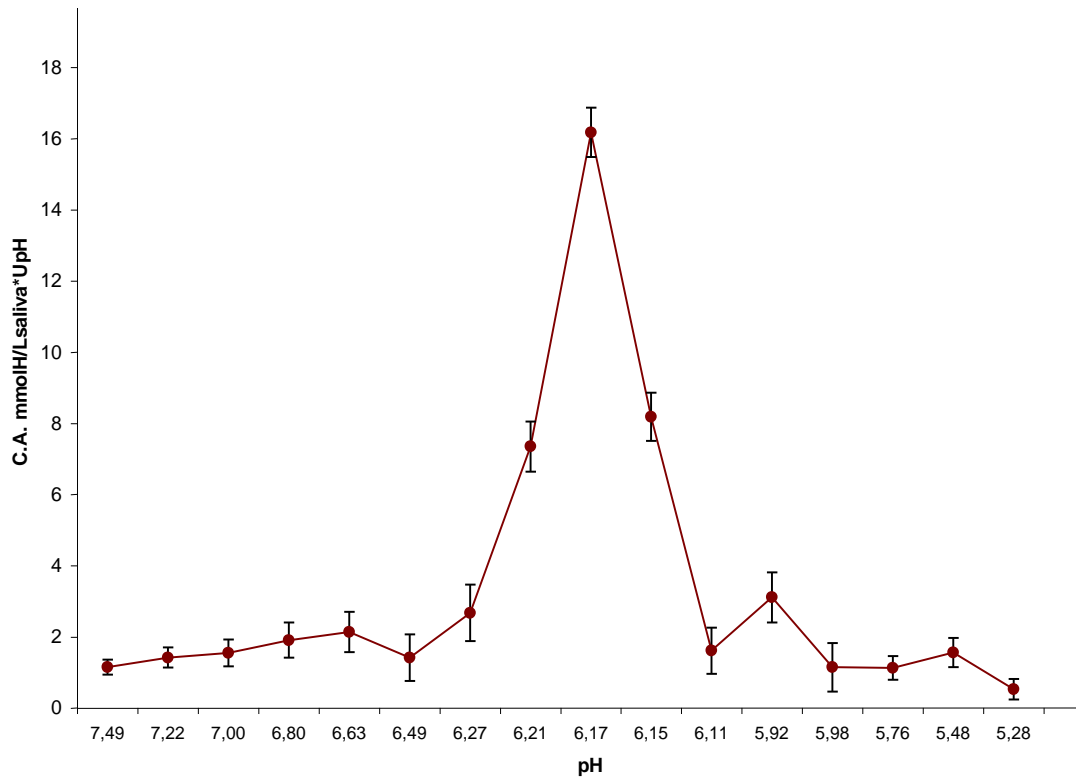
En la Figura 3 se muestra la capacidad amortiguadora a diferentes puntos de la titulación. Al analizar los valores podemos ver que la capacidad amortiguadora no varía a lo largo de la titulación. Sólo un ligero incremento de su valor en el rango de pH 6,06 y 5,77.

Figura 3. **Capacidad amortiguadora vs pH en el Grupo Experimental en Línea Basal.**



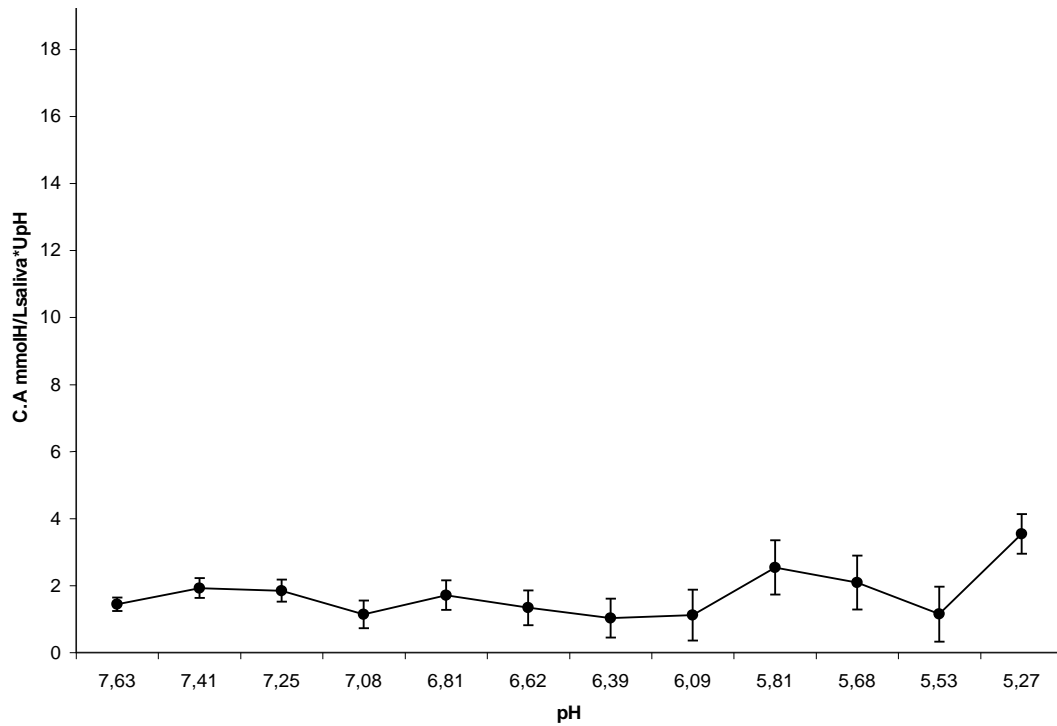
La Figura 4 muestra el perfil de capacidad amortiguadora en los distintos puntos de la titulación después del tratamiento con una crema dental que contiene como ingrediente activo el bicarbonato de arginina al 2%. Se observó un incremento del valor de capacidad amortiguadora en el rango de pH entre 6,27 y 6,11. Se determinó un valor máximo en la capacidad amortiguadora de 16 mmolH/Lsaliva.

Figura 4. **Capacidad Amortiguadora vs pH en el Grupo Experimental. Tiempo 6 meses.**



En la Figura 5 se indica la capacidad amortiguadora expresada como mmolH/L saliva después de la titulación en el grupo control antes de iniciar el tratamiento con el dentífrico. No se observaron variaciones importantes durante la titulación aunque se notó un ligero incremento en el rango de pH entre 5,81 y 5,53.

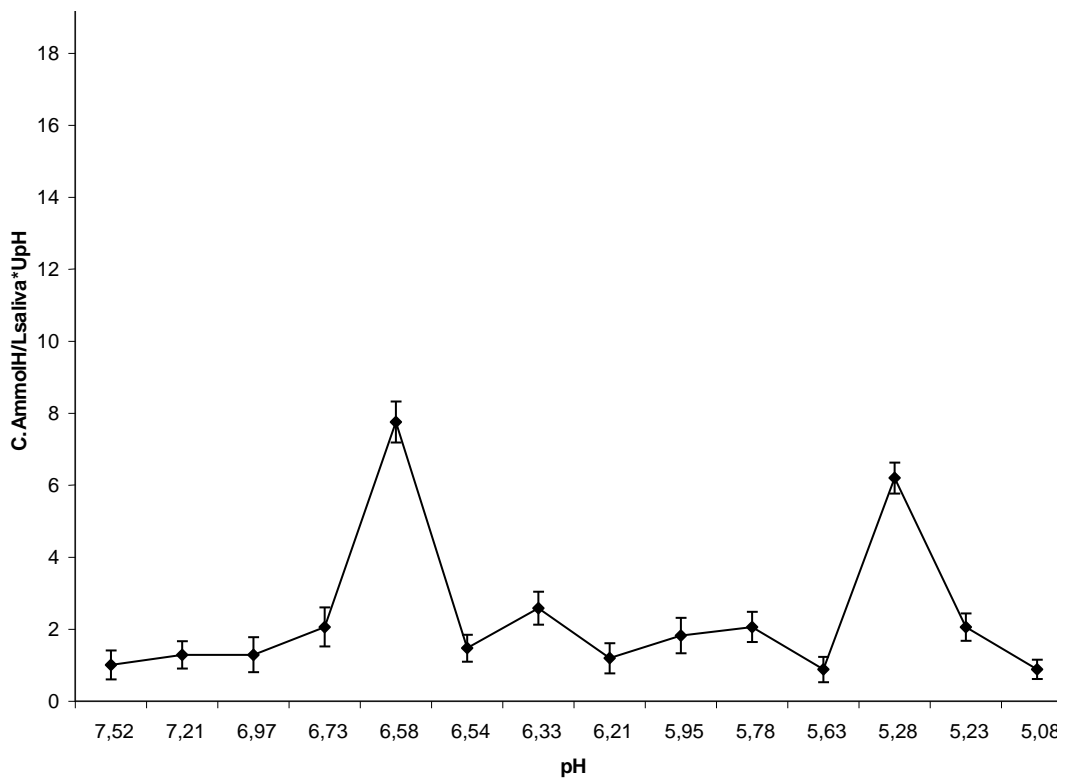
Figura 5. **Capacidad Amortiguadora vs pH en el Grupo Control en Línea basal.**



En la Figura 10 se muestran los resultados de capacidad amortiguadora a los distintos puntos de titulación después de 6 meses de tratamiento con la crema dental control. Se observó un aumento de la capacidad amortiguadora en los rangos de pH entre 6,73-6,54 y la capacidad amortiguadora correspondiente a este rango de pH fue de 8 mmolH/Lsaliva.

Y en el rango de pH 5,63-5,23 se obtuvo otro punto de resistencia a los cambios de pH y el valor de capacidad amortiguadora determinado en este punto fue de 6 mmolH/Lsaliva.

Figura 6. **Capacidad amortiguadora vs pH en el Grupo Control a los 6 meses.**



DISCUSIÓN

Entre los años 1967 y 1997 se ha observado en la población escolarizada venezolana un descenso en el índice CPOD. Por el contrario, no se han observado cambios en el índice ceod en la población menor de 6 años. Esto nos indica que la caries dental aún podríamos considerarla un problema por resolver, pero haciendo mayor énfasis en la población pre-escolar venezolana que hasta ahora es la más afectada. La disminución en el índice CPOD podría atribuirse en gran parte a la utilización de compuestos fluorurados, tales como las cremas dentales, materiales odontológicos fluorurados y a los programas preventivos implementados por el gobierno venezolana a partir de los años 60. Sin embargo, a pesar de todos estos esfuerzos no se han logrado cambios importantes en el índice ceod lo cual debe llamarnos a la reflexión. Es por esto, que deberíamos abocarnos a buscar nuevas alternativas que contribuyan a controlar el proceso de caries a través de vías paralelas que potencialicen el efecto obtenido hasta ahora por los fluoruros, el cual es innegable.

Consideramos de gran valía investigar el efecto de un nuevo compuesto en cuya formulación se incluyó como ingrediente activo el bicarbonato de

arginina al 2% en una base de carbonato de calcio al 40%; a través del cual podríamos controlar las fluctuaciones del pH en la biopelícula, favorecer la formación de sustancias básicas por las bacterias de la placa, inducir un cambio en la flora microbiana de cariogénica hacia una flora compatible con salud, además, de incrementar el proceso de remineralización y suprimir el de desmineralización.

En esta investigación se evaluó el efecto de un nuevo compuesto. Es importante resaltar que en esta tesis se están presentando los resultados preliminares obtenidos después de 6 meses de tratamiento; período durante el cual es más factible observar la remineralización de lesiones pre existentes que la aparición de nuevas lesiones de caries dental, considerando que el tiempo en que se hace visible una lesión inicial de caries es generalmente entre uno y dos años.

Al analizar el efecto de las cremas dentales después de seis meses de tratamiento se observó una ligera disminución tanto en el índice CPOD como el índice CPOS (Tablas III y IV) en ambos grupos. En cuanto al índice CPOD esta disminución fue de 0,34 lesiones promedio en el grupo control mientras que en el grupo experimental fue de 0,10 lesiones. Cuando se

evaluó el índice CPOS el patrón fue similar a pesar de que esta disminución fue más marcada al compararla con la obtenida cuando se utilizó el índice CPOD. En el grupo control la reducción fue de 0,67 lesiones promedio y en el grupo experimental fue de 0,25 lesiones, lo que nos indica que para la realización de este tipo de estudio clínico el índice CPOS es más sensible para determinar los cambios producidos en el estudio ya que evalúa superficies y no diente. Al analizar los datos estadísticamente, la disminución observada en el índice CPOD tanto en el control como el experimental no fueron significativas ($p=0,24$ y $0,65$ respectivamente), mientras que para el índice CPOS la reducción obtenida en el grupo control después de 6 meses de tratamiento resultó diferente estadísticamente ($p=0,03$). En general, estos resultados sugieren que durante el periodo experimental se produjo remineralización de algunas lesiones de caries pre existentes con ambas cremas dentales, aunque la crema dental control resultó más eficaz en la inhibición del desarrollo de nuevas lesiones de caries dental después de 6 meses de utilización. Esto podría explicarse por varias razones. (i) Diferencia en los tipos de ingredientes activos de las cremas dentales en experimentación y (ii) la concentración de las sales de calcio que sirvieron de base a ambos dentífricos. Por una parte, el dentífrico control contenía como ingredientes activos una mezcla de MFP/NaF a una concentración final de

1450 ppmF en una base de fosfato dicálcico dihidratado al 48%, y el dentífrico experimental contenía bicarbonato de arginina al 2% en una base de carbonato de calcio al 40%. Al analizar independientemente cada una de las formulaciones podríamos especular que la formulación que contiene fosfato dicálcico podría suministrar una mayor cantidad de calcio, tanto a la saliva como a la biopelícula, debido a que este se encuentra en el dentífrico en una mayor concentración (48%), además de que esta sal es 10 veces mas soluble en agua libre de CO_3 a un rango de temperatura entre 18 y 25°C (0,561g/L) que la sal de carbonato de calcio (0,056g/L) presente en el dentífrico experimental ⁶⁰. Por lo tanto, la combinación de ambas variables permite una mayor biodisponibilidad tanto de calcio como de fosfato lo cual podría inducir a una más efectiva remineralización de las lesiones de caries dental en la presencia de altas concentraciones de fluoruro. Sin embargo, no podemos negar que el dentífrico que contiene bicarbonato de arginina y carbonato de calcio, aun en la ausencia total de fluoruro, produjo remineralización de lesiones de caries, aunque en menor número, indicando que el bicarbonato proveniente tanto en la molécula de arginina como de la de carbonato de calcio favorece condiciones de pH que son necesarias para que la arginina sea metabolizada y se produzcan sustancias básicas, como el amoníaco, que en combinación con el bicarbonato disponible en el medio

bucal evitan las fluctuaciones en el pH. Esta situación permite que el calcio proveniente del carbonato de calcio mantenga el fluido de placa saturado con respecto al mineral del esmalte y de esta forma suprime el proceso de desmineralización.

Es importante resaltar que al realizar la comparación de los índices CPOD y CPOS entre los dos grupos la diferencia observada no fue estadísticamente significativa (0,48 y 0,07 respectivamente) lo que nos sugiere que después de 6 meses de tratamiento ambos dentífricos tuvieron un comportamiento similar.

Los resultados de los parámetros salivales, pH y capacidad amortiguadora (Tablas V y VI), nos permitió confirmar el fundamento expuesto anteriormente: un incremento significativo del pH ($p=0.04$) en el grupo experimental, posiblemente asociado a un aumento, aunque no significativo en este caso, de la capacidad amortiguadora de la saliva (Tabla VI), una mayor concentración de amoníaco proveniente del catabolismo de la arginina, podrían contribuir a mantener las condiciones adecuadas para que el fluido de la placa se mantenga saturado de calcio con respecto al mineral del esmalte y de esta manera suprimir el proceso de desmineralización.

No han sido reportados en la literatura estudios con el cual podamos comparar estos resultados. Sin embargo, Acevedo y col ²² realizaron un estudio clínico similar en el cual compararon un dentífrico con bicarbonato de arginina en base de carbonato de calcio con un dentífrico fluorurado en una base de sílica en las mismas condiciones experimentales. Los resultados indicaron una reducción no significativa en el índice CPOS tanto en el grupo control y experimental después de 6 meses de tratamiento. En contraste en esta investigación se observó una reducción significativa en el índice CPOS después de 6 meses de tratamiento con el dentífrico control. La única diferencia entre estos estudios fue la base utilizada en el dentífrico control la cual en la presente investigación fue fosfato dicálcico dihidratado al 48% mientras que en el estudio de Acevedo y col ²² fue sílica. Esto resultados claramente nos sugieren que la presencia del fosfato en combinación con el calcio en la crema dental control fue lo que determinó las diferencias encontradas en el índice CPOS entre ambos estudios clínicos.

Por lo tanto, consideramos imprescindible realizar las investigaciones comprobatorias utilizando una muestra representativa que nos permita llegar a concluir sobre la eficacia de los agentes activos presentes en ambas formulaciones.

CONCLUSIÓN

La crema dental con bicarbonato de arginina en una base de carbonato de calcio al 40% se comporta en forma similar a la crema dental fluorurada con una base de fosfato dicálcico al 48%, en la reducción de los índices de caries. A pesar, que el dentífrico fluorurado en una base de carbonato de calcio redujo significativamente el índice CPOS en el grupo control.

REFERENCIAS

-
- 1 Cova Rey R, Lozada I. Estudio para la planificación Integral de la Odontología en Venezuela. 1967-1972: Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Departamento de Odontología Sanitaria; 1972: 25-36.
 - 2 Mijares A. Proyecto Venezuela 1.981-87. Aspectos odontológicos. Estudio Nacional: Fundacredesa; 1995.
 - 3 Rivera L, Acevedo AM, Nuñez A. National survey of dental caries prevalence in 6-8, 12 and 15 year old children in Venezuela. Final report: WHO/PAHO; 1997.
 - 4 Edgar M., Mullane D. Saliva and Oral Health. British Dental Association. Second edition. London, 1990.
 - 5 Arends J , Chistoffersen J .Nature and role of loosely and bound fluoride in dental caries. J Dent Res 1982; 69: 601-605.
 - 6 Kleinberg I. Role of sialin and arginina peptides in the control of dental caries. J Dent Res, 1979. 4: 109-129.
 - 7 Calatayud Sierra J. El conocimiento Científico y los Diseños de Investigación Clínica. En: Tratado de Odontología Tomo IV, Editado por Antonio Bascones. Editorial Trigo. Madrid, 2001: 4579-4593.
 - 8 Sjogren K. Toothpaste technique. Studies on fluoride delivery and caries prevention . Swed Dent J, 1995; 10 Suppl: 1-44.
 - 9 Arends J, Gelhards I, Schuthof J, Jongebloed WL. Enamel remineralization using an amine fluoride containing toothpaste a pilot study *in vivo*. Dtsch Zahnartztlz, 1983. 38: 527-530.

10 Ten Cate JM , Arends J. Remineralization of artificial enamel lesions *in vitro*. Caries Res, 1977.11: 277-286.

11 Hamilton IR, Bowden GH. Effects of fluoride on oral microorganisms. In: Fluoride in Dentistry, Editors Ekstrand J, Fejerskov O and Silverstone LM. Copenhagen, 1988: 77 -103

12 Mandel M, Kleinberg I. Methods for plaque biochemistry alteration. State of the science review. In: Dental Plaque Control Measured and Oral Hygiene Practices. Edited by Loe H and Kleinman DV. Editorial Information Retrieval. Oxford, 1986:147-179.

13 Osborn TWB, Noriskin JN, Staz J. A comparison of crude and refined sugar and cereals in their ability to reproduce *in vitro* decalcification of teeth. J Dent Res, 1937;16: 165- 171.

14 Luoma H. Lability of inorganic phosphate in dental plaque and saliva. Acta Odontol Scand, 1964; 22suppl : 41.

15 Tatevossian A, Edgar WM, Jenkins GN. Changes in the concentration od phosphate in human dental plaque after the ingestion of sugar with and without added phosphate. Arch Oral Biol, 1975; 20: 617-625.

16 Tahmasebi J, Duggal MS, Curzon MEJ. Effect of a calcium carbonate based toothpaste with 0,3 % triclosan on pH changes in dental plaque in vivo. Caries Research, 1994. 28: 272-276.

17 Davis WB, Fellows BE. The retention of toothpaste mineral particles by plaque. J Dent Res, 1981. 60(special issue B, abstr 119): 1169.

18 Cury JA, Francisco SB, Delbcurey AA., Tabchouri JM. Effect of a calcium base dentrifice on enamel demineralization in situ. Caries Res 2003; 37: 194-199.

19 Tanaka K, Lijima Y. Acid resistance of human enamel *in vitro* alter bicarbonato application during remineralization. J Dent, 2001. 29(6):421-6

20 Wijeyeweera RL, Kleinberg I. Arginolytic and ureolytic activities of pure cultures of human oral bacteria and their effects on the response of salivary sediment and dental plaque *in vitro*. Arch Oral Biol, 1989. 34: 43-53.

21 Acevedo AM. El fitato de arginina y una serie de sales derivadas como nuevos agentes anti-caries. Trabajo de ascenso. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela, 2002.

22 Acevedo AM, Machado C, Wolff MS, Kleinberg I. The inhibitory effect of an arginine bicarbonate/calcium carbonate (Cavistat) containing dentifrice on the development of dental caries in Venezuelan school children. Facultad de Odontología UCV, 2000

23 Wolf MS, Casey E, Kleinberg I. effect of an arginina bicarbonate/calcium carbonate prophypaste on bonding of sealent to enamel. Abstract presented at the international association for dental research, Goteborg. Sweden, 2003.

24 Kleinberg I. Sensistat. A new saliva-based composition for simple and effective treatment of dentinal sensitivity pain. Dentistry today, 2002; 21(12).

25 Marsh PH. Microbiologic aspects of dental plaque and dental caries. Dent Clin North Am, 1999; 43(4):599-614.

26 Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. Community Dent Oral Epidemiol 1997; 25:5-12.

27 Zero D. El proceso de caries dental. Clínicas Odontológicas de Norteamérica 1999; 4:697-727.

28 Salgo N. Evaluación de riesgo de caries. Trabajo de caso clínico presentado en la Facultad de Odontología de la U.C.V. Postgrado Odontología Infantil, 2003.

29 .Kingman A, Selwitz RH. Proponed methods for improving the efficiency of the DMFS index in asesing initiation and progresión of dental caries. Community Dent Oral Epidemiol, 1997; 25:60-8.

30 Klein H., Palmer CE. Studies on Dental Caries: Comparison of the caries susceptibility of various morphological types of permanent teeth. J Dent Res 1941; 20: 203-261.

31 Radike A W. Criteria for diagnosis of dental caries. In: Proceedings of the conference on the clinical testing of cariostatic agents. Am Dent Assoc: Chicago, 1972.

32 Keyes PH. Present and future methods for dental caries control. J Am Dent Assoc, 1969. 76:1357-1373.

33 Newbrun E. Sucrose, the arch criminal of dental caries. Journal of Dentistry for Children, 1967. 36:239-248.

34 Stephan RM. Changes in the hydrogen-ion concentrations on tooth surface and in carios lesion. J Am Dent Assoc, 1940. 27: 718-723.

35 Acevedo AM, Hayes ML. La composición microbiologica de la placa dental en diferentes áreas de la boca. Acta Odontológica Venezolana, 1987; 25(2):223-240.

36 Brambilla E, García- Godoy F, Strohmenger L. Principios de diagnóstico y tratamiento de los sujetos con alto riesgo de caries. Clínicas Odont de Norteam, 2000; 3: 553-89.

37 Thylstrup A, Fejerskov O. Text of Cariology. Doyma Edición. Copenhagen, 1985.

38 Kleinberg I. Effect of urea concentration on human plaque pH levels in situ. Archs Oral Biol, 1967. 12: 1475-1484.

39 Levy RD, Eisenberg AD. Effects of arginina and arginyl-L-arginine on the glucose mediated pH fall of streptococcus rattus and streptococcus milleri. Caries Res, 1992; 26: 142-145

40 Salako NO, Kleinberg I. Incidence of selected ureolytic bacteria in human dental plque from sites with differing salivary access. Archs Oral Biol, 1989; 34(10):787-791.

41 Kleinberg I. Effect of urea concentration on human plaque pH levels in situ. Archs Oral Biol, 1967; 12: 1475-1484.

42 Singer DL, Kleinberg I. Ammonia and urea content of human incisor tooth plaque. Archs Oral Biology, 1978; 23: 1083-1086

43 Biswas SD, Kleinberg I. Effect of urea concentration on its utilization, on the pH and the formation of ammonia and carbon dioxide in a human salivary sediment system. Archs Oral Biol, 1971. 16: 759-780.

44 Kleinberg I, Kanapka JA, Chatterjee R, Craw D' Angelo N, Sandham M. Metabolism of nitrogen by the oral mixed bacteria. In: Saliva and Dental Caries Edited by Kleinberg I, Ellison SA, and Mandel M. Information Retrieval. New York, 1979: 357-378.

45 Salako NO, Kleinberg I. Incidence of selected ureolytic bacteria in human dental plaque from sites with differing salivary access. Archs Oral Biol, 1989. 34(10):787-791.

46 Singer DL., Kleinberg I. The free amino acids in human dental plaque. *Archs Oral Biol*, 1983; 28(9):873-878.

47 Lagerlof F, Oliverly A. Caries protective factors in saliva. *Adv Dent Res*, 1994; 8(2): 229-238.

48 Biswas SD., Kleinberg I. Effect of urea concentration on its utilization on the pH and the formation of ammonia and carbon dioxide in a human salivary sediment. *Archs Oral Biol*, 1971; 16:759-780.

49 Humphrey S, Russel T, Williamson D. A review of saliva: Normal composition, flow, and function. *Journal Prost Dent*, 2001; 85(2): 162-168.

50 Edgar M. Dawes C., Mullane D. *Saliva and Oral health*. Tercera edición. Inglaterra, 2004.

51 Mathews C, Van Holde KE. *Bioquímica*. Segunda Edición. Editorial McGraw-Hill. Madrid, 1998.

52 Laguna J, Piña C. *Bioquímica*. Cuarta edición. Editorial Salvat. Méjico, 1991.

53 Allan B, Moe D, Nyvad B, Nauntofte B. The buffer capacity and buffer systems of human whole saliva measured without loss of CO₂. *Archs of Oral Biol*, 2000; 45:1-12.

54 Bardow A, Madsen J, Nauntofte B. The bicarbonate concentration in human saliva does not exceed the plasma level under normal physiological conditions. *Clin Oral Invest*, 2000; 4 (4): 245-53.

55 Tatevossian A, Edgar WM, Jenkins GN. Changes in the concentrations of phosphates in human plaque after the ingestion of sugar with and without added phosphates. *Archs Oral Biol*, 1975; 20: 617-625.

56 Sampieri H, Roberto C, Fernández C. Metodología de la Investigación. McGraw-Hill, Colombia, 1994.

57 Pérez AG. Guía Metodológica para Proyectos de Investigación. Editorial de la Universidad Experimental Libertador (FEDUPEL). Caracas- Venezuela, 2002.

58 Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. Biometrics 1977; 33:159-174.

59 Singer DL, Chatterjee R, Denepitiya L, Kleinberg I. A comparison of the acid-base metabolisms of pooled human dental plaque and salivary sediment. Arch Oral Biol 1983; 28: 29-35.

60 Linke W. Solubilities inorganic and metal organic compounds. Volume I. Fourth edition. Washington, 1958.