

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**ESTUDIO COMPARATIVO DE INCIDENCIA DE CARIES EN  
NIÑOS Y ADOLESCENTES EN RELACION CON EL PH SALIVAL**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A N**

MICAELA COLUMBA MENDIETA SAAVEDRA

CELIA BELINDA VAZQUEZ RUIZ

San Juan Iztacala, México

1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

Capítulos	pág.
INTRODUCCION. . . . .	1-5
<b>I.- GLANDULAS SALIVALES</b>	
1.1. Generalidades . . . . .	6-10
1.2. Clasificación . . . . .	10-14
1.2.1. Serosa . . . . .	15-20
1.2.2. Mucosa . . . . .	20-22
1.2.3. Mixta . . . . .	22-29
<b>II.- SALIVA</b>	
2.1. Generalidades de la Saliva . . . . .	30-34
2.2. Características . . . . .	34-36
2.3. Fisiología . . . . .	37-40
2.4. Composición Química. . . . .	40-55
2.5. pH Salival . . . . .	55-61
<b>III.- MANIFESTACIONES PETOLOGICAS EN SALIVA</b>	
3.1. Generalidades . . . . .	62-72
3.2. Xerostomia . . . . .	72-77
3.3. Diabetes Insípida . . . . .	78
3.4. Amiloidosis . . . . .	78-79
3.5. Sialorrea . . . . .	79-82
3.6. Halitosis . . . . .	82-85
3.7. Sialografía . . . . .	86-94
3.8. Enfermedades de las Glándulas Salivales	94-95
3.8.1. Malformaciones Congénitas . . . . .	94-95
3.8.2. Hipertrofia Asintomática de la parótida . . . . .	95-99
3.8.3. Parotiditis . . . . .	99-103
3.8.4. Fiebre Uveoparotídea . . . . .	103-107
3.8.5. Parotiditis Aguda . . . . .	107-110
3.8.6. Sialolitiasis . . . . .	110-115
3.8.7. Sialosis Autoinmune . . . . .	115-128
3.8.8. Síndrome de Mikulicz . . . . .	128-129
3.8.9. Neoplasias de las Glándulas Salivales . . . . .	129-137
3.8.10. Síndrome de Sjogren . . . . .	138-138

Capítulos	pág.
IV.- GENERALIDADES ACERCA DE LA INCIDENCIA DE CARIES EN RELACION CON EL pH SALIVAL	
4.1 Caries . . . . .	139-147
4.2 pH Salival . . . . .	148-151
4.3 Experimentos in vitro e in vivo . . . . .	151-161
4.4 pH Salival sobre el Crecimiento de las bacterias . . . . .	161-163
V.- PLANEACION DE LA INVESTIGACION . . . . .	164-167
VI. GRAFICAS . . . . .	168-183
VII.- RESULTADOS . . . . .	184-195
VIII.- CONCLUSIONES . . . . .	186
IX.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS . . . . .	187-192

## INTRODUCCION

El estudio de la caries dental se remonta muchos años atrás, pues aparentemente, nunca hubo una época en la cual el hombre no sufriera dolor dental.

Es probable que la caries prevaleciera más en algunas razas y épocas que en otras. Entre los primitivos Egipcios, que vivían en zonas costeras y subsistían a base de peces y algas marinas, la proporción de caries era muy baja, pero al desarrollarse la civilización e incluir cereales en su dieta, fue entonces más común.

Hipócrates definió a la caries como "el estancamiento de jugos corrompidos en los dientes". Galeno creía que la caries comenzaba en el interior del diente y se debía a un estado anormal de la sangre que producía "humores mordaces y corrosivos", que alteraban la estructura de los dientes, causando su destrucción progresiva. Aconsejaba para su curación infusiones, masaje, encantamientos y extracciones, e Hipócrates que se quemara la cavidad con un alambre caliente.

te.

Fue Aristóteles quien se acercó a la verdad, el decía que, "los higos y los dulces blandos producen daño a la dentadura porque pequeñas partículas, se adhieren a los dientes, convirtiéndose fácilmente en causa de putrefacción.

Fue hasta el siglo XVI y XVII que se desarrollaron -- sistemas racionales de ejercicio odontológico y de cuidado -- para los dientes.

Leber y Rottentein, en 1867, mencionaron el hallazgo de microorganismos productores de ácidos.

Miller, en 1882, aplicó los principios empíricos conocidos y estableció un enfoque racional al problema de salud-dentaria. Estableció primeramente que la caries no es de origen interno, ni está en relación con ninguna reacción in-flamatoria del diente. Sino, que es una descalcificación -- del esmalte y la dentina por acción de un ácido, que comienza en el exterior del diente.

Estableció también, el hecho de que los ácidos impli-

cados no están generalmente distribuidos en la saliva, sino que son elaborados en zonas específicas de la superficie dentaria, en donde descalcifican el esmalte subyacente para producir la cavidad. O sea, si los ácidos estuvieran generalizados, afectarían toda la superficie dentaria expuesta uniformemente y no habría cavidades.

En 1900, Mixhaels, de París, notó que en algunas salivas hay una pequeña cantidad de sulfocionato de potasio e intentó correlacionar su presencia o ausencia con la actividad de caries, sosteniendo que cuando ésta estaba presente en -- cantidades relativamente elevadas, había poca caries.

Razones químicas y observaciones experimentales pres--tan apoyo a la afirmación, aceptada generalmente, de que los agentes destructivos iniciadores de la caries son ácidos, -- los cuales disuelven inicialmente los componentes inorgánicos del esmalte. La disolución de la matriz orgánica tiene lugar después del comienzo de la descalcificación y obedece a factores mecánicos o enzimáticos. Los ácidos que originan la caries son producidos por ciertos microorganismos bucales que metabolizan carbohidratos fermentables para satisfacer -- sus necesidades de energía. Los productos finales de esta --

fermentación son ácidos, en especial láctico y, en menor escala, acético, propiónico, pirúvico y quizá fumárico.

Algunos autores creen que los microorganismos cariogénicos necesitan calcio y fósforo y la mejor fuente de estos son los tejidos dentarios. Para satisfacer esta necesidad, los microorganismos disuelven el esmalte mediante la producción de ácidos. Esto significaría que la producción de ácidos, y por ende la de caries, es una función primaria de los gérmenes bucales y no un subproducto de sus requerimientos energéticos.

El pH de la saliva, ha sido estudiado constantemente para poder determinarlo en forma exacta en relación con el sexo, la edad, el efecto de estimulación, velocidad de secreción, clase de alimentos, bebidas y estado de salud. Se ha invertido mucho esfuerzo para hallar una correlación entre pH y la destrucción de los dientes. Hasta la fecha no se ha llegado a ninguna conclusión, el pH de la saliva no estimulada varía de 5.6 a 7.6 con un valor medio de 6.7 aproximadamente, en los niños, el valor medio es de aproximadamente de 0.1 de unidades más alto.

En general, se está de acuerdo en que la saliva se --



vuelve más ácida durante el sueño, los valores de pH intrabucales varían de una área a otra al igual que en la misma región, y de cuando en cuando en la misma persona.

## CAPITULO I

### GLANDULAS SALIVALES

#### 1.1

#### GENERALIDADES

A) Consideraciones histológicas y embriológicas; durante el desarrollo intrauterino comienza la formación de -- las glándulas salivales como pequeños brotes del epitelio bucal.

Su origen se localiza en la parte anterior de la membrana bucofaríngea y surgen del ectodermo. Las de origen endodérmico son aquellas que se forman por detrás de la membrana, tomando como base este punto, se dice que todas las glándulas salivales accesorias "menores" se desarrollan a partir del ectodermo y que las principales "mayores" a excepción de las parótidas se forman a partir del endodermo.

El patrón de desarrollo de las glándulas salivales es igual, sin importar la capa germinativa de origen. Su forma

ción comienza hacia abajo, como una sólida prolongación de epitelio que se dirige hacia el mesénquima. A medida que el cordón de epitelio se alarga, penetrando más a fondo en el tejido conectivo los extremos comienzan a ramificarse repetidamente de manera muy semejante a como lo hacen las raíces de las plantas en la tierra. Los ácinos o alveolos son la determinación de esta ramificación que se forma en pequeñas masas celulares de forma esférica. Estas sintetizan la secreción salival y las ramas, que se transforman en tubos huecos o conductos, drenan los ácinos. La formación de los componentes de los conductos ocurren durante el tercer mes y se ahueca durante el sexto mes. La agrupación de los ácinos y sus conductos correspondientes en lobulillos ocurre igualmente en el sexto mes. No obstante este desarrollo, las secreciones salivales se producen después del nacimiento.

A partir de la cuarta semana de vida embrionaria comienza la formación de las glándulas salivales; el desarrollo de las glándulas salivales accesorias toman lugar en el tercer mes y es por lo tanto posterior al de las glándulas principales.

La glándula Parótida comienza a esbozarse durante la-

cuarta semana, como un crecimiento en la parte interna de la mejilla, crece en longitud, dirigiéndose hacia la oreja y al llegar cerca de la rama ascendente del maxilar inferior se forma el conducto escretor. Cuando transcurre la sexta semana y la Parótida finaliza su desarrollo, comienza la formación de la glándula maxilar, cerca de la línea media, por debajo de la lengua se notan las células formando cordones, lo que más tarde será el conducto principal de ésta. El conducto se desarrolla hacia atrás a lo largo del piso de la boca y cerca del ángulo de la mandíbula, cambia de dirección, crece hacia afuera rechazando el borde del músculo milohioideo. La glándula sublingual comienza su formación entre el final de la séptima semana y principios de la octava, son un conjunto de pequeñas glándulas que se forman independientemente, sus pequeños conductos excretorios se unen en una envoltura común de tejido conectivo que también encapsulan la glándula.

Las glándulas sublinguales menores, empiezan a formarse independientemente en la región alveolo lingual en relación con el surco lingual que se encuentra en el borde lateral de los pliegues sublinguales.

También durante la octava semana, empiezan a visuali-

zarse los lóbulos accesorios anteriores de la glándula submaxilar y parótida, que se forman como proliferación que brotan de los cordones de dichas glándulas. En la superficie ventral de la punta de la lengua se forman proliferaciones epiteliales, de la que serán las glándulas linguales anteriores. Al mismo tiempo que esto sucede, o sea a principios de la décima semana, comienza el desarrollo de las glándulas labiales.

B) Fisiología de glándulas salivales; la función principal de las glándulas salivales es la de transformar y segregar sustancias hacia las mismas por medio de los fluidos circulantes del organismo. Esta función constituye un trabajo activo, al producir y eliminar sustancias complejas tales como la mucina, ptialina, mucopolisacáridos, glucoproteínas, las cuales se encuentran ausentes en la sangre y linfa circulantes. La segunda función es excretar sustancias normalmente no presentes en la sangre, como droga, metales y alcohol.

C) Control nervioso de las glándulas salivales en su función secretoria; De ordinario la secreción salival está controlada por reflejos nerviosos. Las fibras eferentesose-

cretorias de las glándulas salivales provienen de la presión craneal del parasimpático y la porción torácica del simpático. Hay varias vías aferentes que pueden intervenir en los reflejos salivales. El estímulo que desencadena la secreción reflejamente es mecánico o químico. Por ejemplo, la presencia de alimentos incluso de piedrecitas o polvos secos en la boca estimulan las terminaciones sensitivas sensoriales, provocando secreción de la saliva. Las yemas gustativas son sensibles a la secreción de la saliva. La estimulación de diversos nervios sensitivos que no están en la cavidad bucal pueden intuir el reflejo salival, siempre que éste haya sido condicionado. La cantidad de composición de la saliva dependen de la naturaleza del estímulo que rige el reflejo, y desintervienen predominantemente fibras simpáticas o parasimpáticas en el arco aferente. La estimulación de las fibras simpáticas se cree que provoca vasoconstricción que disminuirá la producción de saliva. La estimulación parasimpática origina una secreción copiosa.

1.2

#### CLASIFICACION

Las glándulas salivales son glándulas de tipo exócri-

no debido a que su secreción es dirigida hacia afuera del cuerpo.

Dentro de las glándulas exógenas existen varias clasificaciones, a las glándulas salivales las clasificaremos de acuerdo al carácter de la secreción de la glándula; de tal manera que habrá tres tipos de glándulas salivales: glándulas mucosas, serosas y mixtas.

Toda glándula que secreta glucoproteína que al mezclarse con agua constituye el llamado moco, se denomina glándula mucosa; el moco es un líquido un tanto viscoso que es producido por las glándulas serosas, la palabra "seroso" significa "como suero" que es un líquido claro y acuoso que además contiene enzimas, será el secretado por las glándulas serosas.

Las glándulas mixtas serán por lo tanto aquellas que secretan una mezcla de líquido seroso y líquido mucoso.

La distinción microscópica entre una unidad secretoria serosa y una mucosa es sencilla ya que la primera se observará en forma de un pastel que ha sido cortado pero que -

no ha sido servido, cada porción corresponderá a una célula-secretoria, por lo tanto las células secretorias serosas tienen una forma aproximadamente triangular en el centro de un ácino en donde convergen los vértices de las células se puede observar una luz, el citoplasma de esta célula que se encuentra en la base es basófilo por su contenido de ribosomas libres y fijos, su núcleo se encuentra en la base pero no directamente contra ella, éstas son de forma redondeada, en el caso del citoplasma que se encuentra hacia el vértice de la célula, se pueden observar gránulos eosinófilos llamados gránulos de cimógeno.

El aspecto que muestra una unidad secretoria mucosa será diferente a lo anteriormente descrito ya que el núcleo de éstos es aplanado y con aspecto de disco y además se encuentran apretados contra la base de la célula, el citoplasma de la base es menos basófilo y el contenido entre el núcleo de la célula y el vértice de ésta contiene gotitas de moco rodeadas de membrana. La forma que presentan estas células es cuboidal.

La combinación en las glándulas mixtas consiste en una unidad mucosa rodeada de agregados semilunares de células



que han sido denominadas medias lunas serosas. La secreción de estas células se lleva cabo por medio de conductillos secretorios muy finos.

La glándula parótida es una glándula serosa pura, en la glándula submaxilar que es una glándula mixta predominando los elementos serosos sobre los de origen mucoso, en tanto que en la glándula sublingual que también es mixta abundan más las células de tipo mucoso que las células serosas.

Debido que las glándulas salivales intactas a través del proceso cíclico de formación y eliminación de sus productos secretados se les clasifica también entre las de tipo mérocrico o glándulas ecrinas.

Hay muchas glándulas que liberan su secreción dentro de la cavidad bucal, de tal manera que todas son glándulas salivales, pero, la mayoría de ellas son pequeñas, por lo que se les considera glándulas menores. Por su tamaño y producción de saliva se les considera como las de mayor importancia a las glándulas parótida, submaxilar y sublingual, también presenta gran importancia en el aspecto fisiopatológico. Por lo tanto describiremos por su secreción en primer

término.

### Clasificación de las glándulas salivales

Nombre	Localización	Tipo de secreción	Tamaño
Labial superior	Labio	Mixta (predominantemente mucosa)	Accesoria
Labial inferior	Labio	Mixta (predominantemente mucosa)	Accesoria
Bucal		"	"
Parótida	Mejilla	Serosa pura	Principal
Retromolar	(vestibular)	Mixta (predominantemente mucosa)	Accesoria
Palatina posterolateral	Paladar duro	Mucosa pura	"
Palatina	Paladar blando	"	"
Glosopalatina	Pliegues glosopalatinos	"	"
De Blandin Nuhn (Lingual Anterior)	Lengua (cuerpo)	Mixta (predominantemente mucosa)	"
De Von Ebner (Lingual Posterior)	Lengua (raíz)	Serosa pura	"
Amigdalina lingual (Lingual Posterior)	Lengua (raíz)	Mucosa pura	"
Submaxilar		Mixta predominantemente serosa	Principal
Sublingual (extrínseca)	Piso de la boca	Mixta (predominantemente mucosa)	"
Sublingual (intrínseca)		"	Accesoria

## 1.2.1

## Serosa

La palabra serosa significa "suero" que es un líquido claro y acuoso que además contiene enzimas.

Las células secretorias serosas tienen forma aproximadamente triangular en el centro de un acino donde convergen los vértices de las células, en donde se puede observar una luz; el citoplasma de esta célula que se encuentra en la base es basófilo por su contenido de ribosomas libres y fijos, su núcleo se encuentra en la base, pero no directamente contra ella, estos son de forma redondeada, en el caso del citoplasma que se encuentra hacia el vértice de la célula se pueden encontrar gránulos eosinófilos llamados gránulos de Címbogeno.

A) La parótida se encuentra dentro de esta clasificación, es la más voluminosa de las glándulas salivales; es una glándula par, desemboca en el vestíbulo de la boca de ambos lados, junto a la corona del segundo molar superior, deriva su nombre de su vecindad con el oído (por esta íntima vecindad se explican las otalgias y trismo que frecuentemen-

te aparecen en la parotiditis aguda), pero nada tiene que ver con éste en cuanto a la función. Dista bastante de su superficie matriz, es decir del epitelio desde el cuál alguna vez se ha invaginado a la profundidad y con el cuál mantiene siempre contacto por medio de su conducto excretor.

La porción principal de la glándula se aloja en la fosa retromaxilar y se recuesta sobre la rama del maxilar cubriendo el músculo masetero en su porción posterior. De esta manera se relaciona con el conducto auditivo externo y la articulación temporomandibular.

La cara externa de la glándula es un triángulo cuya base envuelve el arco cigomático y cuya punta alcanza el ángulo del maxilar donde a menudo toma contacto con la glándula submaxilar. La glándula está recubierta por la aponeurosis parótidea formada por tejido conjuntivo. Durante la masticación el movimiento del maxilar inferior amasa la glándula, de manera que la fosa retromaxilar ya se ensancha, ya se angosta en su porción superior y en su porción inferior respectivamente. Por su consistencia tan blanda la glándula no puede ser palpada en condiciones normales.

Por el cuerpo de la glándula transcurren las ramas -- del nervio facial en forma radial desde un punto próximo a la base del lóbulo del pabellón de la oreja.

El conducto excretor, denominado conducto de Stenos, abandona a la glándula en su borde anterior, en la parte superior; atraviesa el músculo masetero y perfora el buccinador para alcanzar la mucosa de la mejilla entre el segundo molar superior en una pequeña papila llamada papila parotídea. Mide de 4 a 5 cm. de largo, anexos a él se encuentran a menudo pequeños complejos de lóbulos aislados a los que se conoce como glándula parótida accesoria.

La parótida, como la submaxilar es una glándula acinosa, cuyos ácinos, de forma tubular más o menos abultada en su origen, se agrupan para formar lobulillos primitivos, los cuales a su vez se reúnen con otros para formar lobulillos secundarios, cuyo conjunto viene a constituir la glándula. Los lobulillos están separados entre sí por tejido conjuntivo, donde se encuentran elementos linfáticos y adiposos.

De cada ácino, parten conductos intercalados llamados también conductos de Boll. Los conductos intralobulillares-reunidos entre sí van a formar conductos de mayor calibre --

llamados conductos interlobulillares, que van a terminar al conducto excretor, el cuál es el conducto de Stenon.

a) Conducto de Stenon

Se halla constituido por la confluencia de los conductos interlobulillares que se realiza en la cara anterointerna de la parótida o en el espesor mismo de esta glándula. - Se dirige hacia adelante, cruza la cara externa del masetero, por abajo de la arteria transversa de la cara, alcanza la cara externa del buccinador al que atraviesa oblicuamente hacia adelante y adentro para abrirse en la mucosa del vestíbulo de la boca a nivel del cuello del segundo molar superior.

Está cubierto en su origen por la parótida en su prolongación anterior y en el resto de su trayecto por el tejido celular y la piel. Su dirección se halla definida por una línea, que partiendo del lóbulo de la oreja, fuera a la comisura de los labios.

El canal de Stenon está constituido por una gruesa pared de tejido conjuntivo compacto y fibras elásticas, revestido interiormente por un epitelio de células cilíndricas,

La parótida se halla irrigada por ramas directas derivadas de la carótida externa, ramas de la auricular posterior y de la transversa de la cara; de sus redes capilares nacen venas que forman troncos afluentes de la yugular externa.

Los linfáticos que nacen de los ácinos forman conductos colectores que caminan por el tejido conjuntivo intersticial y van a desembocar a los ganglios parotídeos de donde parten troncos eferentes que terminan en los ganglios yugulares externos y en los cervicales profundos.

Los nervios de la parótida proceden del aurículo temporal, del plexo cervical por intermedio de la rama auricular y de ramas simpáticas que acompañan a las arterias parotídeas.

#### B) Von-Ebner

Pertenece a las glándulas salivales accesorias (menores) asociadas a la lengua. Debido a que se localizan en el tercio posterior (raíz) de la lengua, se les conoce también como glándulas posteriores. Las porciones secretorias fina-

les son segmentos tubulares ramificados de las glándulas accesorias cuyas secreciones son puramente serosas. Sus conductos no están bien desarrollados. La mayor parte de las secreciones se vacían en los canales que rodean a las papilas circunvaladas. El dorso de la lengua recibe la saliva de algunos conductos secretores. Estas glándulas no solo atienden a limpiar los canales de deshecho mediante corriente de líquido si no tienen la importante función de proporcionar un medio líquido para la mejor percepción de los alimentos.

### 1.2.2

#### MUCOSA

Las glándulas salivales accesorias (menores) son exclusiva o predominantemente de tipo mucoso, se localizan en la pared mucosa de la cavidad bucal y lámina propia, excepto en las encías y en los segmentos anteriores del paladar duro, por lo tanto son glándulas intrínsecas. Las secreciones de todas ellas fluyen constantemente debido a su pequeño tamaño. En estas glándulas no se encuentran cápsulas y los compartimientos producidos por septos de los grupos de ácinos están deficientemente definidos. Esto, en caso de estar presente-



como en el caso de las glándulas palatinas vestibulares.

- A
- GLANDULAS PALATINAS      Palatina-Posterolateral-Paladar duro
- Palatina-Paladar blando
- Glosopalatina-Pliegues Glosopalatinos

Este conjunto de glándulas también comprende tres grupos continuos. Las glándulas del paladar duro que ocupan la región posterolateral del paladar duro. Las del paladar blando que lo abarcan en su totalidad junto con la úvula y el tercer grupo son las glosopalatinas, que se encuentran principalmente en el istmo y en los pliegues glosopalatinos.

Sus secreciones son totalmente mucosas y las medias lunas son raras si no es que faltan. Al igual que las glándulas vestibulares, los conductos intercalados son cortos y poco notables. Los elementos glandulares son más numerosos en el paladar duro, menos en el paladar blando y muy escasos en la úvula. Algunas de las masas glandulares que se encuentran en el paladar duro, pueden estar aisladas por colágena para formar pseudolobulillos. Aquí los haces de colágena se dirigen principalmente del epitelio al periostio.

En este tipo de glándulas los conductos excretorios - principales son de dos tipos; el primero es angosto y ondulado, revestido por células cilíndricas o cilíndricas pseudoestratificadas. El segundo es recto y sinusoidal, su pared está compuesta por varias capas de células cuboides o escamosas. Estos conductos sinusoidales pueden funcionar como reservorios para la secreción.

B) Glándula Amigdalina. Son glándulas mucosas puras, se encuentran situadas más profundamente en la raíz de la lengua que las glándulas de Von-Ebner. Sus conductos excretorios se vacían en las criptas de las amígdalas linguales y proporcionan de esta forma una acción limpiadora.

1.2.3

MIXTA

A) Glándulas Sublingual. Es la más pequeña de las glándulas salivales, de forma elipsoidal, está situada en el piso de la boca, por debajo de la mucosa y por dentro del cuerpo del maxilar, a diferencia de las demás glándulas salivales, las sublinguales no están netamente encapsuladas. La secreción es mixta predominantemente mucosa, en realidad no-

es una glándula, sino un conglomerado de numerosas glándulas individuales que le dan forma de ácinos serosos y ácinos mucosos, cuyos productos de secreción son eliminados por conductos intraglandulares y extraglandulares. Los primeros están situados en el espesor de la glándula; los segundos, continuación de los primeros, son los conductos de Bartholin y Walther.

El conducto de Bartholin o conducto excretor mayor o también conocido como conducto sublingual, se dirige al extremo anterior de los pliegues sublinguales en la carúncula sublingual al lado de la desembocadura del conducto submaxilar. Los lobulillos posteriores de la glándula sublingual se desagotan por numerosos conductos excretores cortos, directamente en la mucosa suprayacente de los pliegues sublinguales que semejan los agujeros de una flauta a los que se les ha dado el nombre de conductos sublinguales menores o conductos de Rivinus.

a) Relaciones. La glándula sublingual se relaciona por arriba con la mucosa del piso de la boca "pliegue sublingual", caudalmente con el milohioideo, por delante con la glándula del lado opuesto; posteriormente, con la prolonga

ción profunda de la glándula submaxilar, por fuera con la fosa sublingual de la cara interna del maxilar inferior y -- por dentro con el geniogloso, del que está separada por el nervio lingual y el conducto submaxilar.

b) Inervación. Se halla inervada por fibras parasimpáticas secretomotoras, derivadas en su mayor parte del ganglio submaxilar. Las fibras ganglionares proceden de la cuerda del tímpano, rama del facial que alcanzan el ganglio del nervio lingual. Las fibras posganglionares se unen al nervio lingual y alcanzan, por tanto las glándulas sublinguales. A causa de presencia de anastomosis entre los nervios glossofaríngeo y facial, es posible que la glándula sublingual se halle inervada por fibras de ambos nervios craneales.

c) Irrigación. La glándula sublingual recibe arterias de la sublingual y de la submentoniana y en sus capilares nacen venas que van a la ranina.

B) Glándula Submaxilar. La glándula submaxilar se encuentra dentro de la llamada región submaxilar que está situado por debajo del cuerpo maxilar inferior, entre éste y el hueso hioides.

La glándula submaxilar es una de las tres grandes --- glándulas salivales falsas. Tiene un peso aproximado entre - los 10 y 20 gramos y aunque es de tipo mixto su secreción es primordialmente de carácter seroso. La glándula comprende - una porción superficial mayor, que es el cuerpo de la glándu la y una prolongación profunda más pequeña, ambas partes con tinúan entre sí rodeando el borde posterior del músculo mil hioideo.

Se sitúa en parte por encima y en parte por debajo de la mitad posterior de la base del maxilar inferior. General mente y en condiciones normales la glándula es una formación poco palpable. El llamado cuerpo de la glándula corresponde al triángulo digástrico y zona caudal del mismo y también -- queda parcialmente cubierto por el maxilar inferior. La cara inferior está cubierta por la piel y fascia profunda y se relaciona con la vena facial y los ganglios linfáticos sub - maxilares. La cara interna del maxilar inferior y también - con el músculo pterigoideo interno. Las caras inferiores e interna se hallan cubiertas por la aponeurosis cervical.

La prolongación profunda de la glándula se sitúa en - tre el milohioideo por fuera y el hiogloso por dentro y en -

tre el nervio lingual por arriba y el hipogloso por abajo.

El conducto submaxilar o también llamado conducto de Wharton mide unos cinco cms. de longitud y emerge de la prolongación profunda de la glándula. Sigue entre el milohioideo e hiogloso, donde es cruzado por fuera por el nervio lingual y se desliza después entre la glándula sublingual y el músculo geniogloso, las ramas terminales del nervio ascienden por el lado interno del conducto. Este por uno a tres orificios se abre en la cavidad lingual, en la papila sublingual, al lado del frenillo de la lengua.

Las ramas del conducto submaxilar pueden ser examinadas por medio de una sialografía que consiste en la inyección de un medio radipaco (aceite yodado) introducido por el orificio del conducto.

La glándula submaxilar es inervada por fibras parasimpáticas, secretomotoras, derivadas en su mayor parte del ganglio submaxilar. Las fibras preganglionares derivan de la cuerda del tímpano, rama del facial y alcanzan el ganglio por medio del nervio lingual. Las fibras postganglionares van directamente a la glándula, procedentes del ganglio. Debido a-

la anastomosis entre los nervios glossofaríngeos y facial es posible que la glándula submaxilar se halle inervada por fibras de ambos nervios craneales. Las fibras simpáticas también inervan la glándula y parecen ser secretomotoras.

C) Glándulas Vestibulares. Están formadas por tres tipos de grupos continuos de glándulas que son: labiales, -- que se alojan en los labios. El segundo grupo lo constituyen las glándulas bucales, localizadas en las mejillas y por último las glándulas retromolares que ocupan la zona que se encuentra por detrás y por debajo de los molares.

Todas estas glándulas tienen masas esféricas hechas de ácinos que contienen las células secretoras, tanto serosas como mucosas. Las células en cesta se asocian a menudo con porciones finales y conductos intercalados. La comunicación entre los conductos excretores y la mucosa bucal se logra por medio de los llamados clavos epiteliales. A pesar de ser glándulas mixtas, su secreción es predominantemente de tipo mucoso. Una característica de este grupo de glándulas es su cantidad y la profundidad de su localización. Se encuentran en gran número cerca de la línea media del labio y disminuyen cerca de la mejilla la cantidad y el tamaño de-

las glándulas son mayores en las regiones posteriores. En los labios, las masas glandulares pueden ser tan superficiales que a menudo pueden verse o sentirse. En la mejilla, -- particularmente en el área molar, los ácinos se localizan -- tan profundamente en la lámina propia que algunas unidades -- incluso, se mezclan con las fibras musculares.

D) Glándulas Linguales. Se encuentran distribuidas sobre la superficie del cuerpo de la lengua y se les conoce como glándulas linguales anteriores o glándula de Blandin - Nuhn:

a) Glándulas de Blandin; Se encuentran en el vientre de la lengua, en la punta, exactamente al lado de la línea media. Su extensión puede alcanzar hasta 25 mm. hacia la -- parte superior. Aunque sus ácinos pueden ser mucosos, serosos o mixtos, las secreciones son mucosas en su mayor. Las -- glándulas no son intrínsecas corrientes porque poseen una -- cápsula con ramas septales que forman lobulillos. Los gru -- pos más posteriores y marginales prácticamente son todos mucosos, son células serosas o seromucosas dispuestas como medias lunas. Los lobulillos de la punta están compuestos de -- porciones finales tubulares con células seromucosas. Son en -- tre tres y cinco los conductos excretores que colectan las se



creciones de las glándulas y se abren en el surco, cerca del frenillo.

E) Glándulas Sublinguales. Otro grupo que no está asociado directamente con la lengua sino con su surco, es el de las glándulas sublinguales. Comprenden de ocho a veinte glándulas separadas que varían considerablemente en tamaño y en forma; se localizan en la mucosa del surco sublingual, -- cerca de las glándulas extrínsecas submaxilares y sublinguales. Su organización a pesar de presentar septos, lobulillos y ácinos con sus conductos asociados, no siempre es consistente. La mayor parte de las unidades secretorias son tubulares ramificadas. Predominan los ácinos mucosos puros. Aunque cada una de las glándulas sublinguales tienen un conducto excretor principal, la abertura a la boca pueden compartirla con una glándula vecina, intrínseca o extrínseca.

## CAPITULO II

### SALIVA

#### 2.1

#### GENERALIDADES DE LA SALIVA

Los líquidos secretados por las glándulas bucales y por los tres pares de glándulas salivales constituyen la saliva. La cantidad secretada diariamente varía considerablemente pero oscila entre 1,000 y 1,500 ml. El olfato y la vista de los alimentos también sirve como estímulo para el aumento de la saliva y esto se debe a la edad, la dieta o el ejercicio realizado por el individuo.

Químicamente la saliva está compuesta por 99.5% de agua y 0.5% de solutos. Entre los solutos se encuentran sales como cloruros, bicarbonatos y fosfatos de sodio y potasio. También se encuentran algunos gases disueltos y varias sustancias orgánicas como urea y ácido úrico, seroalbúmina y globulina, mucina, lisozima (enzima bacteriolítica) y amilasa (enzima digestiva).

El agua de la saliva suministra un medio para la disolución de los alimentos para que puedan ser gustados y puedan presentarse en las reacciones digestivas. Los cloruros en la saliva activan la amilasa. Los bicarbonatos y fosfatos neutralizan las sustancias químicas que entran en la boca y mantienen la saliva a un pH ligeramente ácido de 6.35 a 6.85. La urea y el ácido úrico se encuentran en la saliva porque las glándulas que la producen ayudan al cuerpo a eliminar desechos como las glándulas sudoríparas de la piel. La mucina es una proteína que forma moco cuando se disuelve en el agua. El moco lubrica los alimentos de tal manera que pueden ser fácilmente desplazados en la boca y deglutidos. La lisozima destruye bacterias, protegiendo así la membrana mucosa contra las infecciones.

Cada glándula salival suministra diferentes ingredientes a la saliva, dependiendo de las clases de células que -- contiene. Las parótidas contienen células que secretan un líquido acuoso delgado, que encierra la enzima salival llamada amilasa. Las glándulas submandibulares tienen células similares a las encontradas en la parótida más algunas células mucosas; por lo tanto el líquido que secretan es espeso por el moco de manera que contienen pequeñas cantidades de enzimas. Las glándulas sublinguales tienen en su mayoría céluu

las mucosas que secretan un líquido más espeso que suministra enzimas a la saliva en pequeñas cantidades.

La enzima salival, amilasa, inicia la descomposición de los carbohidratos, la cual es la única digestión química que se presenta en la boca. Los carbohidratos son almidones y azúcares que pueden clasificarse en monosacáridos, disacáridos o polisacáridos. Los monosacáridos son pequeñas moléculas que contienen algunos átomos de carbón, hidrógeno y oxígeno. Un ejemplo de monosacárido es la glucosa. Los disacáridos constan de dos monosacáridos unidos; los polisacáridos son cadenas de tres o más monosacáridos. La gran mayoría de los carbohidratos que comemos son polisacáridos. Debido a que únicamente los monosacáridos pueden absorberse en la corriente sanguínea los disacáridos y polisacáridos ingeridos deben ser descompuestos. La función de la amilasa salival es romper los enlaces químicos entre algunos de los monosacáridos que constituyen los polisacáridos. De esta manera, la enzima rompe los polisacáridos de cadena larga en polisacáridos más cortos denominados dextrinas. Con tiempo suficiente la amilasa salival también puede descomponer las dextrinas en disacáridos. Sin embargo, los alimentos generalmente son deglutidos demasiado rápido, de manera que solamente de un 3 a un 5% de carbohidratos pueden reducirse a disacáridos en -

la boca.

Normalmente se secretan en forma continua cantidades moderadas de saliva para conservar las membranas mucosas húmedas y para lubricar los movimientos de la lengua y de los labios durante el habla. La saliva es deglutida y reabsorbida para prevenir la pérdida de líquidos. La deshidratación suspende la secreción de saliva por las glándulas salivales y bucales con el fin de conservar el agua. La consecuente sensación de sequedad en la boca produce sensación de sed. Los alimentos estimulan las glándulas para secretar en mayor cantidad. Cuando los alimentos se introducen en la boca, las sustancias químicas en ellos estimulan los receptores gustativos. El frote de objetos secos indigeribles sobre la lengua puede estimular los receptores, los impulsos son enviados desde los receptores a los dos núcleos salivales del tallo cerebral. Los impulsos vegetativos que regresan de uno de los núcleos activan la secreción de saliva de las parótidas, mientras los impulsos vegetativos que regresan del otro núcleo activan las glándulas submandibular y sublingual.

A) Secreción Salival. Este fenómeno es un comportamiento aprendido y no involucra los cálculos gustativos. Se estimulan los recuerdos almacenados en la corteza cerebral -

que asocian el estímulo con los alimentos. La corteza envía impulsos al tallo cerebral y las glándulas salivales son activadas. La activación psicológica de las glándulas tiene algún beneficio para el cuerpo porque permite iniciar la digestión química en la boca, tan pronto como se ingieran los alimentos.

La saliva continúa siendo secretada en cantidad algún tiempo después de que los alimentos son deglutidos; esto es conveniente porque el flujo continuado de saliva lava la boca, diluye y neutraliza los remanentes químicos de cualquier sustancia irritante que pueda haber en los alimentos.

## 2.2

### CARACTERISTICAS

La saliva tiene una densidad que puede variar ampliamente de 1,000 a 1,020. Es hipotónica con respecto al plasma y su osmolaridad, como veremos, varía con el flujo salival. Esta es una propiedad notable de la saliva pues el resto de las secreciones digestivas son isotónicas.

La viscosidad de la saliva es diferente para las tres glándulas mayores. Shneyer encontró los valores siguientes-

de viscosidad relativa: parótida, 1.5; submaxilar, 3.4; sublingual, 13.4. Los principales responsables de la viscosidad salival son las proteínas dentro de ellas las mucoides como la mucina. La saliva mixta tiene una mayor viscosidad en la saliva de reposos que en la estimulada. No se sabe si esto es un efecto del flujo salival sobre cada glándula o si se debe a que en el primer caso existe una mayor contribución proporcional de la saliva submaxilar y sublingual. La viscosidad de la saliva estacionada disminuye con el tiempo. Habiéndose demostrado que la concentración protéica no varía en esas condiciones, el descenso de la viscosidad debe explicarse por un cambio en las moléculas de mucoproteínas o una despolimerización de los mucopolisacáridos correspondientes.

Por mucho tiempo se sugirió que existe una relación entre la viscosidad de la saliva y el índice de caries. Tanto la saliva espesa como la acuosa han sido culpadas de causar caries irrestricta. Trabajos previos efectuados en la Universidad de Indiana mostraron una relación estadísticamente significativa entre la viscosidad de la saliva y el número de dientes DMF. Esta relación fue válida para todos los miembros del grupo observado sin contar la edad. El paciente con saliva espesa invariablemente mostraba una mala higiene bucal. Los dientes estaban cubiertos por manchas o mate-

ria alba y el índice de caries iba desde superior al promedio hasta la caries irrestricta.

No hay evidencias que indiquen que en condiciones normales la viscosidad cambia con la edad. Esta propiedad particular de la saliva está regida no solo por el grupo particular de glándulas estimuladas, sino también por el tipo de estimulación nerviosa y la cantidad de mucina (glucoproteína) presente.

Hewat observó una relación entre la saliva viscosa y el consumo excesivo de azúcar. También nosotros observamos que los niños que consumen cantidades excesivas de hidratos de carbono, con frecuencia tienen no sólo un escaso flujo salival sino también una saliva muy viscosa.

Se ha sugerido que la viscosidad podría aumentar durante el embarazo. Si fuera cierto, podría explicar por el aumento ocasional de caries dental que algunas mujeres experimentan en ese período.

Aún dosis mínimas de algunos antihistamínicos, en algunas personas, producen un aumento de la viscosidad salival.



## 2.3

## FISIOLOGIA

La saliva es entre varios líquidos, la primera en --- ejercer su acción sobre los elementos nutritivos ingeridos - con los alimentos, sus principales funciones son:

A) Humedecer y lubricar tanto la mucosa como los la - bios, con la cual además facilitan la articulación, la sali - va aparte de ser deglutida se evapora, por lo que ésta fun - ción debe ser continua.

B) Permitir que la boca quede limpia de restos celula res y alimenticios que de lo contrario, constituirán un exce - lente medio de cultivo para las bacterias.

C) Probablemente la función más importante que desa - rrolla la saliva es la de humedecer el alimento y transfor - marlo en una masa líquida o semisólida que facilita la deglu - ción, además el humedecimiento permite que se perciba mejor - su sabor. Los corpúsculos del gusto son excitados química - mente y las sustancias que los han de estimular deben ha - llarse en solución.

D) Actúa como vehículo para facilitar la excreción ta les como urea en afecciones renales, azúcar en trastornos -- pancreáticos y otras sustancias como metales pesados.

E) Por medio de proteínas y sales minerales se contra resta la acción de los ácidos y álcalis de la cavidad bucal.

F) La intensidad de la secreción salival ayuda indi - rectamente a mantener el equilibrio hídrico en el cuerpo.

Si se ha sufrido una pérdida considerable de líquido, los tejidos, incluyendo las glándulas salivales, se deshidra tan; como consecuencia habrá una disminución de secreción, - se seca la boca y ello a su vez, despierta una sensación de sed.

G) La fase de moco móvil de la saliva, sirve como el- medio en el cual granulocitos polimorfonucleares viven y -- funcionan como fagocitos activos. Contiene sustancias que- tienen a su cargo la acción antibacteriana, como opsoninas, - anticuerpos, lisozimas y agentes causantes de mutación bacte- riana. Esto conduce a la cualidad indispensable de la sali- va de mantener la flora bacteriana bucal prácticamente cons- tante durante toda la vida.

H) Mantenimiento de la integridad dentaria; La saliva mantiene la integridad dentaria de varias maneras:

- a) Provee minerales para la maduración poseruptiva;
- b) Contiene calcio y fosfato, que integran la placa y actúan para impedir la disolución del diente (principio de solubilidad).
- c) Produce una película de glucoproteína sobre los dientes, lo cual disminuye el desgaste por atrición y abrasión.

I) Actividad antibacteriana. La saliva contiene una serie de componentes que por sí mismos, o combinados, llevan adelante una defensa contra la invasión viral y bacteriana. Ahora, la mayor atención se concentra en la IgA secretoria, pues se pudo demostrar que es eficaz contra algunos virus y bacterias. La manera en que la IgA opera en la boca contra microorganismos de la placa es tema de considerables investigaciones. Se probó que la IgA cubre los estreptococos. Puesto que la IgA no fija complemento (lo cual, a su vez, pone en movimiento un complejo mecanismo de defensa), la manera en que ejerce el efecto antibacteriano queda por ser establecida.

La lisozima (como se dijo) rompe las paredes celulares de bacterias susceptibles. Se están acumulando pruebas de que tiene una función depuradora más general de lo que se consideró hasta ahora.

Se han estudiado en la saliva varios sistemas anti-lactobacilos. El sistema lactoperoxidasa-tiocianato-peróxido de hidrógeno ha recibido la máxima atención. Existen pruebas también de que la actividad antibacteriana puede afectar a estreptococos potencialmente cariogénicos.

La lactoferrina, fijando hierro, puede perturbar el metabolismo de algunos microorganismos que dependen del hierro.

2.4

#### COMPOSICION QUIMICA

##### A) Constituyentes inorgánicos de la saliva.

Por exposición al aire, actividad bacteriana y reacciones enzimáticas, la saliva cambia con el reposo y el almacenamiento, entre el momento en que fue recogida y el del análisis. Por ello, los intervalos de valores dados han de

considerarse como una guía y no interpretarse rigurosamente como valores normales.

Un litro de saliva humana consta de 994 grs. de agua, 1 g de sólidos en suspensión y 5 g de sustancias disueltas de las cuales 2 g son de materia inorgánica y 3 g de materia orgánica. Los sólidos en suspensión son células exfoliadas del epitelio, leucocitos desintegrados, bacterias bucales, levaduras y unos cuantos protozoos. La densidad de la saliva de 1,002 a 1,020 y el descenso del punto de congelación varía de  $-0.2^{\circ}$  a  $-0.7^{\circ}\text{C}$ .

Los valores medios dados en el cuadro 1-1 están expresados en miligramos del constituyente correspondiente por litros de saliva, a menos que se pierda otra cosa. Los valores que corresponden a intervalos se dan entre paréntesis.

Los iones sodio y potasio son los constituyentes inorgánicos más abundantes en la saliva. Las concentraciones de ión sodio y ión cloruro aumentan con la velocidad del flujo salival. La concentración de ión potasio se mantiene relativamente constante cualquiera que sea la velocidad del flujo. La comparación entre las concentraciones de sodio y potasio en la saliva, con sus valores en la sangre, es interesante.-

El sodio está en concentración diez tantos mayor en el suero sanguíneo que en la saliva, la concentración de potasio en la saliva es aproximadamente un tercio de la concentración en el suero, y la concentración de cloruro en la saliva es cerca de un séptimo de la del plasma sanguíneo.

Se ha mostrado experimentalmente que esteroides, como desoxicorticosterona y hormona adrenocorticotrópica producen disminución en los niveles de sodio y cloruro y aumento en la concentración de potasio.

La presencia de iones fosfato y calcio en la saliva es un factor importante en el mantenimiento de una solubilidad baja del esmalte de los dientes.

El cuadro 1-2 muestra el efecto de la velocidad del flujo salival sobre el contenido de calcio y fósforo de saliva humana no estimulada. Algunas personas secretan lentamente saliva no estimulada, mientras otras la secretan rápidamente. Esto demuestra la dificultad de evaluar a qué concentración un constituyente dado de la saliva es óptimamente protector o es óptimamente destructor en la condición que se estudia. El cuadro 1-2 muestra que la concentración de calcio y fósforo es más alta en los individuos que secretan len

tamente saliva no estimulada, mientras otras la secretan rápidamente. Esto demuestra la dificultad de evaluar a qué concentración un constituyente dado de la saliva es óptimamente protector o es óptimamente destructor en la condición que se estudia. El cuadro 1-2 muestra que la concentración de calcio y fósforo es más alta en los individuos que secretan lentamente saliva. Los que la secretan rápidamente tienen mayor gasto por hora de ambos guones. La saliva estimulada por parafina tiene menor concentración de estos dos iones que la saliva en reposo.

El fosfato inorgánico representa el 90% del fósforo total; el resto ocurre como hexosafosfatos, fosfolípidos, nucleoproteínas y ácidos nucleicos.

CUADRO 1.1 - COMPOSICION INORGANICA DE SALIVA ESTIMULADA Y -  
NO ESTIMULADA (MG POR LITRO, A MENOS QUE SE IN-  
DIQUE OTRA COSA)

Constituyente inorgánico	Saliva no estimulada	Saliva estimulada
Sodio (meq)	14.8 (6.5-21.7)	44.6 (43.0-46.1)
Potasio (meq)	22.1 (19.0-23.3)	18.3 (17.9-18.7)
Calcio (meq)	3.1 (2.3-5.5)	2.8 (1.8-4.6)
Magnesio	0.6 (0.16-1.06)	---
Cobre (mg)	---	256 (100-470)
Cobalto (mg)	---	24 (0 -125)
Cloruro (meq)	10	43
Fósforo (total)	193	---
Fósforo (inorgánico)	149 (74-211)	---
Fósforo (lípidos)	--- (0.5-2.0)	---
Azufre	76	---
Fluoruro	---	---
Bromuro	---	--- ( 1 - 7)
Yoduro	--- (0-3.5)	--- (0.2-3.5)
Tiocianato	--- (26-270)	---
Hierro	---	--- (0.1-0.56)
Porfirina	---	1.7
Fenol	---	--- (0.28-0.37)
Oxígeno (ml)	10	---
Nitrógeno (ml)	25	--- (4.8-27.8)
Dióxido de carbono (ml)	150 (82-253)	--- (190-500)

El tiocianato se usa en el tratamiento de la presión-



sanguínea alta. Es secretado pasivamente por las glándulas salivales y puede desempeñar un papel como agente antibacteriano. No se ha hallado ninguna correlación entre esta sustancia y la caries.

Las pequeñas cantidades de hierro en la saliva pueden contribuir al tono ligeramente pardo de los dientes. Debido a la liberación de hemosiderina procedente de la destrucción de eritrocitos.

La búsqueda de cobalto, molibdeno, Zinc, Vanadio, Níquel, hierro, cobre y magnesio surgió del hecho de que estos metales, presentes en indicios, son a menudo constituyentes-activos de enzimas. Su importancia está en el papel que desempeñan en el intercambio de moléculas y iones entre la célula y su vecindad; por ejemplo, un ión cobre inhibe la permeabilidad de la membrana celular a sustancias disueltas. Una deficiencia en cobre altera la integridad de las mitocondrias, por lo que pierden coenzimas y iones de manganeso rápidamente. El resultado de ello es disminución de la capacidad para sintetizar fosfátidos, lo cual reduce la actividad de oxidasa de citocromo de las células.

La saliva contiene cantidades variables de  $O_2$ ,  $N_2$  y  $CO_2$ . Los cambios en la concentración de  $CO_2$  están estrecha-

mente relacionados con desplazamientos en el sistema de bicarbonato y por ende con cambios en la capacidad amortiguadora de la saliva.

CUADRO 1.2 - EFECTO DE LA VELOCIDAD DE FLUJO DE LA SALIVA SOBRE SU CONTENIDO DE CALCIO Y FOSFORO

	Secretores Lentos	Secretores Rápidos
Velocidad de flujo media (ml/hora)	13.40	39.60
Concentración media de Ca (meq/l)	3.00	2.83
Velocidad media de secreción de Ca (meq/hr)	0.40	1.13
Concentración media de P (meq/l)	17.00	17.80
Velocidad media de secreción de P (meq/hr)	2.21	4.42

FIG. 1-A. ESQUEMA DE LA ESTRUCTURA PROPUESTA PARA MUCINA. -- ACIDO GLUTANICO (GLUT.); ACIDO ASPARTICO (ASP); -- AMINOACIDOS (AA); N-ACETILGALACTOMINASA (CAL AM); ACIDO SALICO (SA)

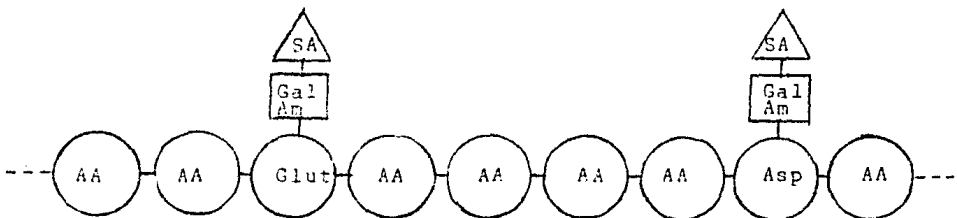


FIG. 1-B. ESQUEMA DE LAS POSIBLES UNIDADES QUE SE REPITEN EN LA MUCINA SUBMAXILAR BOVINA, BASADO EN LA RAZON MOLAR DE SERINA Y TREONINA A GALACTOSAMINA Y ACIDO SIALICO. SERINA (Ser); TREONINA (Tre); GLICINA (Gli); PROLINA (Pro); N-ACETILGALACTOMINA (Gal.Am); ACIDO SIALICO (SA).

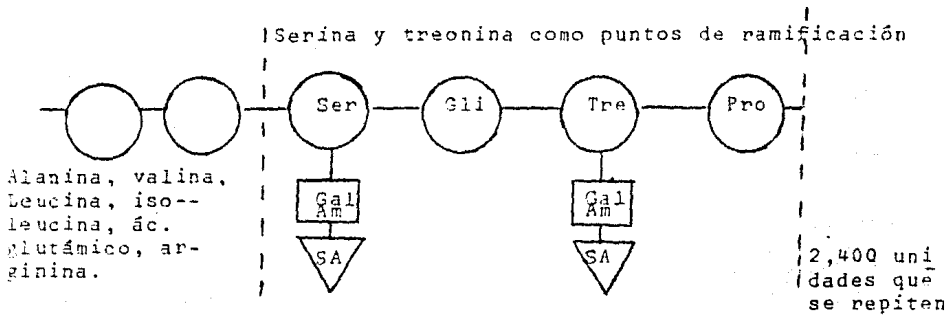
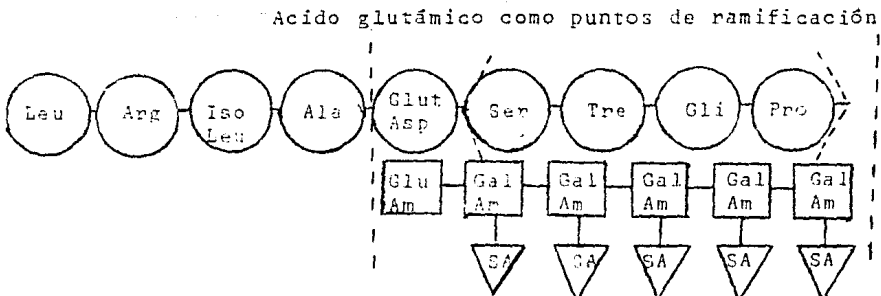


FIG. 1-C. ESQUEMA PARA LAS POSIBLES UNIDADES QUE SE REPITEN DE LA MUCINA SUBMAXILAR BOVINA, BASADO EN LA RAZON MOLAR DE ACIDO ASPARTICO Y ACIDO GLUTAMICO A GALACTOSAMINA Y ACIDO SIATICO. ACIDO GLUTAMICO (GLUT); ACIDO ASPARTICO (Asp).



## B) Constituyente orgánico de la saliva

Todavía no se ha hecho una clasificación completa de las proteínas salivales. La terminología usada es frecuentemente por elección del investigador y se basa en los métodos de aislamiento de las sustancias analizadas. Compuestos -- aislados por métodos diferentes podrían llevar nombres idénticos y no ser idénticos, sin embargo, químicamente. En la literatura reciente se ha informado de resultados muy diversos obtenidos por electroforesis, inmunolectroforesis, varios métodos cromatográficos, ultracentrifugación y ultrafiltración. Se han efectuado análisis sobre fracciones aisladas de saliva dializada y sin dializar, de fracciones de saliva obtenidas por centrifugación, de precipitados espontáneos, de precipitados obtenidos por adición de sustancias químicas o de fracciones solubles en agua, en ácidos o en medios alcalinos. Los resultados de estos análisis asumen significado únicamente a la luz del método usado.

El análisis de la secreción submaxilar es técnicamente más difícil a causa de su contenido de mucina. A base de la naturaleza y cantidades de la mitad de carbohidrato, se han propuesto nombres más descriptivos: mucopolisacáridos, mucoides, glucoproteínas, mucoproteínas y glucolipoproteínas.

Con el nombre de mucina se designa una solución viscosa, mucoide designa una substancia que contiene mucopolisacáridos en una unión química firme con un péptido. La mitad de mucopolisacárido está compuesta de hexosas, hexosamina -- (acetilada en el grupo amino) y ácidos urónicos (figs. 1-A a 1-C). Una substancia mucinosa con un contenido de más de 4% de hexosamina es un mucoide; con menos de 4.0%, una glucoproteína (meyer).

En el cuadro 1.3 se alista un grupo de substancias -- orgánicas halladas en saliva estimulada y no estimulada.

El ácido cítrico ha despertado mucho interés a causa de su posible papel como substancia solubilizante de calcio y como factor en la erosión de los dientes.

En condiciones normales hay poca substancia reductora en forma de glucosa en la saliva. La mitad de carbohidrato de la substancia mucoide en la saliva consiste de más de un conjugado de proteína y carbohidrato: d-manosa, d-galactosa, ácido hexurónico y n-acetilamino-ácido son los constituyentes principales. La hidrólisis de substancias mucoides es rápida. La saliva pierde mucha de su viscosidad por reposo. Se cree que ésto se produce por la acción de mucinasa o por bacterias mucolíticas. La precipitación de substancias mu -

coides sobre superficies de los dientes es de importancia -- en estudios de sarro dental y de formación de cálculos.

El punto isoeléctrico de los mucoides es aproximada-- mente 3.5 y se necesita acidez por debajo de pH 5.0 para la precipitación.

No se sabe cuáles son las glándulas salivales que con-- tribuyen con la mayor parte del nitrógeno. El contenido de nitrógeno es más alto en la saliva no estimulada que en la - estimulada. La estimulación prolongada reduce considerable-- mente la concentración.

La rápida descomposición de mucoides y urea conduce a la liberación de amoníaco. Como resultado de ello, la con-- centración de nitrógeno del líquido sobrenadante de saliva - centrifugada es casi tres tantos más alta que la del sedimen-- to.

La urea muestra la propiedad característica de seguir la concentración de la sangre. Es secretada principalmente por la glándula parótida. Ellison halló con el método de Fo-- lin, para la determinación de nitrógeno, 275 mg. por 100 de nitrógeno proteínico de secreción aislada de la glándula pa-- rótida y 122 mg. por 100 de nitrógeno proteínico de secre--

ción aislada de la glándula submaxilar. Sin embargo, la secreción submaxilar era más rica en carbohidratos. La secreción de la parótida contenía sólo 0.2 mg. por 100, mientras la secreción submaxilar contenía 50 tantos más de carbohidratos dializables, en la forma de glucosa, galactosa, manosa y -fucosa.

Se halló que la fracción dializable aumentaba en cantidad por almacenamiento de muestras de secreción submaxilar. Por adición de cianuro potásico, y enfriamiento simultáneo de las muestras, podía detenerse el aumento de rendimiento de carbohidratos no enlazados derivaban en parte de la descomposición enzimática de las glucoproteínas submaxilares. La composición de saliva de la parótida consiste en albúmina de suero, globulinas a y b, amilasa, ácido siálico, hexosas, fucosa, glucosamina y galactosamina. Se ha mostrado que la saliva de la parótida contiene indicios de sustancias que son, a pesar de sus bajas concentraciones, excelentes antígenos intrínsecos.

El cuadro 1.4 muestra los aminoácidos que han sido -- identificados en la saliva. La mayoría de los investigado -- res creen que son un producto de metabolismo bacteriano y -- descomposición de proteínas. Se sabe que la saliva mixta --

tiene capacidad antibacteriana, pero la saliva contiene también muchos aminoácidos, vitaminas y otros nutrientes esenciales para el mantenimiento de la vida de muchas especies de microorganismos. La saliva glandular pura no parece ser la fuente del grueso de aminoácidos.

CUADRO 1.3 COMPOSICION ORGANICA DE SALIVA ESTIMULADA Y NO ESTIMULADA (MG POR LITRO)

CONSTITUYENTES ORGANICOS	SALIVA NO ESTIMULADA	SALIVA ESTIMULADA
Glucosa	200 (100-300)	200 (140-300)
Citrato	---	100 (20-300)
Lactato	---	---
Colesterol	80 (25-500)	---
Amoniaco	---	60 (10-120)
Creatina	10 (5-20)	---
Urea	200 (140-750)	---
Acido úrico	15 (5-29)	30 (10-210)
Colina	---	---
Histamina	---	---
Glutation	154	---
Nitrógeno total	---	---
Nitrógeno proteínico	---	---
Nitrógeno no proteínico	---	---
Mucoides	---	270 (80-600)
a-Globulina	33.3	
b-Globulina	129.9	
y-Globulina	55.5	
Lisozimas	54.3	
Albúmina	22.8	
Acido siálico	50.4	
Hexosa	415.18	
Fucosa	142.5	
Glucosamina	130.69	
Galactosamina	22.86	



## Vitaminas:

Parece que la saliva contiene una sustancia no identificada que inactiva a la vitamina A. La concentración de vitamina C es algo menor que en la sangre y se afecta poco por la ingestión bucal de ácido ascórbico (Cuadro 1.5).

La apoeriteína es una proteína que forma un complejo con vitamina B12. En esta forma combinada resiste la influencia destructiva de la digestión que inactivaría la vitamina B12 libre. El complejo se llama eriteína y en él la vitamina B12 es eritrotina o el "factor extrínseco" y apoeriteína es el "factor intrínseco". La apoeriteína está presente en la saliva en concentración de 55 miliunidades por ml, --- aproximadamente. Beerstecher ha determinado las propiedades de estabilidad térmica de la apoeriteína en la saliva y ha hallado también una sustancia de alto peso molecular, sapi-sina, que puede inactivar apoeriteína en la saliva.

CUADRO 1.4 AMINOACIDOS IDENTIFICADOS EN LA SALIVA ESTIMULADA Y NO ESTIMULADA (MG POR LITRO)

CONSTITUYENTES AMINOACIDOS	SALIVA NO ESTIMULADA	SALIVA ESTIMULADA
Alanina	12 (5-29)	---
Arginina	--	-- (33-100)
Acido aspártico	1.5 (1.3-3.3)	---
Cistina	---	--- (1.6-4.5)
Acido glutámico	12 (5-13)	---
Glicina	14 (5-36)	---
Histidina	---	--- (3.5-20)
Isoleucina	---	--- (2-9)
Leucina	---	--- (0.2-3)
Lisina	7.7 (1.5-1.5)	---
Metionina	---	--- (0.05-0.1)
Fenilalanina	---	--- (6-25)
Prolina	---	--- (3.5-15)
Serina	5.5 (3.3-12)	---
Treonina	---	--- (4-56)
Tirosina	---	--- (2-10)
Triptófano	---	0.14 (0-2.1)
Valina	---	--- (7-22)

CUADRO 1.5 VITAMINAS HALLADAS EN SALIVA ESTIMULADA Y NO ESTIMULADA (POR LITRO)

VITAMINAS	SALIVA NO ESTIMULADA	SALIVA ESTIMULADA
Vitamina C (mg)	--- (0.0-4.0)	---
Vitamina A (mg)	---	---
Vitamina K (ug)	15	---
Niacina (ug)	30	115 (23-409)
Tiamina (ug)	7	--- (2-14)
Riboflavina (ug)	50	---
Piridoxina (ug)	600	6 (1-17)
Acido pantoténico (ug)	80	88 (12-190)
Acido fólico (ug)	0.1	24 (3-75)
Biotina (ug)	0.8	--- (0.1-0.26)
Eritrotina, B12 (ug)	---	--- (0.02-0.40)

2.5

#### pH SALIVAL

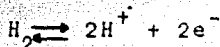
Starr halló variaciones bastante amplias en el pH de la saliva en una gran serie de individuos normales. Las fluctuaciones halladas por este investigador fueron de pH -

5.75 a pH 7.05, aunque el 86% de las muestras tenían valores desde pH 6.35 a pH 6.85. Hanke y colaboradores informaron de valores de 6.1 a 6.5 del pH de saliva de diversas partes de la boca de 323 niños. Brawley halló un valor promedio de 6.75 para el pH de la saliva en 3,405 individuos normales de edades comprendidas entre tres semanas y 101 años.

El pH salival depende primariamente de la razón  $\text{HCO}_3\text{-H}_2\text{CO}_3$ , la cual depende a su vez en cierta medida de la razón de estas substancias en la sangre. La saliva producida durante o inmediatamente después de la hiperventilación, que reduce la fracción de  $\text{H}_2\text{CO}_3$  de la sangre, tiene aumento de pH. La pérdida de  $\text{CO}_2$  de la saliva ha de ser evitada para poder efectuar determinaciones exactas del pH.

La determinación del pH es uno de los procedimientos analíticos y más importantes en bioquímica, ya que el pH determina muchas características notables de la estructura y la actividad de las macromoléculas biológicas y, por tanto, de la conducta de las células y de los organismos. El patrón primario para la medida de las concentraciones de ión hidrógeno (y por tanto el pH) es el electrodo de hidrógeno. Es este un electrodo de platino tratado especialmente y que se sumerge en la disolución. La disolución se halla en equilibrio con el hidrógeno gaseoso a una presión y una tem-

peratura conocida. La fuerza electromotriz en el electrodo responde al equilibrio.



Se mide la diferencia de potencial entre el electrodo de hidrógeno y un electrodo de referencia de conocida fem -- (por ejemplo, un electrodo de calomelanos), y se utiliza para calcular la concentración de ión hidrógeno.

A) Acidos y Bases: las definiciones más generales y concisas de ácidos y bases, aplicables a disolventes no --- acuosos y también a los sistemas acuosos, son los de G.N. Lewis. Un ácido de Lewis es un aceptor de pares electrónicos potencial, y una base de Lewis es una substancia, que puede actuar como dadora de pares electrónicos. El formalismo introducido por J.N. Bronsted y T.M. Lowry es utilizado más ampliamente en la descripción de las reacciones ácidos básicas en sistemas acuosos diluidos. De acuerdo con los conceptos de Bronsted y Lowry, un ácido es un dador de protones y una base un aceptor de protones. Una reacción ácido básica comprende siempre un par ácido básico conjugado, constituido por un dador de protones y el correspondiente aceptor de protones.

B) Factores que influyen en los cambios de pH (ácido y básico): los microorganismos de la placa pueden producir

amoníaco a partir de substratos nitrogenados, causando de esta manera, que el pH de la placa se eleve. La urea, que es un producto final del metabolismo de las proteínas en el cuerpo es excretada, en la saliva y se metaboliza aún más rápidamente que la glucosa por parte de las bacterias de la placa.

Los aminoácidos y proteínas de la saliva y de los tejidos blandos bucales sirven también como substratos, pero los microorganismos los desintegran muy lentamente. En gran medida la dieta provee el substrato para los microorganismos de la placa que producen ácido, mientras que la saliva y los detritus de los tejidos blandos bucales proveen el substrato para los microorganismos que producen base. Debido a estos hechos, existe un equilibrio delicado entre la disponibilidad de substrato de estas fuentes y la alteración de este equilibrio favorecía la producción de ácido o base y el pH en la placa.

La misma placa, como resultado puede producir un pH bajo y disolución del esmalte, un pH alto y depósito de calcio y fosfato de la saliva.

La velocidad del flujo salival, la forma de los dien-

tes, y las propiedades de los carbohidratos alimenticios (por ejemplo, adhesividad), que favorecen la retención intra bucal, son factores que pueden, solos o en combinación, afectar el tiempo en que los carbohidratos de la dieta permanecen en la boca después de haber sido ingeridos. Si el tiempo aumenta, aumentará también el tiempo de producción de ácido por las bacterias de la placa.

Cuando se ingieren carbohidratos fermentables, las células de la placa responden produciendo ácido mientras que las glándulas salivales responden produciendo mayor cantidad de saliva. La mayor rapidez del flujo salival acelera la movilización del carbohidrato de la boca y la eliminación de ácido de la placa, produciendo saliva fresca rápidamente, que acelera la difusión del ácido fuera de la placa, y al proveer amortiguadores realiza la neutralización del ácido de la placa. La eliminación del ácido de la placa por cualquiera de estos mecanismos favorece la disminución del pH de la placa y aumenta la frecuencia, o mejor dicho, la velocidad, a la cual el pH vuelve a su nivel inicial. Por las mismas razones, el flujo lento de la saliva favorece los niveles bajos de pH y la permanencia de ésta pH por períodos largos.

Si la forma de los dientes o las propiedades físicas-

de los carbohidratos ingeridos prolongan el tiempo de disponibilidad del substrato a las bacterias de la placa, se favorecerá también el mantenimiento de un pH bajo en la placa. - Por ejemplo: cuando se retiene un pedazo de pan en los dientes el pH desciende ahí mismo y permanece aquí durante todo el tiempo en que el pan esté retenido. Una vez que se ha desplazado el pan, el pH aumenta lentamente. Los azúcares, por otra parte, que son solubles, son eliminados más rápidamente por la saliva que los almidones, pero, debido a que aumentan el nivel inicial de azúcar de la saliva hasta un nivel muy alto, lleva casi el mismo tiempo para eliminar el azúcar de la boca que para el pan.

Los microorganismos de la placa también pueden prolongar el tiempo en que el pH de la placa está por debajo de la línea de base, por la síntesis de polisacárido celular, mientras que el carbohidrato de la dieta está presente en la boca. Subsecuentemente se forma ácido a partir de este carbohidrato almacenado cuando ya no existe carbohidrato de la dieta. En los últimos años ha habido considerable interés en la síntesis de los polisacáridos intracelulares y extracelulares.

Aunque se han empleado varios sistemas experimentales (cultivos puros de microorganismos aislados de la placa; pla



ca intacta in situ e in vitro; y los microorganismos obtenidos de la boca por masticación de cera, a los que se ha denominado sedimento salival), en cada sistema la síntesis de -reserva de carbohidrato y el catabolismo de estas reservas para formar ácido han sido demostradas. Los experimentos en seres humanos han mostrado que el número de polisacáridos intracelulares que almacenan microorganismos en la micro flora de la placa disminuye considerablemente cuando se restringe el carbohidrato de la dieta y subsecuentemente aumenta cuando se elimina la restricción. En un estudio realizado en monos, se mostró que la síntesis de carbohidrato extracelular por los estreptococos respondía similarmente a la variación en el carbohidrato de la dieta. El carbohidrato extracelular puede participar en el mantenimiento de la placa.

## CAPITULO III

### MANIFESTACIONES PATOLOGICAS EN SALIVA

#### 3.1

#### GENERALIDADES

A) Deficiencia salival: uno de los primeros informes de una severa deficiencia salival con efectos perjudiciales - sobre la dentición fue efectuado por Hutchinson en 1888. Desde entonces, muchos informes pusieron énfasis en la importancia de un flujo normal de saliva con el fin de impedir la destrucción de la dentadura. La reducción del flujo salival puede ser temporal o permanente. Cuando la cantidad se reduce - sólo moderadamente, los tejidos bucales pueden aparecer normales. Una reducción marcada o ausencia completa de saliva (Xerostomía), en cambio, producirá una boca séptica con caries - irrestricta. Además la rápida destrucción de los dientes, puede haber sequedad y agrietamiento de los labios, con fisuramiento de las comisuras labiales, sensación de ardor y sensibilidad de la mucosa, recubrimiento de la lengua y paladar y-

a veces parestesia de la lengua con la mucosa bucal. A menudo, el primer síntoma de deficiencia salival es el rápido deterioro de los dientes, hasta tal punto que no pueden ser reparados. Esto es doblemente infortunado, pues puede ser difícil para una persona con deficiencia salival el uso satisfactorio de dentaduras.

Hay muchas razones para la reducción del flujo salival. Una disfunción salival adquirida puede ser el resultado de una perturbación psíquica o emocional, y puede ser temporal o permanente. Durante la etapa aguda de una parotiditis puede haber una reducción temporal del flujo salival. Tanto Furstenberg como Morris informaron que en enfermedades específicas como sífilis, tuberculosis, así como infección o infiltración supurativas agudas, pueden inhibir la función de una o todas las glándulas salivales. Shafer informó de alteraciones histológicas en la parótida de ratas irradiadas. En el ser humano, los rayos X usados para la hipertricosis y afecciones malignas han producido sequedad bucal. Como causa de la falla salival ha sido sugerida una interrupción de las vías centrales de los nervios secretorios, pero esto suele estar oculto por signos y síntomas neurológicos definidos. Del mismo modo se observó que la boca seca y la caries irrestricta pueden ser concomitantes de una enfermedad general co-

mo la miastenia gravis. En esta enfermedad general, la acetilcolina necesaria para la transmisión correcta de los impulsos nerviosos se destruye con el resultado de que las glándulas salivales no reciben el estímulo adecuado.

Los trabajos previos señalaron grandes variaciones individuales en la cantidad de saliva producida por estimulación de las glándulas. La gama va desde menos que la cantidad medible en pacientes con disfunción glandular salivar adquirida o congénita hasta 65 ml. en 15 min. de estimulación y recolección. También se observó que en los pacientes con flujo salival deficitario, casi sin excepción había caries excesiva e irrestricta. En contraste, los pacientes con un mayor promedio de flujo salival estaban relativamente libres de caries.

Actualmente se han realizado numerosas investigaciones para estudiar la secreción interna de las glándulas salivales, se ha destacado la escuela japonesa que ha estudiado con interés la aplicación de la parotina y sustancias afines en la clínica humana, estudio que se ha continuado en un importante laboratorio español preparando productos con este tipo de hormonas.

Estudios sobre la patogenia de los cambios en la senecud, como el envejecimiento de la piel, considerando que la función de secreción interna de la glándula salival es la causante.

La hormona salival participaría en la nutrición de la dermis y las hormonas sexuales sobre la epidermis.

También se ha estudiado la participación de la parotina en las fibras elásticas de la aorta oponiéndose a la arteriosclerosis. En oftamología también se han empleado estas substancias.

En la condrodistrofia fetal se ha notado que hay falta de desarrollo de la glándula salival. Si la atrofia glandular se produce después origina artropatía deformante.

La deficiencia hormonal salival acelera las hemorragias cerebrales y meningitis con el aumento de la tensión sanguínea, por procesos degenerativos vasculares.

Una serie de enfermedades degenerativas de las glándulas salivales que se han denominado, xerostomía síndromes -- hipociálicos permanentes de etiología obscura como son las en

fermedades de: Mickulicz, la de Besnier-Bock-Shaumann, y el síndrome de Plummer-Vinson, síndrome de Heerfordt, síndrome de Cougerot Sjogren, en los cuales además de la presencia de xerostomía bucal y otras localizaciones dan lugar a alteraciones distantes tales como: artritis reumatoide, policondritis, -- signos de senilidad, queratosis secas, anemia hipocrómica, - aumento de globulinas plasmáticas. En todos estos síntomas - hay histológicamente signos degenerativos en el trauma glandu- lar y en los conductos salivales indudablemente una carencia- hormonal.

La terapéutica de estas xerostomías será a base de hor- monas salivales.

Se ha comprobado una relación directa entre el tipo de sialograma, la producción de parotina y la patología glandu- lar.

El tratamiento de la periodontitis ha sido estudiado - por la escuela dental de Tokio, obteniendo resultados favora- bles con saliva parotina.

Preparados de saliva parotina en forma de crema se es- tán empleando en el Departamento de Periodontología de esta -

escuela, para aplicar masajes gingivales de enfermedades parodontales. Se han observado cambios en lo que respecta a -- mejor salivación, turgencia de las encías y mayor vascularización. Se reducen las hemorragias gingivales y la hiperestesia dentinaria.

Se han utilizado además, las hormonas salivales en el tratamiento de la distrofia muscular progresiva, raquitismo, apoplejía y artropatías seniles, mixedema, diabetes, desnutrición y asma bronquial.

Consideramos lo que sucede cuando funciona mal las glándulas salivales, a causa de enfermedades; en éstas, efecto de drogas, irradiación, daños neurales o virales sistémicos resultantes de sequedad bucal o xerostomía. La mucosa se reseca y se vuelve áspera y pegajosa; sangra pronto y se infecta fácilmente. La lengua se torna roja, lisa y viscosa; se hace hipersensitiva a la irritación y pierde percepción gustativa. Las dentaduras postizas se vuelven extremadamente difíciles de manejar.

Hay intensa acumulación de placa y residuos sobre los dientes naturales y entre ellos la descomposición es rápida y extensa; el mal periodontal se exagera notablemente.

La influencia de la acción protectora de las secreciones salivares se lleva a cabo de las diversas maneras: por-- desbridamiento mecánico de la comida, bacterias y residuos -- celulares; por actividad antibacteriana directa vía globulina gamma A, lizosima, lactoperoxidasa y lactoferrina; lu - bricando y protegiendo las membranas mucosas de la desecación, enzimas proteolíticas, irritante en la comida y carcinógenos- potenciales.

Cabe mencionar que la saliva contiene también calcio y fósforo, que ayudan a mantener la integridad de los dientes - iones de bicarbonato que ejercen una acción amortiguadora con tra la producción de ácido dentro de la placa que cubre la su perficie de los dientes.

En recientes estudios efectuados sobre el particular - se sugiere que las gluco-proteínas salivares desempeñan un pa pel muy directo en la primera fase de formación de placa, el- delgado depósito conocido como cutícula o película. Las glu- coproteínas salivares y el calcio pueden ser importantes tam- bién en la agregación de bacterias para formar la fase bacte- riana de la placa.

Así contribuyendo en la formación de la placa, la sali va tiene un papel en la formación de la caries, pero su conte



nido de calcio y fósforo, su capacidad mortiguadora y sus -- propiedades antibacterianas pueden dominar, por lo menos en -- algunos casos, los daños de la placa. Según esta perspecti- va, la saliva puede considerarse como un elemento importante- en la incidencia de caries.

Las concentraciones de saliva submaxilar pueden usarse como medio de diagnóstico para diferenciar un niño normal de otro con fibrosis quística. Sin embargo, el valor del diag- nóstico de la prueba de calcio-fósforo, está limitado por la- observación de que muchos niños asmáticos muestran también -- grandes concentraciones submaxilares de calcio y fósforo, lo- que sugiere un posible aporte de algún componente de la glán- dula exócrina al asma. La medida de la proporción de flujo - de la glándula se reduce con la fibrosis quística y en situa- ciones equívocas la medida de calcio y fósforo salivares y de la proporción de flujo de la glándula labial pueden ser úti- les.

La existencia de una proporción de sodio y potasio en- la saliva ha llamado mucho la atención por la utilidad que co- mo parámetro tamizador reporta para el estado suprarrenal-cor- tical. La elucidación del papel de la aldosterona en la re- tención de sal ha acrecentado este interés. En el laborato-

rio de la Universidad de Columbia y de la Escuela de Medicina y Cirugía, un investigador, el Dr. G.R. Wotterman, ha estado relacionando esos conceptos en el estudio de un gran número de enfermos hipertensos, tanto ambulatorios como en la sala de metabolismo. La finalidad ha sido ampliar el valor diagnóstico de la proporción de sodio y potasio (Na/K) en la saliva.

Generalmente, los enfermos hipertensos muestran flujos salivar, concentraciones de sodio y potasio más bajas que los de tensión normal.

Un Na/K muy bajo entre 0.3 y 0.8 pueden indicar aldosterónimos.

Se ha observado que en enfermos con adenomas en las -- glándulas suprarrenales el Na/K salivar retornó a la normalidad a poco de practicar cirugía, en algunos casos, antes de normalizarse la tensión arterial. Cuando la cirugía no pudo invertir la sintomatología, se encontró otra entidad, el adosteronismo pseudoprimario. Actualmente, se está investigando la posibilidad de que la medicación de los niveles de potasio salivar ayude a establecer esa entidad preoperatoria.

La elevación en el potasio salivar podía también ser-- de valor diagnóstico en la determinación de dosis o digoxima. Datos experimentales y clínicos sustentan esta opinión.

Actualmente, se observa un creciente interés en la aplicación del análisis salivar a la observación de la absorción de metales rastreables. En los trabajadores industriales expuestos al mercurio se ha encontrado que la cantidad del metal en el flujo parotídeo mostraba una correlación muy significativa con los niveles sanguíneos del mercurio y la saliva era un indicador mucho mejor que la orina. Hoy día, se están investigando las posibilidades de las pruebas salivares para otros metales.

Los avances en investigaciones específicas de este terreno, muestran que la proporción del flujo de la saliva varía en determinadas enfermedades mentales. Por ejemplo, decrece con la depresión mental. Por otra parte, los esquizofrénicos muestran a menudo exceso de salivación. La extensión de estos estudios podría delinear características más útiles en las salivas de los enfermos ya mencionados.

Múltiples fármacos, tales como los tranquilizadores, los antihistamínicos y los antihipertensivos, producen seque-

dad en la boca como efecto secundario.

Otras drogas, incluso la pilocarpina y el isoproterenol, pueden producir hipersecreción. El isoproterenol, por ejemplo que se usa mucho para la broncodilatación en el asma, ejerce profundos efectos en el tamaño de las glándulas salivales, ocasionando hipertrofia e hiperplasia y en la síntesis proteica y la secreción, produce una marcada elevación en la concentración de proteína salival.

Recientes investigaciones indican que la saliva puede utilizarse para observar la tensión producida por el contenido de corticoesteroides, los niveles de urea en la hemodiálisis, la excreción de drogas y el alcohol.

### 3.2

#### XEROSTOMIA

La boca seca o xerostomía es un síntoma de frecuente consulta estomatológica. Habrá que pensar primero en medicaciones que disminuyan la salivación. En caso negativo, en síndromes como el de Sjogren o el de Vannotti, en alteraciones del sistema nervioso, enfermedades por carencia o por autoinmunidad, etc. Pero muchas veces resulta muy difícil esta--

blecer el origen de la xerostomía y difícil también la terapéutica.

A) Etiología: pueden ser fisiológicas o patológicas.

Fisiológicamente la secreción salival disminuye en el suelo. Los grandes sudores, por eliminación excesiva de líquidos o, por lo contrario, la escasa ingestión de los mismos, -- traen también disminución salival. Después de una conserva -- ción prolongada la saliva se ve francamente disminuída. Por -- fin, el trabajo mental excesivo y las grandes emociones tam -- bién la disminuyen. En los viejos, la atrofia senil de las -- glándulas salivales ocasiona menor secreción.

Las causas de xerostomía pueden ser tanto locales como generales. Las primeras se deben a procesos que afectan directamente a las glándulas salivales o aumentan el gasto de saliva. Las generales ejercen su acción a través de mecanismos -- nerviosos, por medicamentos, hipovitaminosis, reducción de aport -- tes líquidos, alteraciones endócrinas, etc. A veces el mecanis -- mo de la aparición de xerostomía es mixto.

Entre los factores locales citaremos, en primer lugar, las xerostomías congénitas por hipoplasia o agenesia de las --

glándulas salivales. Esto se observa en algunos casos de displasia ectodérmica congénita. Es corriente que tumores (sarcomoidosis, linfoblastomas, síndrome de Mikulicz), procesos infecciosos (tuberculosis, parotiditis epidémica, etc.) o radiaciones, puedan traer, por disminución del parénquima, alteraciones en la cantidad de secreción salival.

El alcoholismo provoca xerostomía por parotiditis crónica. Muchas veces la reducción salival por fenómenos nerviosos reflejos como ocurre en la litiasis bucal; se agrega a estos fenómenos reflejos la obstrucción directa. Otro factor local de reducción salival patológica está condicionado a la respiración de tipo bucal. Los fumadores y los portadores de prótesis pueden tener hiposecreción salival.

La xerostomía de causa general se observa con motivo de grandes deshidrataciones: enfermedades febriles (tifoidea, en especial), grandes diarreas, edemas de los renales, cardiacos, hepáticos, hemorragias graves y en los diabéticos (por la poliuria). Algunos medicamentos provocan inhibición en la secreción: la atropina, la belladona, el opio, los antihistamínicos, los bromuros, los antidepresivos, etc. En algunos procesos nerviosos como la demencia precoz, los tumores cerebrales y en el último período de la esquizofrenia se observa xerosto-

mía; asimismo, en la hipnosis y en los simpaticotónicos. También la hallamos en algunas afecciones endócrinas. En el hipotiroidismo, posiblemente a raíz de una hipovitaminosis A que conduce a la metaplasia del epitelio glandular, disminuye la secreción salival. Además, se le observa en la insuficiencia-ovárica. Síndromes de carencia son igualmente factores de xerostomía; algunas anemias, en especial el síndrome de Plummer-Vinson, la hipovitaminosis A, la arriboflavinosis, la pelagra y el síndrome de Sjogren (aquí la xerostomía es síntoma fundamental). Por fin las gastritis atróficas y los anestésicos generales pueden condicionarla. Estos últimos parecerían actuar también a través de una disminución de la vitamina A. Señalaremos que se hace excepción el cloroformo, al menos al principio de la anestesia, que aumenta la secreción salival.

En términos generales diremos que en el llamado síndrome de Vannoti o de atrofia de las mucosas, están disminuídas - todas las secreciones glandulares, incluso las salivales. La patología de este cuadro se debe a la atrofia de las células - secretoras por carencias vitamínicas o férricas.

B) Síntomas: cuando su disminución es moderada, aparece además de la sequedad, una sensación de ardor o quemazón, especialmente al nivel de la lengua, aunque objetivamente la -

mucosa conserve su aspecto normal. Cuando la disminución de - saliva es mayor, además de ardor puede aparecer dolor. El en-fermo tiene dificultad para hablar, masticar y deglutir. Nece-sita ingerir líquidos mientras come. Lo mismo ocurre durante-el sueño, en donde la sequedad fisiológica exagera lo patoló-gico, despierta al paciente y lo obliga a tomar líquido. Ya - en este estado, las mucosas se alteran, aparecen secas, rojas; la lengua se despapila y en ocasiones se observa un aumento de la saburra. Fisuras, grietas, escamas y costras de los labios son alteraciones observables con frecuencia. La escasa saliva es además mucosa, pegajosa y espesa. Aparecen numerosas ca - ríes y las prótesis se toleran muy poco.



X E R O S T O M I A

I) FISIOLOGICAS

- Sueño
- Ayuno
- Grandes emociones
- Vejez
- Conservación prolongada
- Sudoraciones
- Escasa ingestión de líquidos

A) Locales

- Xerostomía familiar
- Displasias glandulares-agenesia o hipoplasia
- Parotiditis epidémica y otras
- Litiasis salival
- Prótesis, humo de tabaco
- Procesos patológicos glandulares: - sarcoidosis, Mikulicz, linfomas, esclerosis, clerodermia, tuberculosis
- Irradiaciones en cuello
- Respiraciones bucales

II) PATOLOGICAS

B) Generales

- Pérdidas de Líquido { Fiebre, Hemorragia, Poliurias, Diarreas
- Retención de líquidos: { edemas
- Enf. nerviosas -- corticales { Demencia precoz, Tumores cerebrales, Esquizofrenia
- Terapéutica { Hipnosis, simpaticotónicos
- Intoxicaciones { Trabajadores con zinc, Alcoholismo
- Auto-intoxicaciones { Peritonitis, Peritonitis
- Anestésias generales Metabólicas { Diabetes
- Medicamentosas { Atropina, belladona, opio, antihistamínicos, bromuros, efedrina, antidepresivos
- Endocrinas { Hipotiroidismo, Insuficiencia ovárica, Anemias, Arribloflavinosis
- Carencias { Pelagra, Hipovitaminosis A, Síndrome de Vannoti, Enfermedad Sjogren

## 3.3

## DIABETES INSIPIDA

Producida por falta de hormona antidiurética y el enfermo orina de 8 a 12 litros diarios de orina diluida. Esta enfermedad no depende directamente del eje hipofisario, sino resulta de lesiones cercanas a la hipófisis, sobre todo en el hipotálamo. Se describe en la boca resequedad y se secreta es poca cantidad de saliva. Por esta razón muchos niños con diabetes insípida presenta caries extensas.

## 3.4

## AMILOIDOSIS

La amiloidosis fue descrita por primera vez por Rokitansky en 1840 y se designó con el nombre con que se conoce hoy por Virchow en 1854. A la substancia hialina que infiltra los tejidos durante la enfermedad se le llama amiloide por su parecido al almidón cuando se trata con yodo y ácido sulfúrico. Hay cuatro formas de amiloidosis: secundaria a enfermedades crónicas, primaria generalizada, localizada o tumoral y asociada a melanoma múltiple.

Los síntomas y signos clínicos son muy variados porque

dependen de los tejidos afectados y de la magnitud del depósito.

Aproximadamente en la mitad de los enfermos con amiloidosis sistemática primaria se encuentran depósitos en los músculos de la lengua y en la tercera parte de los enfermos existe lengua crecida (macroglosia), que tiene superficie lisa y consistencia firme. Los depósitos difusos de amiloide en las glándulas salivales explican la resequedad bucal de la que se quejan los enfermos.

### 3.5

#### SIALORREA

La sialorrea denominada también ptialismo, babeo, hipersecreción salival, etc., es el síntoma opuesto a la xerostomía.

Fisiológicamente los lactantes y los niños tienen mayor secreción salival que los adultos y los viejos. La erupción dentaria es una de las causas más conocidas de aumento de saliva. Es bien conocida la mayor cantidad de saliva a través de estímulos sensoriales, visión de alimentos agradables y aún por estímulos psíquicos y reflejos condicionados. Las peque--

Las emociones también son capaces de producir hipersecreción salival. Ya hemos visto que, por lo contrario, las grandes emociones la inhiben. El embarazo y la menstruación traen sialorrea. Alimentos ácidos y dulces también lo provocan.

Desde el punto de vista patológico la mayoría de las inflamaciones, se acompañan de sialorrea. Debemos destacar entre ellas, la estomatitis aftosa, la primoinfección herpética y la histoplasmosis.

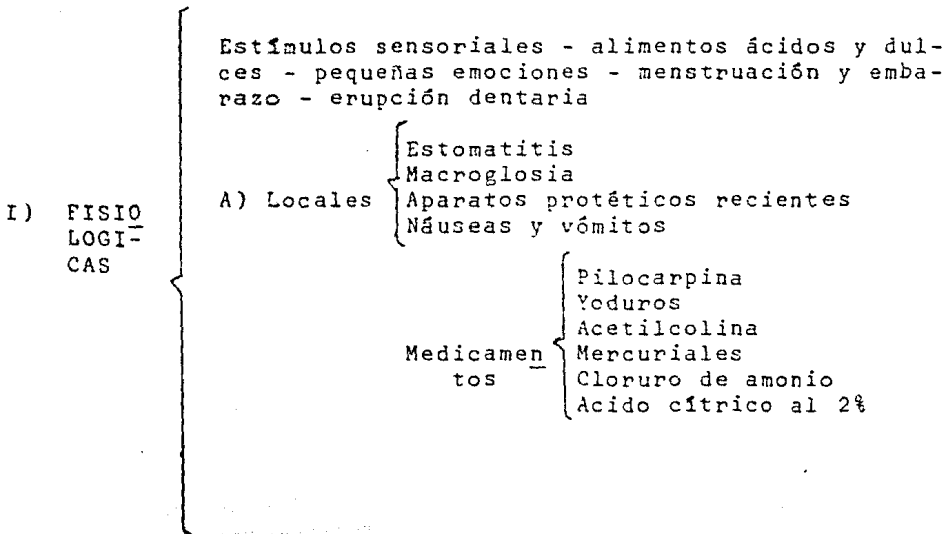
Otra causa de frecuente sialorrea es la macroglosia, cualquiera que sea su causa. Los aparatos protéticos, recientemente colocados, producen igualmente aumento salival por estimulación refleja de las glándulas. Hay numerosas medicaciones hipersecretoras entre las que se destacan la pilocarpina, la acetilcolina (ambas vagotónicas), los yoduros y los mercuriales.

También el cloruro de amonio y el ácido cítrico al 2%. Estos dos últimos son de utilización terapéutica corriente. Ciertas enfermedades nerviosas producen babeo: la parálisis bulbar, la idiocia y la epilepsia.

La tabes (forma bulbar) produce crisis de sialorrea --

acompañada de trastornos del gusto, olfacción y algias. Lo mismo se observa en neuralgias del trigémino. Las p<sup>á</sup>ralisis-faciales producen babeo. Los vagot<sup>ó</sup>nicos acusan, en general, aumento de la secreci<sup>ó</sup>n salival, contrariamente a lo que sucede con los simpaticot<sup>ó</sup>nicos. Entre las afecciones endocrinas, el hipertiroidismo trae como frecuencia sialorrea y raramente xerostomía. Citaremos finalmente, como causa de sialorrea, - las náuseas y los v<sup>ó</sup>mitos, el c<sup>á</sup>ncer de est<sup>ó</sup>mago y las úlc<sup>é</sup>ras gastroduodenales, la ptosis g<sup>á</sup>strica, la ictericia, la --pancreatitis y, en los ni<sup>ñ</sup>os, algunas parasitosis intestina--les.

#### S I A L O R R E A (causas)



II) PATO- LOGI- CAS	B) Generales	Enfermedades del sistema- nervioso	parálisis bulbar, i- diocia, epilepsia, ta- bes, neuralgias del trigémino y parálisis facial
		Hipertiroidismo	Cáncer de estómago, úlceras gastro- duodenales, ptosis de estómago  Ictericia, pancreatitis  Parasitosis intestinal

## 3.6

## HALITOSIS

La halitosis (de halitus, exhalación o vapor, aire es-  
pirado) significa, en el lenguaje médico, aliento fétido, --  
olor anormal del aire espirado; se llama también mal aliento,  
fetidez de aliento, mal olor bucal. Por lo general es signo-  
y síntoma a la vez, pero puede ser uno de ellos independiente-  
mente. El mal aliento puede provenir de la boca o de sus ca-  
vidades anexas o bien de bronquios y pulmones. Es posible di-  
ferenciar el origen bucal del broncopulmonar y nasal haciendo  
respirar por la boca o por la nariz alternativamente; en el-  
supuesto caso de que el aire espirado por la nariz sea fétido,  
el origen será nasal o broncopulmonar. La halitosis es, mu -

En algunas veces, consecuencia de productos aromáticos provenientes del metabolismo de sustancias orgánicas que se eliminan con el aliento.

Fisiológicamente el mal aliento puede estar en relación con la disminución de la cantidad de secreción salival, y, por lo tanto, con el aumento de la flora microbiana normal en la boca, que es consecuencia de lo primero. Así es corriente el mal aliento al levantarse y en los individuos con mala higiene bucal; después de largas exposiciones orales, acompañando al hambre y a la emoción. Es también más frecuente en las personas viejas. Durante la menstruación existe también un olor alíáceo especial.

Patológicamente la halitosis puede provenir de lesiones bucales, parabucales o bien de otros sectores del organismo.

Entre las bucales citaremos las estomatitis de todo orden, desde las de tipo banal hasta las gangrenas. Las caries, el tártaro y la enfermedad periodontal, constituyen prácticamente el 90% de las causas de halitosis. En algunas intoxicaciones por plomo, mercurio, bismuto, arsenicales, la saliva tiene un olor característico. Otro tanto ocurre durante y --

después de las anestésias. En el postoperatorio de intervenciones, especialmente bucales, la falta de masticación y de ingestión de líquidos y, en ocasiones, las estomatorragias -- acentúan la descomposición de algunos restos alimenticios o -- bien la exacerbación de la flora microbiana, por lo que se -- comprueba la halitosis. El tabaco y las dentaduras fijas o -- removibles mal higienizadas son otras de las causas de mal -- aliento bucal. Algunas enfermedades de la boca producen halitosis: el pénfigo y los penfigoides, los cánceres, necrosis por citostáticos o enfermedades de la sangre; histiocitos X; granuloma maligno medio facial.

En lo que concierne a su origen parabucal u otorrinolaringológico, el mal aliento es uno de los síntomas de la faringitis, sinusitis, la ocrea y en algunos respiradores bucales.





3.7

## SIALOGRAFIA

La sialografía es la visualización radiográfica de las ramificaciones de los conductos de las glándulas parótidas o submaxilares mediante la inyección intaductal de una solución de contraste radiopaca. Aunque este método ha llegado a ser un valioso factor en el diagnóstico de las enfermedades de las glándulas salivales, sólo es uno de los elementos de que dispone el investigador. Para determinar la naturaleza de un proceso patológico que afecta a las glándulas salivales, se requiere la valoración de todos los datos disponibles. Constituyen aspectos importantes en la labor diagnóstica la historia clínica, la exploración física, los datos de laboratorio, los signos radiológicos, las manifestaciones dentarias, el sondeo de los conductos y el examen de la calidad y cantidad de la saliva.

A) Indicaciones: la sialografía es útil para determinar la presencia de procesos patológicos extraglandulares que pueden simular una enfermedad de las glándulas salivales. Las afecciones extrínsecas voluminosas pueden ocasionar el desplazamiento de la glándula salival y del conjunto de sus conductos. Estas alteraciones de los contornos y situación

de las glándulas salivales pueden demostrarse mediante la visualización sialográfica.

La sialografía también ayuda al diagnóstico de numerosas alteraciones intraglandulares. Se emplea para visualizar las estenosis de los conductos, los quistes y las fístulas. Este método es de valor para identificar los cálculos salivales demasiado pequeños o insuficientemente calcificados para poder ser puestos de manifiesto mediante las radiografías corrientes. Además, el método sirve para determinar la capacidad funcional relativa de la glándula en su porción distal a una obstrucción persistente. Esto puede ayudar a determinar si una glándula salival debe o no extirparse quirúrgicamente.

Las glándulas salivales principales sufren diferentes enfermedades inflamatorias. El sialograma, poniendo de manifiesto las alteraciones de la difusión de la solución radiográfica, combinado con los datos anamnésticos del enfermo y los datos exploratorios, ayuda al diagnóstico y tratamiento consiguiente de estas afecciones.

La sialografía también ayuda a demostrar y a localizar las neoplasias intraglandulares. En algunas ocasiones puede contribuir a diferenciar una neoplasia benigna de otra maligna.

También se ha empleado este método con fines terapéuticos. Las soluciones de contraste, especialmente las de tipo más viscoso, pueden ejercer una acción favorable para dilatar el conjunto de los conductos y deshacer tapones mucosos o inflamatorios que impiden el flujo salival normal. Además, algunas soluciones sialográficas pueden ejercer una acción antiséptica favorable cuando se libera el yodo, que es un componente de la solución, por la acción del tejido inflamado. Recientemente se han incorporado compuestos quimioterápicos a las soluciones de contraste con objeto de procurar evitar las exacerbaciones de una infección en una glándula enferma, consecutivas a la sialografía.

B) Contraindicaciones: existen algunas contraindicaciones a la sialografía. La mayoría de medios sialográficos deben su opacidad a la presencia del halógeno yodo. Algunas veces se presenta un enfermo con antecedentes de hipersensibilidad a este elemento. Se han publicado casos de reacciones anafilactoides y colapsos cardiovasculares debidos a compuestos yódicos empleados en angiografía, cardiografía, colangiografía y urografía. No se han observado estas acciones desfavorables después de los métodos sialográficos. Sin embargo, son posibles reacciones de hipersensibilidad.

No debe practicarse una sialografía durante una infección aguda de las glándulas salivales. La introducción del medio de contraste en un sistema canalicular y en una glándula que sufren una infección aguda puede agravar una situación que ya es difícil. Debe aplazarse la exploración hasta que el episodio agudo haya remitido.

C) Técnica: sólo pueden visualizarse intencionalmente los conductos parotídeo y submaxilar con medios sialográficos. La glándula salival sublingual no tiene un conducto principal que pueda sondarse en el curso de un procedimiento corriente de exploración. En algún caso, el conducto de Bartholin, un ancho conducto que drena los lóbulos anteriores de la glándula sublingual, desemboca en el conducto de Wharton y puede ponerse de manifiesto en una sialografía submaxilar.

Primeramente deben localizarse los orificios de los conductos parotídeos y submaxilares. El conducto de Stenos se abre en la mucosa de la mejilla próxima a la porción coronal del segundo molar superior, mientras que los orificios del conducto de Wharton están situados en la carúncula sublingual, a cada lado del frenillo lingual. El masaje y la expresión de la glándula afectada provoca la salida de saliva a través de la abertura del conducto. Los sialogogos como la pilocarpina,

el sabor agrídulce de un caramelo de limón o de un caramelo -- de limón o de un caramelo ácido o soluciones diluidas de ácido clorhídrico o de ácido cítrico también pueden emplearse para - estimular el flujo salival.

Una vez que se ha localizado la abertura del conducto, se introduce una delgada sonda nasolacrimal. Al penetrar en - el conducto de Stenon debe recordarse que dicho conducto tiene una angulación natural inmediatamente después de un orificio.- Para salvar este obstáculo se empuja hacia delante y hacia -- afuera la cara anterior de la mejilla, distendiendo de esta - manera el conducto parotídeo flexible.

La penetración en el conducto de Wharton constituye un problema completamente distinto. La abertura del conducto tiene un diámetro muy pequeño y está localizada en una estructura anatómica extremadamente móvil y no resistente, la carúncula - sublingual. Para el sondeo de este conducto son necesarias paciencia, perseverancia y delicadeza.

Se obtiene la dilatación de la luz del conducto empleando sondas de grosor progresivamente mayor. El objetivo es facilitar el paso a la entrada de una aguja Luerlok roma calibre 20 a 22. Una vez que ha sido instalada la solución, se retine -

ran la jeringuilla y la aguja y con una compresa de gasa se ejerce presión sobre el orificio del conducto para evitar la salida de la solución opaca. Recientemente se han empleado tubos de polietileno en un sistema cerrado. El tubo se emplea para sondear el conducto y la solución sialográfica se introduce en la glándula mediante una inyección a través del extremo abierto del tubo. Se cierra después la abertura mediante una pinza hemostática o un palillo dentario. El sistema cerrado tiene la ventaja de que con él, el operador puede controlar la cantidad de solución que debe introducirse. Además, no es necesario apresurarse durante el examen radiográfico, pues no pueden producirse pérdidas a través del orificio del conducto.

Suele necesitarse generalmente  $0.8 \text{ cm}^3$  de solución para llenar satisfactoriamente el conjunto de conductos parotídeos normales; para el árbol de conductos submaxilares suele bastar una cantidad algo menor ( $0.6 \text{ cm}^3$ ). Como el dolor producido es mínimo, no hace falta anestesia. La solución -de contraste se inyecta lentamente, a pequeñas porciones, -con pausas entre cada una de ellas. Cuando el enfermo nota dolor intenso no se inyecta más líquido. Se verifica entonces el examen radiográfico.

a) Radiografía sialográfica: la técnica sialográfica

ca empieza obteniendo una radiografía de reconocimiento an -  
tes de introducir la solución radiopaca. Esta radiografía -  
inicial puede servir para demostrar la presencia de cálculos,  
calcificaciones glandulares, enfermedades óseas y procesos -  
patológicos extraglandulares que pueden ser los causantes de  
las manifestaciones clínicas.

Para la buena visualización radiográfica de la solu -  
ción opaca se necesitan dos radiografías de la glándula paró -  
tida, una posteroanterior y otra oblicua lateral. Para la -  
glándula submaxilar es conveniente una radiografía completa -  
mente transversal o transversal-oblicua.

Se cita al enfermo a que vuelva a presentarse 24 ho -  
ras más tarde para obtener otra radiografía con objeto de de -  
terminar la rapidez de evacuación de la solución de contras -  
te del sistema ductal. De la radiografía se obtienen datos -  
importantes.

b) Medios sialográficos: en épocas pasadas se em -  
pleaban frecuentemente los aceites halogenizados viscosos -  
(Lipidol y Yodochlorol), pero se producían graves reacciones  
granulomatosas cuando los medios de contraste quedaban apri -  
sionados en el parénquima glandular durante largos períodos.  
Sin embargo, los medios oleosos poseen realmente manifiestas



ventajas. Su carácter viscoso hace que sean fáciles de manejar, ejercen una acción terapéutica beneficiosa y su intensa radiopacidad permite una visualización excelente.

Para evitar el problema de las reacciones granulomatosas y la excesiva viscosidad se introdujeron el Ethiodol, el Pantopaque y el Hytrast. Sin embargo, estas soluciones, lo mismo que los aceites halogenizados, tiene la propiedad fundamental desfavorable de mantener su opacidad durante largos períodos de tiempo. La sialografía suele llevarse a cabo cuando existe un proceso patológico y generalmente es de esperar la retención de la solución opaca. En estos casos todos estos agentes tienen característica común desfavorable de perturbar ulteriores exploraciones debido a la persistente opacidad de los medios de contraste retenidos.

Para eliminar esta cualidad desfavorable, disponemos actualmente de una serie de preparados comerciales hidrosolubles. Los más empleados son el acetrizoato sódico (Urokon), el diatrizoato sódico (Hypaque), y el diatrizoato metilglucamina (Renografin). Ninguno de ellos mantiene su opacidad durante largos períodos de tiempo ni provoca respuestas granulomatosas cuando es retenido en el parénquima glandular. Todos son homogéneos, miscibles en los líquidos orgánicos y -

la saliva, se descomponen y eliminan rápidamente y tienen -- una viscosidad y tensión superficial bajas. Se acercan a -- las normas exigidas para un agente de contraste ideal. Sin embargo, por desgracia, su opacidad no es tan intensa como -- la de los medios antes mencionados.

3.8

### ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

3.8.1 MALFORMACIONES CONGENITAS. Las malformaciones congénitas de las glándulas salivales son raras. Los defectos van desde la atresia de los conductos a la aplasia única, múltiple o completa de la glándula.

En la literatura se han publicado nueve casos de aplasia parotídea bilateral. Esta aplasia ocasiona una molesta sequedad de la boca cuya intensidad depende del número de -- glándulas afectadas.

La atresia congénita es menos frecuente que la aplasia. Cuando existe, se encuentra un número variable de grandes conductos que no funcionan, con la consiguiente xerostomía. En algunos casos el conducto principal puede tener un trayecto anómalo; en otros, el orificio del conducto puede --

no estar en situación normal; puede tener un tamaño extraordinariamente pequeño, o puede componerse de varias aberturas. -A veces se observan fístulas congénitas.

Durante el desarrollo también puede producirse el desplazamiento anatómico de las glándulas salivales. Se ha encontrado tejido glandular salivar funcionando en la mandíbula, fosa amigdalara, base de la lengua, en los ganglios linfáticos paratiroides y en la base del cuello, junto con una fístula congénita.

Las malformaciones congénitas pueden dar lugar a procesos neoplásicos de las glándulas salivales. En el nacimiento se han observado numerosas variedades de carcinomas y sarcomas indiferenciados relacionados con glándulas salivales aberrantes. Sin embargo, la afección congénita más frecuente resulta ser el angioma benigno de la parótida.

3.8.2 HIPERTROFIA ASINTOMÁTICA DE LA PAROTIDA. En numerosos procesos se ha observado el aumento de tamaño asintomático crónico de la glándula parótida. Se ha observado acompañando a estados de perturbación nutritiva (mala nutrición, realimentación después de inanición, obesidad y deficiencia de vitamina A), alcoholismo con cirrosis hepática o

sin ella, gestación lactancia y en ciertos trastornos endó - crinos como la diabetes, menopausia y enfermedades tiroideas. También se han relacionado con la hipertrofia parotídea, nu - merosos medicamentos (yodo, isoproterenol, plomo, mercurio, - Thiouracilo y tiocianato). Sin embargo, en ninguno de estos casos se conoce el mecanismo preciso de la hipertrofia paro - tídea.

A) Hallazgos clínicos: clínicamente es manifiesta - la tumefacción asintomática, generalmente bilateral de la re - gión parotídea. Algunos autores han observado la tumefac - ción simultánea de la glándula submaxilar, y otros la han ne - gado. Una de las parótidas puede ser de mayor tamaño que la otra, lo cual da lugar a la simetría facial.

La palpación de las parótidas aumentadas de tamaño po - ne de manifiesto que son indoloras y de consistencia normal. Como consecuencia de la tumefacción, a menudo resulta borra - da la concavidad entre la rama del maxilar y el músculo es - ternocleidomastoideo

El flujo salival está aumentado al doble o triple, pe - ro la composición de la saliva no suele presentar alteracio - nes apreciables. Sin embargo, en algunos casos se ha obser -

vado aumento del contenido de amilasa de la saliva.

B) Historia Clínica y etiología: generalmente el -- enfermo manifiesta antecedentes de tumefacción de la glándula desde mucho tiempo antes, con aumento progresivo del tamaño de la misma. En general, el enfermo acude a la consulta a causa de la desfiguración de la cara.

En nuestro país, el factor etiológico más frecuentemente observado es la ingestión de grandes cantidades de licores de elevada graduación o de cerveza. Borsanyi manifiesta que del 30 al 80% de los enfermos de cirrosis alcohólica, presentan tumefacciones parotídeas características. La presencia de una hipertrofia parotídea requiere por consiguiente buscar la existencia de una cirrosis hepática, empleando para ello los medios adecuados. Además, el 10% de los enfermos con tumefacciones parotídeas asintomáticas crónicas se ha demostrado que tienen diabetes latente, generalmente sólo demostrable mediante la prueba de la tolerancia a la glucosa.

C) Diagnóstico: aunque el diagnóstico diferencial debe incluir necesariamente otras enfermedades glandulares (parotiditis epidémica, sarcoidosis y síndrome de Mikulicz-Gougerot-Sjogren), el flujo salival más que abundante, la larga persistencia de síntomas subjetivos, los datos de la -

sialografía, y los antecedentes médicos, ayudan a diferenciar la hipertrofia parotídea asintomática. En el diagnóstico diferencial también debe tenerse en cuenta la hipertrofia del músculo masetero. Sin embargo, esta afección suele ponerse de manifiesto por la acentuación del hueso en la región del ángulo mandibular a lo largo del área de inserción del músculo masetero, observable en el estudio radiográfico. Además, en la sialografía anteroposterior, en suele manifestarse el desplazamiento lateral de la glándula y del conducto parotídeo a causa del tamaño del músculo masetero.

La sialografía tiene valor para el diagnóstico de la hipertrofia parotídea asintomática. La radiografía pone de manifiesto una arborización normal de los conductos, pero hay tendencia a escasez en el número de conductos y aumento del espacio entre ellos. Esto es, debido a que, a pesar del aumento de tamaño de la glándula, no existe aumento proporcionado del número o del diámetro de dichos conductos. En los casos avanzados, en los cuales exista infiltración adiposa y fibrosis, puede demostrarse incluso la disminución del número de conductos. Además, el área que alcanza la arborización de los conductos puede ser mayor de la normal a causa del aumento de tamaño de la glándula.

El colorante radiopaco abandona la glándula en un -

tiempo normal. Se produce la rápida desaparición de la solución de contraste debido al flujo salival libre y exagerado, característica del aumento de tamaño asintomático de la parótida.

D) Histología: desde el punto de vista histológico, la hipertrofia parotídea es el resultado del aumento de cada una de las células secretoras.

E) Tratamiento: el tratamiento de la tumefacción parotídea no es necesario en sí mismo. Cuando la causa radica en síndromes de malnutrición, es necesario suministrar los elementos adecuados. El tratamiento con vitamina A ha producido la regresión de algunas tumefacciones parotídeas. Por otro lado, el plan terapéutico habitual requiere la eliminación de los factores generales que predisponen a la hipertrofia de la glándula salival.

3.8.3 PAROTIDITIS EPIDEMICA (paperas): es una enfermedad aguda, generalizada y contagiosa, caracterizada por -- una tumefacción dolorosa de las glándulas salivales. En algunos casos, y especialmente en los adultos, se afectan las -- meninges, páncreas y gónadas. La primera referencia escrita que se conoce acerca de la parotiditis epidémica se encuentra en los escritos de Hipócrates, que describió una epidemia

en la isla de Tasos. A pesar de este antiguo conocimiento, sólo en época relativamente reciente se ha determinado el agente de esta enfermedad.

El trabajo de Johnson y Goodpasture en 1934 demostró que el agente causal era un virus cuyo modo habitual de transmisión era mediante las gotitas de saliva contaminadas y llevadas por el aire o por contacto directo. Se admite que la puerta de entrada está en la nariz y la boca. El virus se aloja en la mucosa, penetra en la corriente sanguínea y se localiza en sitios seleccionados. En consecuencia, la parotiditis se considera de preferencia como una enfermedad general que produce síntomas locales en las glándulas salivales.

A) Manifestaciones clínicas: la parotiditis epidémica es una enfermedad natural únicamente del hombre, y el virus que la produce manifiesta predilección por las glándulas salivales, ciertas partes del sistema nervioso central, el páncreas, los órganos reproductores y en algunos casos otras estructuras. En su forma habitual hace pensar en una infección de las glándulas salivales, con afectación de la parótida especialmente. Sin embargo, del 10 al 15% de los enfermos presentan sólo tumefacción de la glándula submaxilar. Po



cas veces se produce la inflamación de la glándula sublingual.

La mayoría de enfermos se encuentran entre los 5 y los 15 años de edad, y el 85% de ellos tienen menos de 15 años. No existe predilección para uno u otro sexo. Los meses de invierno y primavera son los de incidencia más elevada.

Es interesante observar que el 40% de todas las infecciones no se manifiestan clínicamente. Un ataque clínico o subclínico, produce inmunidad. El hombre constituye el reservorio de la infección, con exacerbaciones cíclicas de proporciones epidémicas. El período de incubación varía entre 8 y 30 días, considerándose 18 días el promedio. La mayor contagiosidad se extiende desde las 48 horas antes del comienzo de la tumefacción parotídea, hasta los 7 días de duración habitual de dicha tumefacción, pero existen variaciones de este período de contagiosidad.

Lo más frecuente es la existencia de tumefacción bilateral de las parótidas, apareciendo generalmente en un lado de 2 a 4 días antes que en el otro. Las glándulas son duras y sensibles y la piel que las recubre es tensa y edematosa.

Cuando están afectadas las glándulas submaxilares y sublinguales se observan signos parecidos. La tumefacción glandular alcanza su máximo de 1 a 3 días y luego va disminuyendo en los 3 a 7 días siguientes. No se produce supuración y el proceso de resolución se efectúa sin cambios aparentes en la glándula. En el interior de la boca el orificio del conducto de Stenon a menudo está enrojecido. Como era de esperar, durante la infección el flujo salival está disminuido, pero su calidad es aproximadamente normal.

Suele existir una fiebre de elevación variable. El número de leucocitos es normal o está algo disminuido y existe una linfocitosis relativa.

La viremia puede producir meningo encefalitis, pancreatitis y orquitis. Estas manifestaciones se producen antes, durante o después del período de tumefacción de la parotídea. Sin embargo, lo más frecuente es que aparezcan cuando disminuye el abultamiento de las glándulas salivales. Puede producirse la diseminación sin manifestaciones de enfermedad de estas glándulas.

B) Diagnóstico: el diagnóstico se hace de preferencia a base de la epidemiología. Es importante determinar si-

el enfermo ha tenido paperas alguna vez y si ha habido recientemente exposición a la enfermedad. En el 70% de los enfermos se encuentra elevado el nivel de la amilasa sérica. Además puede demostrarse una elevación de los anticuerpos fijadores del complemento durante la convalecencia.

La sialografía no tiene valor en el diagnóstico de la parotiditis epidémica. El dolor producido por la introducción de la solución de contraste contraindica el empleo de este padecimiento. Además, se establece fácilmente el diagnóstico mediante la historia clínica y el cuadro clínico.

C) Tratamiento: es generalmente sintomático. Sin embargo, la inmunoglobulina parotítica específica puede ser eficaz para hacer abortar la orquitis, cuando se administra 1 a 2 días después de la exposición. La vacuna preparada con virus muerto tiene alguna acción favorable sobre los síntomas de la parotiditis epidémica cuando se administra poco después de la exposición de contagio. Recientemente se ha preparado otra vacuna. Es activa al cabo de 1 mes de haber sido administrada y confiere protección para 1 a 2 años.

3.8.4 FIEBRE UVEOPAROTIDEA O SINDROME DE HEERFORDT (forma de sarcoidosis): se caracteriza por uveítis, tumor

facción y fiebre. La sarcoidosis (enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann) es un proceso generalizado caracterizado por lesiones granulomatosas crónicas relativamente benignas, que pueden afectar a todos los órganos y tejidos, pero con predilección especial para el sistema reticuloendotelial.

Sin embargo, en las descripciones de la fiebre uveoparotídea no se menciona la presencia de lupus pernio, sarcoidosis cutáneos o lesiones diseminadas, todas ellas manifestaciones características que acompañan a la enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann. En este aspecto la fiebre uveoparotídea se distingue del sarcoide de Boeck.

A) Manifestaciones clínicas: el enfermo suele encontrarse en la tercera o cuarta década de la vida. Los signos iniciales de la enfermedad consisten en síntomas prodrómicos que duran desde pocos días hasta varias semanas. El enfermo aqueja malestar, debilidad, náuseas, sudores nocturnos y una febrícula persistente.

Suelen aparecer tumefacciones parotídeas bilaterales, duras o indoloras. Por regla general ambas parótidas aumentan simultáneamente de tamaño, aunque una de las glándulas puede hacerlo antes que la otra. Puede producirse la tumefacción

facción de las glándulas submaxilares, sublinguales e incluso lagrimales, independientemente o durante el curso del proceso parotídeo. La tumefacción parotídea dura desde algunos meses a algunos años. No se produce supuración y la regla general es la resolución espontánea. Habitualmente se presenta linfadenopatía cervical.

Una manifestación clínica acompañante frecuente es la uveítis, inflamación del iris, cuerpo ciliar y coroides. Aunque los síntomas oculares suelen ser bilaterales y se manifiestan con mayor frecuencia antes de que aparezca la tumefacción de las parótidas, pueden presentarse en ausencia de signos por parte de estas glándulas.

No constituye ninguna rareza la participación de los nervios craneales. Los signos neurológicos pueden preceder, seguir o manifestarse simultáneamente con la tumefacción parotídea. Se produce parálisis del séptimo par craneal en casi el 30% de los enfermos. Se han observado casos de polineuritis, parestesis del trigémino, neuralgias intercostales, ptosis palpebral, sordera, disfagia y parálisis de paladar blando y de las cuerdas vocales, así como afectación de los nervios espinales, con debilidad, atrofiyas musculares y parestesias.

B) Hallazgos sialográficos: la invasión de una glándula salival por la enfermedad sarcoide es de esperar que cause una degeneración y fibrosis simultáneas de los conductos y del parénquima. La atrofia glandular puede resaltar más por la linfadenopatía de los ganglios linfáticos adyacentes, que ocasiona una presión extrínseca sobre el tejido glandular salival. Los exámenes sialográficos han demostrado estos hechos. Se manifiesta una disminución del número de ramas de los conductos, aunque esta reducción no es constante. Este signo es debido a la extensión de la permeabilización patológica de la glándula salival y de los ganglios linfáticos adyacentes. Por consiguiente, la imagen sialográfica pone de manifiesto solamente la intensidad y duración del proceso morboso.

C) Histología: es característica del examen histológico la presencia del nódulo sarcoide -tubérculo compuesto de células epiteloides, células epiteloides, células gigantes y linfocitos agrupados de manera típica. Se establece la diferenciación respecto a la tuberculosis por la ausencia de caseificación y de bacilos acidorresistentes.

D) Tratamiento: no disponemos de ningún tratamiento satisfactorio en el momento actual. La terapéutica es gene-

ralmente sintomática, aunque los corticoesteroides pueden -- ser útiles en las fases más agudas.

3.8.5 PAROTIDITIS AGUDA: ha recibido los nombres de parotiditis supurada, parotiditis quirúrgica, parotiditis -- secundaria y parotiditis postoperatoria. Se cree que es una infección ascendente a partir de la cavidad bucal hacia el - sistema de los conductos, que se localiza en la glándula pa- rótida, en la cual se produce un proceso supurativo agudo. - Se favorece y estimula el desarrollo de las enfermedades por la disminución del flujo salival, la mala higiene bucal y la disminución de resistencia del enfermo.

Con la introducción de los antibióticos se creyó que desaparecería la enfermedad como problema médico, pero la - aparición de gérmenes antibioticorresistentes y, especialmen- te el *Staphylococcus aureus* resistente a la penicilina, han - contribuido a su nuevo aumento de frecuencia.

A) Manifestaciones clínicas: se presenta en tres - tipos de enfermos. Aparece generalmente en los que han su- frido recientemente una intervención quirúrgica, habitualmen- te una operación abdominal. También se presenta en las per- sonas debilitadas, afectas de una enfermedad crónica, espe- -

cialmente un proceso maligno. El tercer grupo comprende los enfermos que han sufrido o se están reponiendo de una enfermedad febril como la fiebre tifoidea, neumonía, erisipela o escarlatina.

La deshidratación, la mala higiene bucal y la disminución de resistencia son denominadores comunes que existen -- frecuentemente en los tres grupos mencionados y que actúan -- como factores predisponentes. La deshidratación ocasionada -- por grandes hemorragias, sudores, diarreas, vómitos o insuficiencia de líquidos administrados, origina una administración de flujo salival menor y a consecuencia de ello, sequedad de la boca. La disminución del flujo salival se hace -- más intensa en muchos de estos enfermos por medicamentos como los antihistamínicos, fenotiacinas, diuréticos y anticolinérgicos. La falta de masticación conveniente por parte -- de los enfermos suprime la acción detergente beneficiosa de los alimentos y los efectos estimulantes de dicha masticación. La falta de higiene bucal en estos enfermos ocasiona indefectiblemente una boca sucia, con un gran aumento de la población bacteriana. Finalmente, todos estos enfermos tienen disminución de resistencia a la infección.

El microorganismo nocivo más frecuente es el Staphylo



coccus aureus penicilinoresistente, pero también se han puesto de manifiesto el *S. hemolyticus*, el *S. viridans* y el neumococo. Puede demostrarse fácilmente su presencia mediante el cultivo de los gérmenes existentes en el pus que aparece en el orificio del conducto de Stenon.

La tumefacción parotídea suele ser unilateral, aunque en el 20 al 25% de los casos es bilateral. La glándula submaxilar rara vez o nunca está afectada. La parótida puede ser más susceptible debido a que su secreción es menos bacteriostática.

El comienzo de la tumefacción es rápido y la palpación ocasiona marcado dolor. Los enfermos padecen serias molestias debido a que el proceso supurativo está limitado a un espacio reducido dentro de la cápsula parotídea que no cede. Se produce un grave estado tóxico con leucocitosis, fiebre y malestar.

B) Datos de la sialografía: está contraindicada en la fase aguda de la parotiditis supurativa. Sin embargo, cuando cede el proceso infeccioso, el sialograma suele demostrar los destrozos ocasionados por la infección y los consiguientes procesos de cicatrización.

C) Histología: en el examen microscópico se observa que la infección ascendente afecta primero a los grandes conductos y después a los pequeños. Con el tiempo, la destrucción del epitelio de la pared de los conductos y la invasión del parénquima llevan a la necrosis hística y a la formación de abscesos múltiples.

D) Tratamiento: la parotiditis responde a menudo al tratamiento de sostén con hidratación, mejoría de la higiene bucal, restablecimiento de la resistencia del enfermo y administración de antibióticos adecuados. Sin embargo, cuando - el tratamiento no produce la mejoría al cabo de unos días, - está justificada la incisión y el drenaje quirúrgicos.

E) Pronóstico: la parotiditis aguda va ligada a una elevada mortalidad, considerándose esta enfermedad un factor de gran importancia en la tasa de 20% de casos letales. Sin duda, el motivo de esta elevada mortalidad es que la parotiditis constituye una grave complicación en enfermos ya debilitados y poco resistentes.

3.8.6 SIALOLITIASIS: es la formación de concentra--ciones calcificadas en el interior del sistema de los conductos de una glándula salival principal o accesoria. Aunque -

no se conoce con detalle la evolución del sialolito, parecen existir tres prerequisites como factores fundamentales para su desarrollo. Brevemente comprenden: un proceso que dé lugar a la estasis salival, un nido o matriz para la formación del cálculo y un proceso metabólico que favorezca la precipitación de las sales de saliva.

El sistema glandular submaxilar es más susceptible a la sialolitiasis que el complejo parotídeo debido a sus características fisiológicas y anatómicas. Desde el punto de vista fisiológico la saliva de la glándula submaxilar es más alcalina que la de la parótida y contiene una concentración mayor de calcio y de fosfatos, principalmente en forma de apatita carbonatada. La alcalinidad, en combinación con las alteraciones de la proporción calcio-fosfato, da lugar a que la apatita salival rebase su cifra de solubilidad y, por ello a que se produzca la precipitación. Es característico que los cálculos presenten una estructura anular concéntrica con restos proteínicos de epitelio necrosado, alternado con depósitos de sales de aptita. La litogénesis también resulta facilitada por varios factores secundarios pero muy importantes. Debido al contenido mucoso de la glándula submaxilar, su secreción es más viscosa que la de la glándula parotida. Además, el conducto de la glándula submaxilar es más

largo que el de aquella glándula y está situado a un nivel inferior al orificio de la glándula parótida. Estos factores anatómicos constituyen un ambiente favorable para la estasis salival en el conducto de Wharton y para la consiguiente formación de un cálculo.

A) Manifestaciones clínicas: se ha indicado que la incidencia de la sialolitiasis submaxilar respecto a la parotídea es de 3:1 a 9:1. Los cálculos salivales pueden madurar en el sistema de conductos salivales, en el interior o en el exterior de la glándula. Parecen estar afectados con mayor frecuencia los varones en las décadas medias o avanzadas de la vida, que las demás personas. No son raros los cálculos múltiples en una glándula y los sialolitos pueden ser bilaterales. Los cálculos que se forman dentro de los límites del conducto de Wharton tienden a ser lisos y cilíndricos, mientras que los que se han fraguado en el interior de la glándula son más irregulares, ásperos y más gruesos.

Los síntomas de la sialolitiasis son variables. Generalmente, la presentación clínica ocurre en alguno de los siguientes tres grupos. Algunas veces, puede haber una falta completa de signos o síntomas. Sin embargo, es más frecuente la existencia de antecedentes de tumefacción fugaz, in -

intermitente, de la glándula afectada, acompañada de dolor y desencadenada por el acto de comer. Como un cálculo no obstruye nunca completamente el conducto, la tumefacción disminuye progresivamente a medida que la saliva se escurre a través de la obstrucción. El tercer cuadro clínico se produce cuando no se establece ningún tratamiento en ninguno de los dos tipos mencionados. Aparece en forma de exacerbación aguda caracterizada por un proceso supurativo agudo con síntomas generales acompañados. Los tejidos blandos que rodean al conducto se ponen tumefactos, mostrando una intensa reacción inflamatoria. Esto se manifiesta especialmente en el piso de la boca, donde se observa tumefacción, enrojecimiento y dolor a lo largo del conducto de Wharton. La misma glándula está aumentada de tamaño, y es dolorosa y tensa. A menudo puede observarse pus saliendo del orificio del conducto. El enfermo nota un gran aumento del dolor siempre que la glándula es estimulada a aumentar su producción salival, como sucede durante la masticación.

B) Diagnóstico: la palpación a lo largo del trayecto del conducto a menudo logra confirmar la existencia de formación dura y calcificada. Además, la percepción de una sensación de roce durante el cateterismo efectuado con precaución en el conducto, también confirma la presencia y la

### localización de un cálculo.

El examen radiográfico suele demostrar la presencia de un depósito calcáreo. Sin embargo, como el 20% de los cálculos son radiolúcidos, las exploraciones radiográficas corrientes muchas veces no descubren su presencia. En estos casos, los estudios sialográficos pueden demostrar la existencia de cálculos radiolúcidos. Su presencia y localización se descubren por la imposibilidad de que la solución de contraste aparezca con una opacidad continua y uniforme al rellenar el sistema de los conductos. Se observa un defecto de repleción en el sitio del cálculo radiolúcido.

A menudo, debido a la localización del cálculo, resulta difícil visualizarlo, incluso cuando es un cuerpo opaco. Esto sucede cuando el sialolito es pequeño, no muy calcificado y situado en el conducto de Wharton, en el punto en que dicho conducto gira en ángulo recto alrededor del borde posterior del músculo milohioideo.

La sialografía también puede servir para confirmar el diagnóstico de sialolitiasis poniendo de manifiesto signos secundarios. Los cálculos dificultan el flujo salival, ocasionando así un estancamiento de la saliva en el conducto, -

en su porción distal respecto al cálculo. La estasis salival, además, facilita la infección ascendente. Por consiguiente, por sialografía se demuestra la existencia de alteraciones glandulares en forma de zonas de debilidad de las paredes, alternando con constricciones fibrosas.

C) Tratamiento: el tratamiento de elección consiste casi siempre en la extirpación quirúrgica del sialolito. Los cálculos localizados en el parénquima glandular suelen requerir además la resección de la glándula. Análogamente, el tratamiento de los sialolitos extraglandulares no se reduce siempre a la extracción del cálculo. El tratamiento adecuado requiere la investigación sialográfica acerca del estado de la glándula salival correspondiente. Las infecciones secundarias que han originado extensas alteraciones glandulares pueden hacer la resección de la glándula.

3.8.7 SIALOSIS AUTOINMUNE: Mikulicz, en 1892, describió una enfermedad que consistía en una tumefacción especial, crónica y simétrica de las glándulas salivales y lagrimales. Creyó equivocadamente que las lesiones eran debidas a un proceso infeccioso crónico que se propagaba de las glándulas lagrimales a las salivales a lo largo del conducto lagrimal y de la mucosa nasofaríngea. Esta enfermedad recibió

el nombre de enfermedad de Mikulicz.

Más tarde, Gougerot, dermatólogo francés, describió una enfermedad caracterizada por la tumefacción de las glándulas lagrimales y salivales con infiltración linfocítica, y que se acompañaba de xerostomía y queratoconjuntivitis seca. Sjogren, oftalmólogo sueco, publicó los resultados de un estudio más detallado de esta enfermedad en el que describió la alteración de las glándulas lagrimales y salivales acompañada de manifestaciones generalizadas. Recibió el nombre de síndrome de Sjogren.

Morgan y Castelman observaron que los hallazgos microscópicos en la enfermedad de Mikulicz eran idénticos a los del síndrome de Sjogren y llegaron a la conclusión que las dos entidades eran semejantes o parte de un mismo proceso y que la enfermedad de Mikulicz era solamente una forma menos florida. Actualmente se admite en general que no puede establecerse una distinción precisa entre estas dos enfermedades inflamatorias y se tiende a clasificarlas bajo la denominación de enfermedad de Mikulicz-Gougerot-Sjogren.

Recientemente, se ha observado que en ciertos casos de parotiditis recidivante en los niños y en la parotiditis-



recidivante de los adultos (ambas afecciones locales), las cifras de las proteínas séricas y el aspecto histológico de la glándula eran parecidos a los que presentan los pacientes con enfermedad de Mikulicz-Gougerot-Sjogren. De hecho, incluso la imagen sialográfica desialectasia se ha observado en estas tres afecciones.

Este grupo heterogéneo de trastornos de las glándulas salivales representa, clínica y anatomatológicamente, una linfosialoadenopatía benigna. El conjunto del grupo se considera directamente relacionado con el complejo de trastornos del tejido conjuntivo y, por este motivo, se ha denominado "sialosis colágena". Sin embargo, parece una denominación más apropiada de la de "sialosis autoinmune" ya que el trastorno fundamental subyacente, tanto a las enfermedades del colágeno como a estas linfosialoadenopatías benignas, se cree es una autosensibilidad producida por trastornos del mecanismo inmunológico del organismo. Mosbeck y Kristensen creen que inicialmente el antígeno es producido por el epitelio glandular; ésto va seguido de una reacción de los linfocitos y de las células plasmáticas que infiltran los tejidos y producen anticuerpos. De este modo se origina una reacción-antígeno-anticuerpo que da lugar a la destrucción de los tejidos. Puede existir una inflamación secundaria y una nueva

liberación de antígeno, lo cual perpetúa el círculo vicioso.

A) Hallazgos clínicos: la enfermedad se caracteriza por la súbita aparición de una tumefacción parotídea. Se han observado casos de afectación unilateral y bilateral, -- pero no de participación de la glándula submaxilar. La duración de la tumefacción se extiende desde algunos días hasta un año. Una vez que se ha producido la tumefacción, se observan ligeras variaciones en su tamaño. Aunque es posible que se presente un solo ataque, se han observado casos de -- recidivas aparecidas semanas o hasta años más tarde; cuando más largo es el intervalo entre los ataques, menos son las -- posibilidades de una nueva recidiva. La frecuencia de las -- recidivas aumentan durante la infancia y puede disminuir o -- no en la pubertad, pueden persistir aumentos de tamaño más o menos importantes entre los episodios agudos.

Existe una disminución concomitante del flujo salival. Además, puede estar alterada la cantidad de la saliva. Con frecuencia se observa la presencia de moco pus, que da a la -- saliva un aspecto en copos, y se cree que es efecto de los -- productos de infección procedentes de la invasión bacteriana secundaria. En la revisión de 60 casos llevada a cabo por Bigler, la saliva era normal en dos enfermos. Sin embargo, no es raro observar una secreción salival clara, y su incidencia

se cree es mucho más elevada que la que indica Bigler. Du -  
rante las remisiones la saliva tiene aspecto normal.

Generalmente el niño no se siente enfermo, aunque pue  
da encontrarse aumento del número de leucocitos. Puede pre-  
sentarse fiebre, pero cuando existe sólo se manifiesta al co  
mienzo de la tumefacción parotídea. Durante los ataques ---  
existe ligero dolor.

Tiene mucha importancia los estudios acerca de las -  
proteínas. Existe una elevación moderada de las proteínas -  
totales del suero, la cifra de la albúmina sérica es normal-  
y existe elevación del nivel de las globulinas del suero, de  
bida generalmente a aumento de la fracción gamma.

La parotiditis recidivante en los adultos no es funda-  
mentalmente distinta en su cuadro clínico de la de los niños,  
excepto en lo que se refiere a su incidencia en las hembras,  
más elevada que en los varones. Además, se ha observado al-  
guna vez la participación de la glándula submaxilar.

Existe una gran tendencia a la infección secundaria:-  
la franca salida de pus por el orificio del conducto salival  
y los síntomas subjetivos agudos afirman la presencia de la-

infección. El hallazgo relativamente frecuente de infección en los adultos hace pensar que la degeneración progresiva de la glándula, durante un período más largo que el que sufren los niños con parotiditis recidivante, predispone a la parótida a sufrir un frente infeccioso más importante.

Es posible que la variedad del adulto de la parotiditis recidivante represente en algunos enfermos una progresión de la enfermedad a partir de su forma infantil. Tiene especial interés el hecho que, en ambas variedades, la enfermedad de Mikulicz o el síndrome de Sjogren pueden haber existido antes de que se hayan manifestado los rasgos más singulares del trastorno. El estudio de Blatt de 21 casos de parotiditis recidivante de los niños, parece confirmar esta impresión. Cuatro de sus casos estaban manifiestamente relacionados con el síndrome de Sjogren; estos enfermos presentaban signos de artitis, miositis, hepatoesplenomegalia, piel seca, petequias y lupus eritematoso. Cada uno de los 21 enfermos presentaba alteraciones de las cifras de las proteínas plasmáticas.

Además, Maxwell observó varios enfermos adultos que al comienzo sólo presentaban tumefacción parotídea, pero que más adelante manifestaban los signos generales del síndrome-

de Sjogren.

Enfermedad de Mikulicz. Dado que el cuadro presentado microscópicamente es idéntico y los síntomas clínicos parecidos, no intentaremos separar la enfermedad de Mikulicz del síndrome de Sjogren.

Basta decir que sus diferencias se basan en el hecho de que la enfermedad de Mikulicz representa un trastorno más localizado que aparece tanto en los varones como en las hembras, mientras que el síndrome de Sjogren es una enfermedad generalizada que afecta especialmente a las mujeres.

Se presentan varias combinaciones de tumefacción de la glándula salival, bilateral o unilateral, indolora. La palpación pone de manifiesto que las tumefacciones son duras y sin un borde bien delimitado. Generalmente están afectadas las parótidas aunque muchas veces también pueden estarlo las submaxilares y hasta las sublinguales. Esta afectación de varias glándulas salivales puede presentarse en ausencia de tumefacción o de afección lagrimal. La duración de cada episodio suele oscilar desde períodos relativamente cortos a períodos de tiempo indefinidos.

Los síntomas de los enfermos de la enfermedad de Mikulicz-Gougerot-Sjogren se distribuyen entre dos grandes grupos: "Inflamatorio-obstructivo" y "pseudoneoplásico". El grupo inflamatorio-obstructivo se caracteriza por tumefacciones glandulares cuyo tamaño varía y que presentan repetidas remisiones. El tipo pseudoneoplásico suele presentar antecedentes de un aumento lento y progresivo del tamaño de la glándula sin variaciones de tamaño durante el período de tumefacción. Este tipo a menudo es diagnosticado equivocadamente y tratado como un tumor. Algunas veces, ciertos enfermos se presentan primero con síntomas inflamatorio obstructivos, y sólo más tarde manifiestan los del tipo pseudoneoplásico.

En el síndrome de Sjogren existe una trida de síntomas; son los de artritis reumatoide, querato conjuntivitis-seca y xerostomía con tumefacción glandular o sin ella. Sjogren declaró que "el síndrome completo rara vez aparece en un sólo enfermo. Por regla general, sólo se manifiestan uno o dos de los síntomas asociados, variando de un caso a otro, sin orden fijo de aparición". El diagnóstico definitivo sólo puede hacerse cuando existen al menos dos síntomas.

En algunos casos la artritis reumatoide es sustituida

por el Lupus eritematoso esclerodermia, polimiositis o periarteritis nudosa. Cuando existe artritis reumatoide, suele ser la primera manifestación que presenta el enfermo. Según Bunin más de la mitad de sus 62 enfermos tenían poliartritis.

La queratoconjuntivitis seca, inflamación de la cór -  
nea y de la conjuntiva acompañadas de sequedad, es una consecuencia de la disminución de la producción de lágrimas a con  
secuencia de la afectación de la glándula lagrimal. Con la prueba de Schirmer puede determinarse aproximadamente la can  
tidad de secreción lagrimal. Sin embargo, el examen con la lámpara de hendidura, buscando la existencia de puntos cor -  
neales teñidos después de emplear la fluoresceína o el rosa -  
bengala, proporciona resultados más precisos. Estas áreas -  
teñidas representan alteraciones corneales consecutivas a se  
creción lagrimal insuficiente. Desde el punto de vista subjetivo, las molestias oculares consisten en enrojecimiento, -  
ardor, secreciones filiformes, sequedad y sensación de cuerpo  
extraño en el ojo. Es frecuente la tumefacción lagrimal.

La xerostomía es consecuencia de la disminución de la secreción salival, tanto de las glándulas principales como -  
de las secundarias. Se demuestra la atrofia parenquimatosa -  
mediante la biopsia de una glándula principal o secundaria.-

La disminución del flujo salival puede determinarse con exactitud estudiando la tasa de secreción salival. Se colocan pasos de recolección encima del orificio del conducto y se estimula la secreción mediante sialagogos. Suele observarse una marcada disminución de la producción salival.

La disminución de la salivación ocasiona las molestias de sequedad y ardor en la boca. Cuando el enfermo tiene dientes, puede presentarse una caries rapidísima que recuerda a la caries por radiación. Las mucosas están secas e inflamadas. Debido a ello, a los enfermos que no tienen piezas dentarias, les resulta difícil llevar cómodamente las dentaduras.

Debido a la falta de salivación y de lavados adecuados de los conductos salivales, resultan facilitadas las infecciones ascendentes, lo que contribuye a complicar más la enfermedad. Si no existe infección secundaria, la saliva es clara, pero si existe infección la saliva puede presentar floculaciones o pus bien definida. Cuando aparece la infección secundaria es de esperar que aparezcan fiebre, leucocitosis y dolor.

Se demuestra la presencia del factor reumatoide -una-



proteína sérica- mediante la fijación de latex, la floculación de Bentonite y las pruebas de aglutinación de los hematies de carnero sensibilizado. Es interesante observar que el factor reumatoide puede existir en enfermos con el síndrome de Sjogren y que no tienen signos clínicos de arteritis reumatoide. Además del factor reumatoide, se han demostrado alteraciones proteínicas, entre ellas la hipergammaglobulinemia y la disminución de la concentración de la seroalbúmina, lo cual da lugar a una tendencia a la inversión del cociente albúminaglobulina.

Se han descrito otras muchas manifestaciones que acompañan al síndrome de Sjogren. Se ha observado un hemograma con anemia persistente, eosinofilia (más del 3%), leucopenia (menos de 4 000 leucocitos por  $\text{mm}^3$ ), y trombocitopenia (menos de 150 000 plaquetas/ $\text{mm}^3$ ). También se encuentran con -- frecuencia manifestaciones de Raynaud, aclorhidria y miositis focal.

Actualmente se publican en la literatura casos de desarrollo de linfomas malignos y carcinomas en el curso de un síndrome de Sjogren de larga duración.

B) Datos sialográficos: el examen sialográfico en -

los enfermos con sialosis autoinmune es importante por el hallazgo constante de sialectasia. Sin embargo, muchos enfermos presentan una arborización normal de los conductos, o sólo una ligera atrofia y adelgazamiento de algunos de éstos. Es posible que en las fases precoces de la sialosis aparezca pocas alteraciones por sialografía. Al ir progresando la enfermedad, sin embargo, es de esperar la aparición del cuadro característico de sialectasia. Las dos parótidas están más o menos afectadas. Algunas veces, la glándula submaxilar -- puede presentar alteraciones parecidas.

Cuando existe, la sialectasia se observa en cuatro períodos de intensidad crecientes, punteada, globular, cavitaria y destructiva. En los adultos se ha observado la progresión a lo largo de los diferentes períodos, pero en los niños sólo se encuentran los tipos punteados y globulares.

Como era de esperar, la evacuación de la solución sialográfica está muy retrasada. Por lo general es retenida indefinidamente. El aprisionamiento del medio de contraste -- por detrás de las obstrucciones canaliculares y por fuera de los límites de la luz de los conductos, junto con el lavado-salival insuficiente, actúan para retener la solución de contraste. Por consiguiente, cuando se piensa en el diagnósti-

co de sialosis autoinmune a base de las manifestaciones clínicas, resulta muy importante escoger un medio sialográfico que evacúe fácilmente. Las soluciones oleosas pueden facilitar la formación de granulomas por cuerpo extraño y ocasionar aún más destrucciones glandulares. Además, los medios de contraste que mantienen su opacidad durante largos periodos de tiempo pueden ocasionar dificultades en exploraciones ulteriores.

C) Histología: además de sialectasia, se observa - linfo-sialoadenopatía, caracterizada por una intensa infiltración linfocítica pericanalicular que ocasiona progresivamente la atrofia de las células acinomas secretoras. En la parotiditis recidivante del niño y del adulto sólo se observan alteraciones moderadas, pero el proceso está más avanzado en la enfermedad de Mikulicz-Gougerot-Sjogren.

D) Tratamiento: el tratamiento resulta decepcionante. La corticoterapia puede detener la tumefacción glandular, pero no se ha observado ningún caso de éxito respecto a la detención del proceso inexorable del proceso morbozo. Aunque también la irradiación puede dominar la tumefacción, deben tenerse en cuenta sus inconvenientes. El tratamiento suele ser sintomático y puede consistir en el estímulo saliv-

val, cateterismos del conducto, antibióticos, masaje y sialografía terapéutica, pero con estos medios no se han obtenido resultados satisfactorios constantes.

Con finalidades cosméticas, o cuando la glándula está sujeta a infecciones repetidas y graves, se han empleado métodos quirúrgicos conservadores, en forma de ligaduras del conducto u operaciones más radicales, como la extirpación -- de la glándula.

3.8.8 SINDROME DE MIKULICZ: el síndrome de Mikulicz no debe confundirse con la enfermedad de Mikulicz. Esta última es fundamentalmente una enfermedad benigna, mientras que el síndrome de Mikulicz va ligado constantemente a un proceso neoplásico maligno. Se refiere al aumento de tamaño de las glándulas salivales y lagrimales ocasionado por la invasión de elementos linfocíticos de un proceso linfomatoso maligno.

A) Manifestaciones clínicas: el aumento de tamaño de las células salivales y lagrimales, que se observa con diversas combinaciones, es debido a una intensa infiltración linfocítica intraglandular pero la linfadenopatía paraglandular contribuye y acentúa la tumefacción.

Al ir progresando la infiltración linfocitaria, el parénquima secretor es destruído y reemplazado. Es manifiesta la disminución consecutiva de la secreción salival, la cual puede precisarse cuantitativamente mediante el estudio del flujo salival. Pueden presentarse síntomas subjetivos de sequedad y ardor en la boca, y no es raro observar manifestaciones de infección secundaria, por ejemplo, moniliasis.

B) Datos sialográficos: la sialografía demuestra la disminución del número de conductos, debida a la destrucción ocasionada por la infiltración linfocitaria del parénquima. Algunas veces, el sistema canicular está desplazado lateralmente por una linfadenopatía concomitante contigua. En los periodos terminales se observan manifestaciones de obstrucción canalicular.

C) Histología: histológicamente, el síndrome de Mikulicz aparece en lo fundamental como un proceso neoplásico-maligno (linfosarcoma, leucemia linfática, sarcoma de células reticulares, enfermedad de Hodgking, etc.)

3.8.9 NEOPLASIAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES: lo mismo que todos los demás tejidos de la boca y de los maxilares, las glándulas salivales pueden sufrir alteraciones neoplási-

cas, y se han observado numerosos tipos de afecciones de esta clase. La inmensa mayoría de neoplasias son epiteliales, originadas a partir de las células secretoras o de las estructuras de los conductos. Como es natural, los cursos clínicos de las afecciones neoplásicas son diferentes, dependiendo en su mayoría del tipo celular. Y, sin embargo, los síntomas clínicos son, con pocas excepciones fundamentalmente parecidos.

Se ha demostrado con seguridad que el 80% de todos los tumores de las glándulas salivales se presentan en la parótida, el 10% en la submaxilar y el resto en la sublingual, y en las glándulas accesorias. También se ha indicado que aproximadamente el 65% de todos los tumores de las glándulas salivales son benignos y que el 35% restante malignos. Sin embargo, la proporción entre malignos y benignos es más elevada en las glándulas submaxilares que en las parótidas.

Excepto en el cistadenoma linfomatoso papilar (tumor de Warthin), en el que la proporción de 7:1 es a favor de los varones, las hembras están más propensas a padecer afecciones neoplásicas que los varones. Aunque el promedio de la edad de los enfermos con tumor varía según el tipo específico celular, se admite generalmente que de la cuarta a la

séptima década de la vida es el período de máxima susceptibilidad.

En la glándula parótida y en la submaxilar la lesión benigna más frecuente es el tumor mixto benigno. La neoplasia maligna más frecuente de la parótida es el carcinoma -- mucoepidermoide, viniendo después el tumor mixto maligno. El tumor maligno submaxilar más frecuente es el carcinoma -- cístico adenoide (clindroma).

A) Manifestaciones clínicas: aunque la alteración neoplásica suele ser unilateral, se han observado lesiones bilaterales. La mayoría son de origen unicéntrico, pero se admite generalmente que los tumores recidivantes son multicéntricos.

Al comienzo del desarrollo de la neoplasia salival, cuando es difícil diferenciar las lesiones benignas de las malignas, el enfermo puede presentarse sencillamente con un abultamiento asintomático y móvil. Aunque al ir continuando el desarrollo, aparecen otras manifestaciones clínicas que sirven para apreciar la verdadera naturaleza de la neoformación. Los tumores benignos de las glándulas salivales son generalmente de crecimiento lento y uniforme, pero en algunos

casos existen los antecedentes de crecimiento intermitente - o rápido. Una gran rapidez de crecimiento hace pensar generalmente en una neoplasia maligna. Cuando el odontólogo se encuentra con una formación que, según manifiesta el enfermo, ha permanecido relativamente invariable durante muchos años, pero que bruscamente ha presentado un crecimiento rápido, debe pensar en la posibilidad que se trate de la transformación maligna de un tumor benigno.

En los tumores malignos de las glándulas salivales - suele existir dolor, aunque también pueden producirlo tumores benignos. En todos los casos el dolor es debido a la expansión dentro de la cápsula fibrosa que ejerce presión sobre los nervios sensitivos de la región.

Cuando la parótida está afectada por el proceso maligno, se producen manifestaciones de afectación del séptimo - par craneal en casi el 40% de los casos. Las estrechas relaciones topográficas entre el nervio facial y el parénquima - parotídeo predisponen a la infiltración del nervio por las células malignas. De ello puede resultar la paresis o la completa parálisis de la musculatura facial, o ambas. La propagación del carcinoma cístico adenoide a lo largo de las vainas nerviosas es muy destacada y a menudo es la causa de-



parálisis muscular y dolor subjetivo.

Cuando están localizados superficialmente, los tumores benignos de la glándula parótida, o de la submaxilar, pueden aparecer muy movilizables y circunscritos, y su consistencia varía entre blanda y tensa. Los tumores mixtos benignos, debido a su especial tendencia a formar excrecencias, presentan clínicamente a menudo una conformación abollonada. Las formaciones más profundas y encapsuladas, pueden presentar escasa movilidad, no apreciándose tan claramente a la palpación. Las características invasoras de los tumores malignos suelen ocasionar la fijación de las masas a los tejidos vecinos, siendo de una dureza pétrea a la palpación. Aunque los tumores mixtos malignos también contienen áreas de infiltración, este tipo suele estar rodeado por una cápsula.

En presencia de un tumor, la linfadenopatía constituye un signo aciago. Debe suponerse que el tumor es maligno y que se han producido metástasis. Sin embargo, aunque no exista linfadenopatía no puede descartarse la sospecha de malignidad. En la primera exploración se encontraron metástasis en los ganglios cervicales sólo en el 15% de los enfermos con tumores mixtos malignos, aunque en los enfermos que-

volvieron a examinarse por recidivas la participación ganglionar alcanzó el 40%-

Puede constituir un dato complementario útil en el diagnóstico diferencial el hecho que los tumores benignos, especialmente los tumores mixtos y el tumor de Warthin, suelen afectar a la cola de la parótida. Las neoplasias malignas primitivas están más a menudo en las porciones altas de la glándula.

B) Hallazgos sialográficos: la sialografía tiene gran valor en el diagnóstico de las afecciones neoplásicas originadas en las glándulas salivales. Cuando el tumor es clínicamente aparente, el sialograma puede poner de manifiesto alteraciones positivas si es examinado por un observador competente. Por desgracia, las alteraciones producidas por las pequeñas neoplasias o por tumores en las fases precoces de su desarrollo, son demasiado tenues para que puedan ser claramente apreciadas con este método, especialmente cuando tienen localización periférica. Sin embargo, en estos casos puede ser útil una repelxió*n* forzada para obtener imágenes acinosas. El hallazgo de una indentación radiolúcida de localización periférica sobre una sombra opaca de la glándula puede servir para identificar la lesión.

Como los tumores benignos se desarrollan a expensas de la estructura glandular normal, el sialograma revela a menudo su presencia al poner de manifiesto un defecto de repleción que se produce por la distorsión y desplazamiento del sistema canalicular normal, producidos por la presión de la masa expansiva. Los defectos de localización central se denominan "pelota en la mano". El tumor, que no presenta estructuras canaliculares en su interior, representa la "pelota", mientras que las razas secundarias y terciarias normales de los conductos que han sido desplazadas hacia la periferia, representan los dedos y la palma de la "mano". Esta disposición puede observarse en las radiografías en proyección lateral y anteroposterior, o ambas. A pesar de la distensión de los diversos conductos, el sistema canicular está intacto y, a menos que el tumor ejerza una intensa presión que ocasione una obstrucción canalicular, la evacuación de la solución sialográfica se produce en un tiempo normal.

La existencia de un encharcamiento localizado o de una difusión extensa del medio de contraste a través del parénquima de la glándula, debe orientar hacia el diagnóstico de afección neoplásica maligna. El carácter invasor de los tumores malignos ocasiona la destrucción parcial de los conductos, y cuando la solución sialográfica alcanza estas re -

giones, escapa hacia el tejido conjuntivo intersticial de los alrededores, ya sea acumulándose en depósitos localizados o difundiéndose ampliamente. En estos casos, las radiografías practicadas para estudiar la evacuación indican retención del medio de contraste. No todos los tumores malignos se manifiestan de esta manera. Algunas veces una neoplasia maligna da la imagen de una "pelota", ya que también puede presentar tendencia al encapsulamiento a pesar de su carácter infiltrativo.

Cuando se trata de tumores de la parótida una radiografía anteroposterior puede proporcionar más datos referentes a su naturaleza y localización más precisa. La glándula parótida con su sistema canalicular puede estar desplazada lateralmente fuera de la rama del maxilar. De esta manera se observa la localización exacta de la lesión y hasta puede determinarse con precisión su tamaño.

También puede apreciarse por sialografía el desplazamiento del conducto de Stenon o del conducto de Wharton ocasionado por la presencia de un tumor. Si el desplazamiento se acentúa, se observa el encorvamiento del conducto principal, con su porción posterior superponiéndose a su segmento anterior.

3.8.10 SINDROME DE SJOGREN: este síndrome está formado por queratoconjuntivitis seca asociada con uno o más de los siguientes síntomas: poliartritis, xerostomía, reinitis-seca y crecimiento parotídeo. Son afectadas más frecuentemente las mujeres después de la menopausia, pero se puede presentar en ambos sexos y en la edad adulta.

El dato bucal principal consiste en resequedad por falta de saliva, de varios años de duración, relacionado con el aumento recurrente de volumen de glándulas parótidas. La resequedad bucal causa grados variables de disfagia, disfonía y dificultades en la masticación que son aliviadas mediante la ingestión de grandes cantidades de líquidos. Aunque al principio la lengua se nota arrugada y seca eventualmente adquiere aspecto liso, vítreo, brillante y fisurado. Las dificultades en el lenguaje son causadas por la adherencia de la lengua seca sobre la mucosa del paladar, cuyo color varía desde pálido hasta normal.

Las caries excesivas en los dientes se explican porque sin la acción de lavado y dilución de la saliva, se acumulan restos de comida alrededor de las regiones cervicales de los dientes. La deshidratación de la porción gingival de la corona clínica da consistencia quebradiza a los dientes.

Los datos histológicos que han sido encontrados en las glándulas parótidas son infiltración intersticial de tipo linfoide, transformación hialina nodular del parénquima glandular y bloqueo temporal de algunos conductos de grueso calibre.

## CAPITULO IV

### pH SALIVAL EN RELACION CON CARIES

#### 4.1

#### CARIES

La caries se puede definir como "una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, caracterizada por la desmineralización de la porción inorgánica y la destrucción de la substancia orgánica del diente". La caries dental es la enfermedad crónica que con mayor frecuencia afecta al ser humano moderno. En el proceso de la caries se conjugan diversos factores, lo que puede explicarse mejor con la siguiente fórmula:

Sobre la superficie de los dientes;

Microorganismos + Substrato --- Síntesis de polisacáridos extracelulares (preferentemente sacarosa)

Polisacáridos extracelulares + microorganismos + Saliva + Células epiteliales y sanguíneas + restos alimenticios ----- Placa

Dentro de la placa ;

Substrato + Gérmenes acidogénicos ----- Ácidos (hidratos de carbono fermentables)

En la interfase placa-esmalte

Ácidos + Dientes susceptibles ----- CARIES

La caries dental está ampliamente diseminada, afecta a un 98% de la población en un momento u otro y se caracteriza por los muchos factores que contribuyen a su formación. La caries se observa en todas las edades, ambos sexos y todas las clases económicas. Una persona se hace susceptible tan pronto como el diente hace erupción hacia la cavidad bucal. El problema de la caries se ve complicado aún más por factores tales como la dieta y hábitos personales del paciente. En un estudio realizado sobre niños de la escuela de Maryland, entre los 6 y los 15 años de edad se reveló --



que el trabajo del odontólogo podía resumirse de la siguiente manera. Se encontró que el 50% de los niños y el 56% de las niñas padecían caries en los dientes permanentes a la edad de 8 años. Cuando los niños habían alcanzado la edad de 14 años el índice de caries había aumentado hasta el 95% en niños y el 96% en niñas. El índice COP para el grupo combinado fue de 5.23. Estos datos fueron recabados en una zona en que el agua carecía de flúor.

La frecuencia de la caries parece ser que aumenta en algunas zonas en que los individuos consumen una diete más refinada, con mayores cantidades de azúcar.

La caries dental es la causa de alrededor del 40 al 45% del total de extracciones dentarias. Otro 40 a 45% se debe a las enfermedades parodontales, y el resto a razones estéticas, protéticas, ortodóncicas, etc. Lo más alarmante respecto de la caries no es, sin embargo, el número total de extracciones que ella origina, sino el hecho de que el ataque carioso comienza muy temprano en la vida y no perdona prácticamente a nadie.

4.1.1 ETIOLOGIA. Las teorías relativas a la etiolo

gía de la caries dental han sido divididas en tres grupos: - acidógena, proteolítica y proteólisis de quelación. Difieren principalmente en la predicción del tipo de bacteria que causa la disolución del diente o el tipo de mecanismo mediante el cual son retiradas las sales minerales.

La teoría acidógena de Miller y Black parece ser la más aceptada de las tres y fue empleada como base sobre la investigación sobre caries.

Esta teoría postula que ciertas bacterias producen ácido cerca de la superficie del diente, lo que descalcifica la porción inorgánica.

Sin embargo, el proceso de caries se presume que comienza con la desintegración de la substancia orgánica aglutinante, penetración del esmalte y destrucción de la dentina por numerosos organismos. Miller realizó estudios con diferentes tipos de bacterias, alimentos incubados en saliva y dientes, y fue el primero en proponer la teoría acidógena. Concluyó que la caries constituía un proceso quimioparasitario, siendo la primera etapa de descalcificación del esmalte y la dentina, seguida por la disolución del residuo reblandecido. Pensaba que el daño era causado principalmente por la

acción del ácido láctico formado por la desintegración de --  
carbohidratos y almidones. También afirmó que quizá más de  
un organismo estaba implicado en la creación de la lesión.

Se realizó una sesión de trabajo en la Universidad de  
Michigan para estudiar el mecanismo y el control de la ca --  
ries. A continuación se presenta una lista de los factores-  
indirectos, formulados por el grupo, que pueden afectar la -  
etiología de la caries:

A) Diente

1. Composición
2. Características morfológicas
3. Posición

B) Saliva

1. Composición
  - a) Inorgánica
  - b) Orgánica

C) Dieta

1. Factor físico
  - a) Calidad de la dieta
2. Factores locales
  - a) Contenido en carbohidratos

b) Contenido en vitaminas

c) Contenido en flúor

**Saliva:** La naturaleza y cantidad de saliva afecta el desarrollo de la caries. Cada minuto se produce aproximadamente 1 ml. de saliva para conservar lubricadas las estructuras dentro de la cavidad bucal. Una producción insuficiente o inadecuada de saliva puede provocar caries ya que los dientes no son lavados durante la masticación, lo que permite la acumulación de alimentos y la formación de materia alba. Se presentan casos de caries exuberante cuando no existe una cantidad adecuada de saliva.

La viscosidad también afecta al tipo de limpieza que recibe el diente durante la masticación. Las glándulas salivales mucosas son las encargadas de producir la saliva viscosa mediante la secreción de mucopolisacáridos. Nuevamente el resultado de esto es la acumulación de alimentos, y los pacientes con este problema presentan lesiones características que se desarrollan más allá del ángulo de los dientes posteriores. Resulta difícil tratar esta sección debido a que las restauraciones completas que se necesitan para corregirlas implican riesgo y suelen presentarse tensión en los

pacientes con saliva demasiado espesa. Se necesitan métodos para alterar la naturaleza de la saliva.

Los efectos de los ácidos sobre el esmalte están gobernados por varios mecanismos reguladores, a saber:

1. La capacidad "buffer" de la saliva.
2. La concentración de calcio y fósforo en placa.
3. La capacidad "buffer" de la saliva que contribuye a la de la placa.
4. La facilidad con que la saliva elimina los residuos alimenticios depositados sobre los dientes.

El pH, capacidad de captación de bióxido de carbono y la capacidad de amortiguador de la saliva son propiedades de la misma, que pueden retrasar la descalcificación del diente. El pH de la saliva no varía demasiado, aunque se encuentra por encima del valor necesario para descalcificar el esmalte. El pH no difiere gran cosa en pacientes inmunes a la caries y propensos a la caries y normalmente oscila entre 5.2 y 5.5

La capacidad amortiguadora funciona para neutralizar los ácidos formados por la placa e ingeridos en la dieta. El efecto de potencial amortiguador sobre la placa es menor que sobre los alimentos, ya que la placa no puede ser penetrada fácilmente. Para estudiar la diferencia en la capacidad de salivación se mide la alcalinidad titulable; es concebible -- que esta propiedad sea la responsable de las diferencias en la frecuencia de caries cuando el pH y el flujo sean iguales. Los estudios realizados arrojan datos contradictorios con -- respecto a la capacidad amortiguadora en grupos con mucha y poca experiencia en la caries, que confunde con respecto al valor real de esta propiedad. Puede presumirse razonablemente que la propiedad que neutraliza el ácido funcionaría a favor de la saliva para prevenir la caries.

#### 4.1.2 TERMINOLOGIA Y CLASIFICACION.

A) Caries Aguda: (exuberante) La caries aguda constituye un proceso rápido que implica un gran número de dientes. Las lesiones agudas son de color más claro que las -- otras lesiones, que son de color café tenue o gris, y su consistencia caseosa dificulta la excavación. Con frecuencia -- se observan exposiciones pulpares en pacientes con caries -- aguda.

B) Caries Crónica: Estas lesiones suelen ser de -- larga duración, afectan un número menor de dientes y son de tamaño menor que las caries aguda. La dentina descalcificada suele ser de color café oscuro y de consistencia como de cuero. El pronóstico pulgar es útil ya que las lesiones -- más profundas suelen requerir solamente recubrimiento profi-- láctico y bases protectoras. Las lesiones varían con respec-- to a su profundidad, incluyendo aquellas que acaban de pene-- trar el esmalte.

C) Caries primaria (inicia): Una caries primaria es aquella en que la lesión constituye el ataque inicial sobre la superficie dental. Se le denomina primaria por la locali-- zación inicial de la lesión sobre la superficie del diente y no por la extensión de los daños.

D) Caries secundaria (recurrente): Este tipo de ca-- ries suele observarse alrededor de los márgenes de las res-- tauraciones. Las causas habituales de problemas secundarios son márgenes ásperas o desajustadas y fracturas en las super-- ficies de los dientes posteriores que son propensos natural-- mente a la caries por la dificultad de limpiarlos.

## 4.2

## pH SALIVAL

Los ácidos pueden ser orgánicos e inorgánicos; vuelven rojo el papel tornasol. La acidez se mide mediante el pG, símbolo que indica la concentración de una solución en iones de hidrógeno. El pH se expresa con arreglo a una escala que va de 0 a 14, en la que el 7 señala la neutralidad, el 0 la acidez máxima y el 14 la alcalinidad máxima. Médicamente, este indicador es de gran importancia, ya que entre los múltiples valores normales del organismo los hay también de acidez o alcalinidad; por ejem. la alcalinidad de la saliva contrarresta la acidez de algunos alimentos.

Papel de los ácidos. No se conoce el mecanismo exacto de degradación de carbohidratos que forman ácidos en la cavidad bucal por acción bacteriana. Es muy posible que se realice a través de descomposición enzimática del azúcar, y los ácidos que se forman son, en primer lugar, el láctico, y también otros como el butírico. El hecho de que la producción de ácidos dependa de una serie de sistemas enzimáticos sugirió una manera de reducir esta formación de ácidos mediante la interferencia de algunas de estas enzimas.



El pH de la saliva ha sido objeto de intensas investigaciones, en parte debido a la facilidad con que es posible hacer determinaciones y en parte por la relación que se sospecha que hay entre acidez y caries.

Entin y Stark (1928), informaron que el pH salival es más elevado en personas inmunes a la caries dental, que en las susceptibles. Hawkins (1931) que examinó más de cien individuos inmunes, y también encontró saliva altamente alcalina o que tenía un alto, contenido de calcio, o ambas cosas. En cambio, los que tenían mucha caries mostraban acidez considerable y escaso contenido de calcio (saliva tomada al cabo de una hora después de la comida). Esto coincidía con un desequilibrio entre el fósforo y el calcio de la sangre (calcio abundante y fósforo escaso), deficiencia en formas dibásicas, lo que se refleja en la saliva por reacción alcalina (existe abundante calcio). Sin embargo, Hubbell y Bunting (1932), en su estudio de 102 niños escolares, de edades entre siete y 16 años no encontraron ninguna relación entre la caries y el contenido de fósforo o calcio de la saliva. Hubbell (1933) examinó a 15 niños de escuelas públicas exentos de caries, y a 17 que tenían caries activa. El análisis de saliva en un período de 18 meses, con valoración de cal--

cio, fósforo, pH, capacidad para el  $\text{CO}_2$  y alcalinidad total, no reveló apariencia apreciable entre los dos grupos, el poder de la saliva para neutralizar los ácidos parece influir en la susceptibilidad a la caries; Sand (1951) investigó la fuente de bicarbonato de la saliva. Encontró usando materia radioactiva (bicarbonato marcado con "C") inyectado intravenosamente, encontro que no había equilibrio entre el bicarbonato del plasma y el de la saliva, y dedujo de ello, que el bicarbonato de la sangre tiene sólo un ligero efecto sobre el de la saliva y, por lo tanto, no es posible aumentar la alcalinidad de la saliva incrementando el de la sangre.

En conclusión, el pH de la saliva ha sido estudiado en relación con el sexo, la edad, el efecto de estimulación, velocidad de secreción, clases de alimentos bebidas y estado de salud. Se han hecho muchas investigaciones para hallar una correlación entre el pH y la destrucción de los dientes. Hasta la fecha no se ha llegado a ninguna conclusión.

El pH de la saliva no estimulada varía de 5.6 a 7.6 con un valor medio de 6.7 aproximadamente.

En los niños el valor medio es aproximadamente 0.1 de

unidades más alto. El pH de la saliva estimulada varía de 7.2 a 7.6.

La saliva tiene señalada capacidad amortiguadora en la región de pH 7.0, debido a la presencia de iones de bicarbonato y fosfato. En capacidad amortiguadora, la saliva estimulada supera a la no estimulada, al igual que la concentración de sodio y potasio. La secreción de la glándula submaxilar con su mayor contenido de proteínas, tiene una capacidad amortiguadora alta alrededor de pH 5.0 o más bajo. Lo mismo es cierto para el sarro dental, pues el sarro tiene alto contenido de mucoides. La saliva de la parótida pura, es más ácida, con un intervalo de pH de 5.5 a 6.0.

En general, se está de acuerdo en que la saliva se vuelve más ácida durante el sueño.

Los valores de pH intrabucales varían de una área a otra al igual que la misma región, así como varían en la misma persona.

4.3

EXPERIMENTOS IN VITRO E IN VIVO.

Por razones evidentes, los experimentos *in vitro* han sido efectuados casi exclusivamente con dientes humanos extraídos que fueron expuestos a diversos medios diseñados para producir "caries artificial". Estos experimentos son criticables porque las lesiones no siempre se parecen a caries, el medio ambiente es muy diferente del medio ambiente bucal y hay una gran modificación de la fisiología del diente.

Aunque es cierto que la fisiología del diente está -- transtornada, sabemos actualmente que la transmisión de líquidos e intercambio de iones del esmalte son mínimos. Se utilizan dientes recientemente extraídos con la esperanza de evitar cambios *post mortem*, si tales cambios ocurren.

Los experimentos para producir caries dental artificial *in vitro* se dividen en cuatro grupos principales. En el primer grupo, fueron utilizados como medio ambiente alimentos corrientes y organismos bucales mixtos. En el segundo grupo, se utilizaron cultivos puros de microorganismos en medios bacteriológicos que contenían un carbohidrato refinado. En el tercer grupo, los agentes de ataque fueron ácidos y sustancias amortiguadoras u otros agentes químicos. En el cuarto grupo, que es más reciente, se ha intentado producir-

in vitro un medio bucar artificial en el cual las condiciones orales se simulan de forma controlada y sometiendo los dientes a estas condiciones.

Miller, colocó pedazos de dientes en una mezcla de pan y saliva y los incubó a 37°C durante tres meses. De esta forma, produjo un ablandamiento de la dentina y del esmalte que, según él, serían muy semejantes a la caries dental natural. Comentó que en general las superficies exteriores de las cúspides eran atacadas solamente donde había imperfecciones en la estructura, suponiendo que había habido una atrición. El esmalte más profundo de las superficies rotas era atacado con mayor facilidad. Esto es probablemente la primera descripción de un ataque diferencial sobre la superficie dental entre el esmalte dañado y no dañado.

Darling colocó dientes jóvenes enteros en un medio similar y los incubó durante cuatro a cinco meses. Sólo se originaron cavidades en las superficies del esmalte que habían sido dañadas por atrición natural o artificial o abrasión. Otras superficies no dañadas mostraron un blanqueamiento semejante al punto blanco de la caries. Después de seccionadas, las lesiones fueron examinadas histológicamente,

y más tarde mediante luz polarizada y microrradiografía; se encontró que eran similares a la caries natural. Mostraron las mismas zonas histológicas y la misma zona de esmalte superficial resistente y se comportaban de forma semejante en la luz polarizada y en microrradiografía. Solamente parecían diferir en su extensión, lo cual no es sorprendente, ya que estaba expuesta toda la corona, y en su forma, posiblemente por la misma razón.

En 1922, McInstosh y colaboradores incubaron dientes extraídos esterilizados en caldo de glucosa al 2% inoculado con varias cepas de *Lactobacillus acidophilus* durante tres -- hasta cuatro meses y causaron lesiones que también fueron si milares a la caries natural. Repitieron estos experimentos con un caldo nutritivo normal produciendo muchas menos ca -- ríes artificiales, incluso después de ocho a diez meses. -- Darling también repitió estos experimentos y produjo lesio -- nes idénticas a las producidas en una mezcla de pan y saliva. Tanto McInstosh y colaboradores como Darling observaron que el ataque más rápido ocurría en los lugares de atrición so -- bre las cúspides.

Clarke condujo experimentos similares utilizando cal -- do con glucosa inoculado con estreptococo. Produjo resulta-

dos similares a los descritos previamente, pero observó un ataque más rápido que con el *Lactobacillus acidophilus*.

En muchas ocasiones se ha intentado la producción de caries artificial utilizando ácidos como agente de ataque. Mummery, al emplear ácido láctico al 0,057% y Dobbs, una solución más fuerte, observaron que la superficie del esmalte es atacada más fácilmente en las zonas con abrasión, pero no han informado sobre la histología de las lesiones. Darling repitió los experimentos de Mummery y examinó la histología de las lesiones, mostrando que el patrón de las zonas era similar al de la caries natural, pero que el tamaño e intensidad de las zonas variaban considerablemente de los observados en la caries natural.

Besic y Coolidge y Jacobs produjeron in vitro una estrecha duplicación del aspecto macroscópico y microscópico de lesiones naturales por la acción de diversas soluciones de ácidos inorgánicos con pH 4 hasta pH 5.5, conteniendo iones de calcio y fosfato en concentraciones inferiores a las máximas.

Soni y Brudevold expusieron dientes a soluciones amor

tiguadoras de acetato de diversas concentraciones a un pH de 4 hasta 5. Las soluciones amortiguadoras más débiles produjeron lesiones muy similares a las caries dentales incipientes a todos los niveles de pH. Rals y colaboradores atacaron los dientes con amortiguadores de lactato con una fuerza iónica constante y pH de 3.51 hasta 5.70 y mostraron que la superficie era atacada a pH inferior a 4.12 y superior a 5.25, pero que entre estos límites había ataque de la superficie con exposiciones cortas y luego ataque de la superficie con una exposición más prolongada. El ataque de la superficie era semejante a los estadios iniciales de la caries natural.

Sperber y Buonocore, utilizando amortiguadores acéticos y lácticos a los cuales fueron añadidos ácidos a pH 4.5 hasta pH 5.5, mostraron diferentes tipos de ataque sobre el esmalte intacto según el ácido utilizada, pero la agitación tenía mayor influencia que todos los demás factores, ya que ocasionaba la desintegración de la superficie de esmalte en todos los casos. Sin agitación la composición química era más importante que el pH, y se podía producir diferentes tipos de lesiones con ácido diferentes con el mismo pH en soluciones amortiguadoras similares.

En líneas generales, se puede decir que actualmente -



se pueden producir in vitro caries idénticas a las de la caries natural inicial. Las circunstancias necesarias parecen depender de los siguientes factores:

1. pH (probablemente entre 4 y 5)
2. Solubilidad de los minerales del esmalte en el ácido.
3. Concentración de calcio y fósforo en el medio, lo cual ayuda a controlar la solubilidad y velocidad del ataque.
4. Velocidad de separación de los minerales.

El uso de agar o gelatina como base para un agente de ataque probablemente enlentece el proceso y disminuye la difusión. En relación con esto, Nevin y Walsh estudiaron los efectos de superficies de contacto entre varillas de vidrio. Es probable que ocurra el mismo efecto en los puntos de contacto entre dientes.

Experimentos "in vivo" humanos. Para efectuar experii

mentos in vivo humanos, Ostby y colaboradores utilizaron una técnica en la cual fueron fijadas piezas de ora a dientes naturales in situ de la forma que se permitía la acumulación y retención de restos alimenticios y formación de placa. Los dientes fueron extraídos después y examinados histológicamente. También se aplicaron coronas; dentro de ellas se había metido solución amortiguadora de lactato para comparar los efectos de amortiguadores similares sobre dientes in vitro. Parece que hay una descalcificación más rápida de los dientes muertos, lo cual hace pensar que, a pesar de su semejanza, puede haber alguna diferencia entre las caries producida in vitro e in vivo. Experimentos "in vivo" animales. Para prevenir la caries dental es importante comprender la causa o causas de la enfermedad y sus factores secundarios.

Como la experimentación en el hombre origina inmediatamente graves problemas éticos, y aún si fuera permitida, presentaría problemas casi insolubles para obtener un control adecuado del medio ambiente, ha sido necesario recurrir a los animales.

La caries dental experimental en animales fue descrita primero por McCollum y colaboradores utilizando ratas

blancas. Desde entonces han sido utilizados varios tipos -- de animales: ratas noruegas, ratas de algodón, hámsters sirios dorados, ratones, ratas de cola blanca, monos y, con me nor frecuencia perros, conejos. En los animales se observan diversos tipos de lesiones. Un tipo está asociado con fisuras profundas y es encontrado principalmente en ratas que re ciben una dieta de partículas duras y grandes. Esta combi nación produce fracturas de esmalte y sobre estas fracturas se forman lesiones. No son análogas a la caries dental humana. King describió lesiones en hámsters que comenzaban por el ce mento en el cuello de la corona. Esta observación es única. Muchos observadores creen que las otras muchas cavidades que aparecen en los animales, aparte de las que acabamos de des- cribir, comienzan y se desarrollan de forma similar a la ob- servada en la caries dental humana, incluyendo las lesiones- oclusal, interproximal y cervical.

Stelling y Gustafasson comentaron que la ausencia de esmalte sobre los vértices de las cúspides modifica el tipo- de las lesiones en las ratas, mientras que, en cobayos, el - crecimiento continuo de todos los dientes enmarcara el desa- llo de lesiones. Fish y Harris creen que no es probable que los cobayos desarrollen una verdadera caries.

A pesar de ello, parece que lo más semejante a la -- caries dental humana se encuentra en animales como el mono.

Haldi y colaboradores han mostrado que el pH en las - superficies dentales en ratas raras veces desciende por debajo de pH 7, incluso con una diete muy cariogénica. Esto es - muy diferente del pH hallado en el hombre. Haldi y colaboradores concluyeron que el pH descendía más en las ratas sialadenectomizadas. Hoppert y colaboradores, Hukusima y Cheyene han observado que la pérdida de las glándulas sublinguales o parótidas es muy importante para la producción de caries. - La sialadenoctomía unilateral ha causado un incremento de la caries en el lado correspondiente. Fanning y colaboradores - informaron que la desalivación en varias edades causó una -- disminución del efecto al aumentar la edad, sugiriendo que - la saliva contribuye a la maduración y a la resistencia contra la caries del esmalte a medida que progresa la edad. -- Volker y Klapper han mostrado que los efectos de la desalivación sobre el aumento de frecuencia de la caries se reducen - considerablemente si se provee la dieta en forma líquida con mucha agua.

Hay en la literatura diversas observaciones que sugiere

ren que la susceptibilidad a caries en animales disminuye al aumentar la edad de los dientes. Sognaes sugirió que si -- los dientes pueden ser protegidos contra la caries durante -- el período inicial después de la erupción, queda su susceptibilidad a la caries. Señaló que el intercambio mineral en -- el diente queda muy reducido al aumentar la edad. El trabajo Fanning y colaboradores mostró que probablemente hay una contribución de la saliva a la maduración del esmalte. La -- falta de saliva durante el período inicial después de la -- erupción ocasionó una mayor frecuencia de caries. Parece -- probable que este camino llevará a un mejor entendimiento de la resistencia y susceptibilidad a la caries.

Es probable que las vías iniciales del ataque cariogénico son las de la permeabilidad normal en el diente joven.-- Esto sugiere que la obstrucción de estas vías, tal como parece ocurrir en la edad avanzada, pudiera muy bien ocasionar -- una disminución en la susceptibilidad al ataque carioso.

#### 4.4

#### pH SALIVAL SOBRE EL CRECIMIENTO DE LAS BACTERIAS.

El pH óptimo para el crecimiento de la mayor parte de

las bacterias está entre 6.5 y 7.5. En general, se puede decir que el pH mínimo para el crecimiento de estos microorganismos está entre 4.5 y 5.0, y el máximo entre 8.0 y 8.5. Aunque la valoración en el pH necesario para el crecimiento de la mayor parte de las bacterias es bastante amplia, el pH ejerce cierta acción selectiva sobre la supervivencia y el crecimiento de tipos acidógenos, acidúricos, como lactobacilos, levaduras y algunos estreptococos. Los lactobacilos no sobreviven por mucho tiempo en la saliva cuando cambia hacia el lado alcalino o la neutralidad. Por otra parte, la saliva con pH de 5.0 o menos tiene un efecto inhibitorio del crecimiento para los tipos proteolíticos.

Las muestras salivales en adultos resistentes a las caries parecen tener niveles de pH bastante más elevados que las muestras de adultos con actividad de caries. No se ha demostrado este tipo de relación en la saliva de los niños.

En la saliva encontramos una substancia descubierta en 1922 por Fleming, su importancia natural radica en que interviene en la resistencia natural del hombre a la infección. Es una enzima mucopolisacárida proteínica, a la que llamó lisozima. Se han encontrado concentraciones altas de ella en la encía inflamada. Este aumento en la actividad de lisozi-

ma del líquido gingival se atribuye a los leucocitos que infiltran la encía. Además de causar lisis de las bacterias susceptibles, puede inhibir el crecimiento sin causar desintegración celular. La saliva además de la lisozima contiene agentes microbianos antibacterianos, se ha demostrado que la saliva de bocas sin caries no tolera el crecimiento de lactobacilos acidófilos y cuando se agrega azúcar no admite la -- formación rápida de ácidos.

CAPITULO V  
PLANEACION DE LA INVESTIGACION

5.1

JUSTIFICACION

El motivo de esta investigación fue el de contribuir a estudiar la importancia del pH salival en la génesis de la caries dental.

Nuestro estudio consiste en el análisis del pH salival tomando en cuenta edad y sexo, porque consideramos que son factores que contribuyen a la incidencia de caries. Así, tratamos de ver por medio de un análisis estadístico si cada parámetro tiene importancia estimable considerado aisladamente o en conjunto comparándolo con el otro parámetro.

Dada la supuesta importancia de la saliva en la génesis de la caries, hemos estudiado en este trabajo las cualidades salivares que deben tener una mayor relación con la aparición y evolución de esta enfermedad.



Los gérmenes acidógenos se desarrollan mejor en medio ácido. Por eso nos hemos interesado en la medición del pH salival en saliva no estimulada.

5.2

## MATERIAL Y METODOS.

### 5.2.1 MATERIAL.

5.2.1.1 Muestra: Con el fin de homogeneizar la muestra y disminuir en lo posible el margen de error, se han seleccionado los sujetos de estudio en la clínica "El Molinito" ya que ahí encontramos tanto adolescentes como niños de ambos sexos. Por lo cual nos facilitarán que la toma de las muestras fueron a la misma hora y en las mismas circunstancias.

Se realizó la investigación con estudiantes (adolescentes) y pacientes de Odontopediatria de 7ºsem. de la clínica ya mencionada (50 adolescentes y 50 niños). De ambos grupos se tomaron muestras de pH salival tomando en cuenta edad y sexo.

5.2.1.2 Determinación del índice C.A.O.; Se utilizaron espejos, pinzas y exploradores para la exploración intraoral, elaboración de H.C., Rx, y medidor de pH.

5.2.2. Método: Los estudiantes fueron interrogados y posteriormente examinados clínicamente en cavidad bucal.

Se interrogó a los niños con ayuda de los padres de familia y examinados clínicamente en cavidad bucal.

En promedio se revisaron y cuestionaron 25 sujetos por sesión. La recopilación de estos datos se realizaron en dos semanas.

Se procedió a la toma de muestras de saliva con la ayuda del medidor del pH. En esta sesión la toma de muestras se llevó a cabo en 50 sujetos (25 adolescentes y 25 niños).

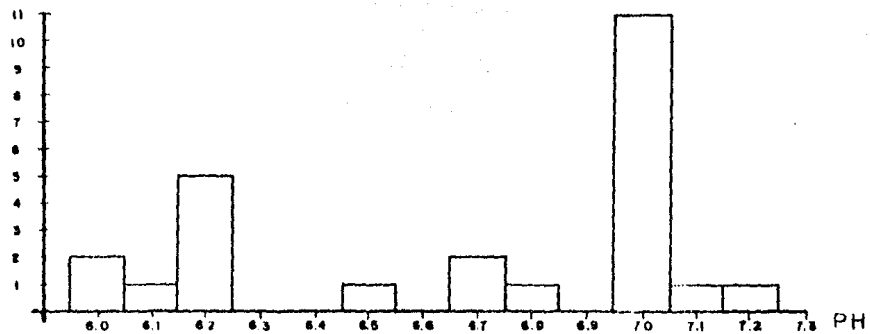
Las tomas de pH salival se llevaron a cabo dos veces por semana. En cada sesión se efectuó con diferente grupo.

Fueron tres tomas de muestras en total por cada sujeto. La obtención de las muestras se llevó a cabo en piso de

boca, con saliva no estimulada.

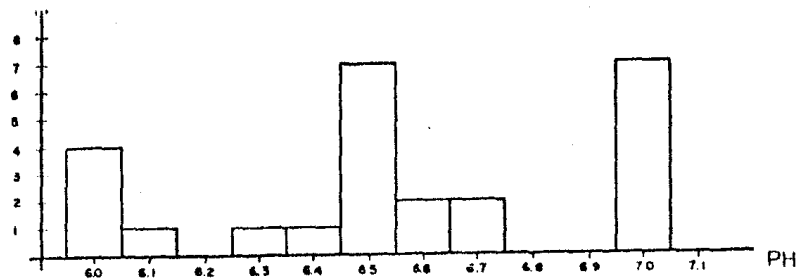
6.1 Individual.

% De Sujetos



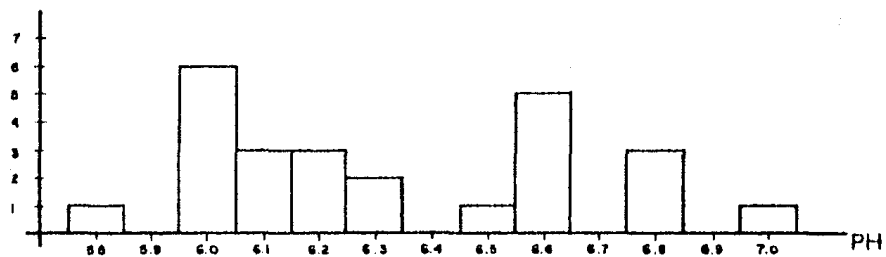
6.1.1 GRAFICA DE PH SALIVAL EN NIÑOS DE 4 a 10 AÑOS DE EDAD

% De Sujetos



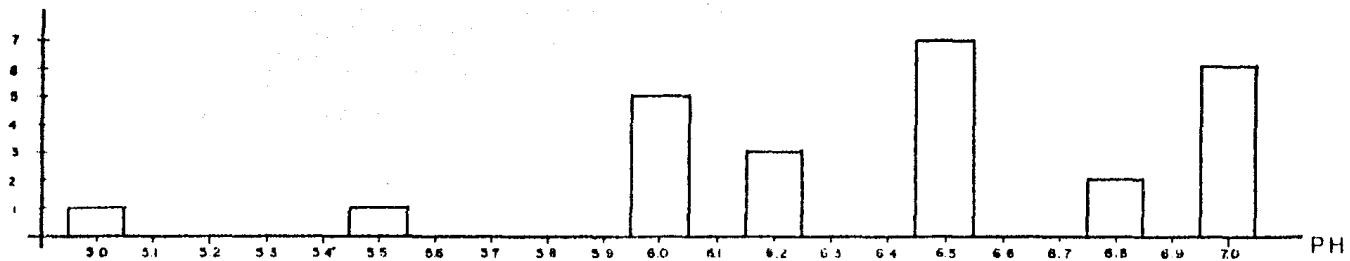
612. GRAFICA DE PH SALIVAL EN NIÑOS DE 4 a 10 AÑOS DE EDAD

% De Sujetos



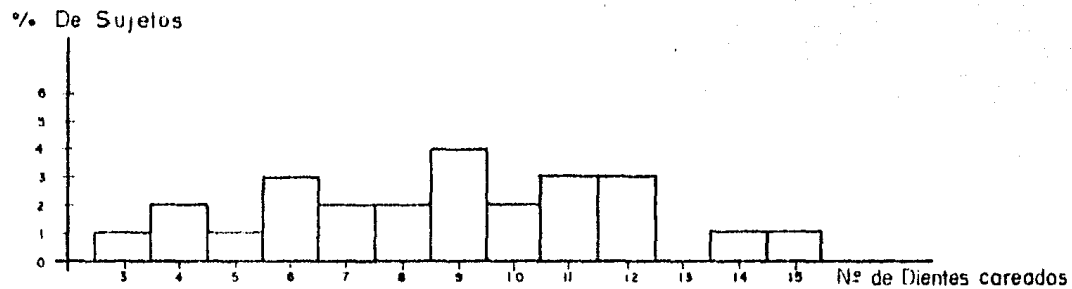
6.13. GRAFICA DE PH SALIVAL EN ADOLESCENTES (sexo femenino) DE 21 a 27 AÑOS

% De Sujetos



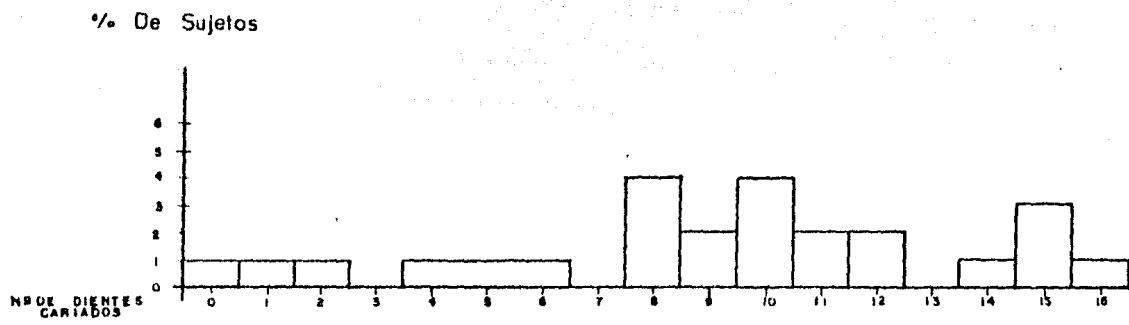
6.1.4 GRAFICA DE PH SALIVAL DE ADOLESCENTES (sexo masculino) De: 20 a 26 ANOS DE EDAD

### 6.2 Individual

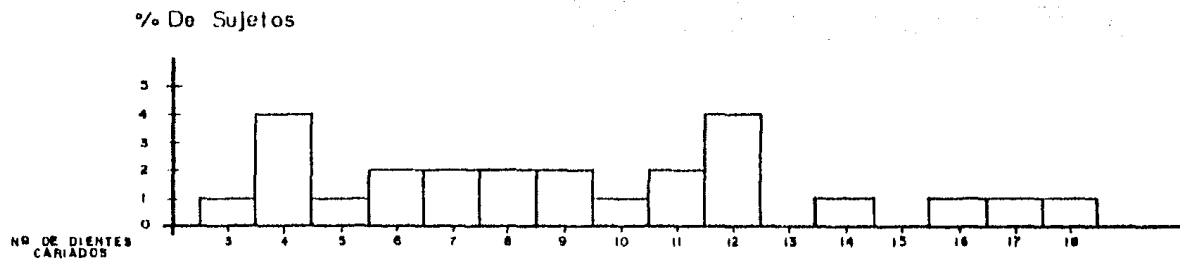


6.2.1 GRAFICA DE INCIDENCIA DE CARIES EN NIÑOS DE 4 a 10 AÑOS DE EDAD

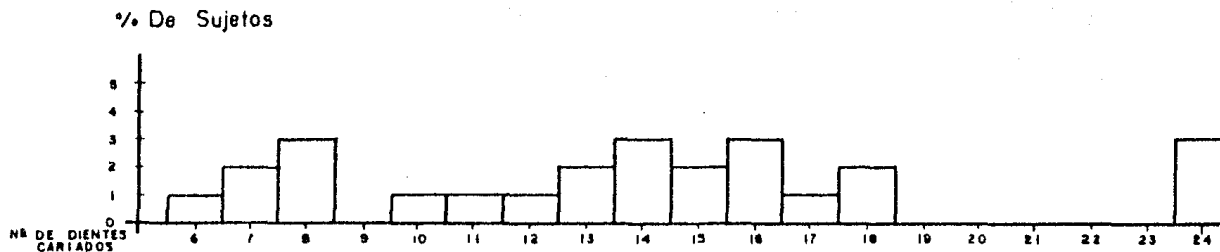




6.2.2 GRAFICA DE INCIDENCIA DE CARIES EN NIÑOS DE 4 a 10 AÑOS DE EDAD



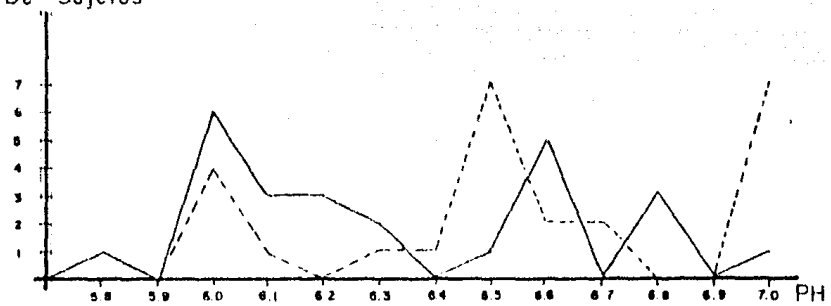
6.2.3 GRAFICA DE INCIDENCIA DE CARIES EN ADOLESCENTES (sexo masculino) DE 20 a 26 AÑOS DE EDAD



6.2.4 GRAFICA DE INCIDENCIA DE CARIES EN ADOLESCENTE (sexo femenino) DE 21 a 27 AÑOS DE EDAD

### 6.3 Comparativos

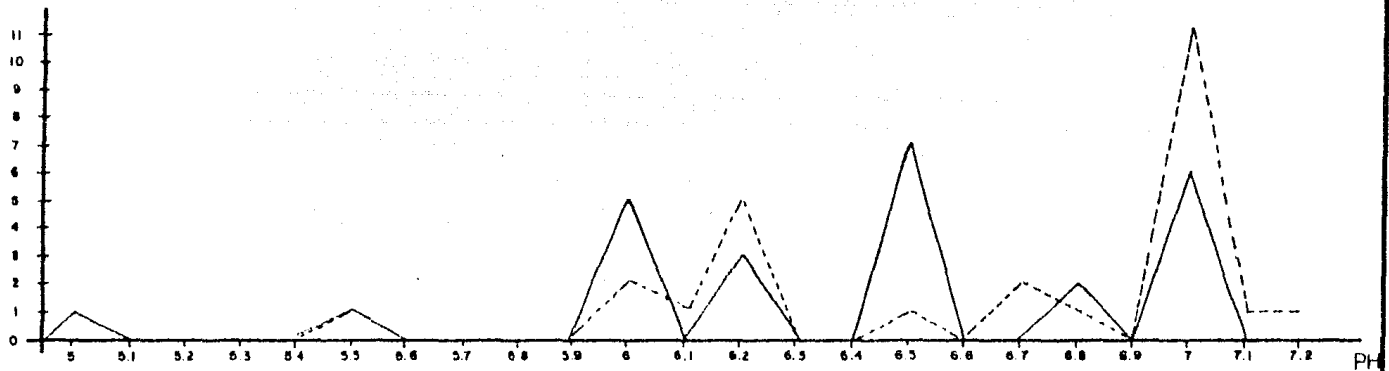
% De Sujetos



6.3.1 GRAFICA COMPARATIVA DEL PH SALIVAL EN CUANTO A EDAD (Adolescentes y Niños) DEL SEXO FEMENINO.

----- NIÑAS  
——— ADOLESCENTES

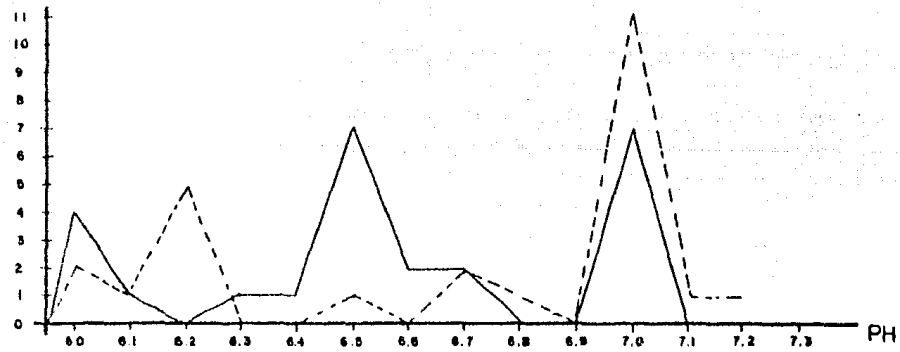
% De Sujetos



6.3 2 GRAFICA COMPARATIVA DEL PH SALIVAL EN CUANTO A EDAD (Niños y Adolescentes)  
SEXO MASCULINO

Niños - - - - -  
Adolescentes - - - - -

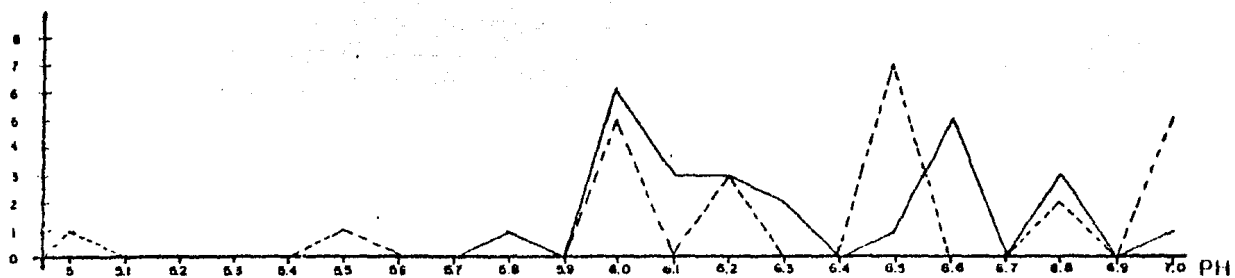
% De Sujetos



6.3.3 GRAFICA COMPARATIVA DE PH SALIVAL A NINOS EN CUANTO A SEXO  
(Masculino y Femenino)

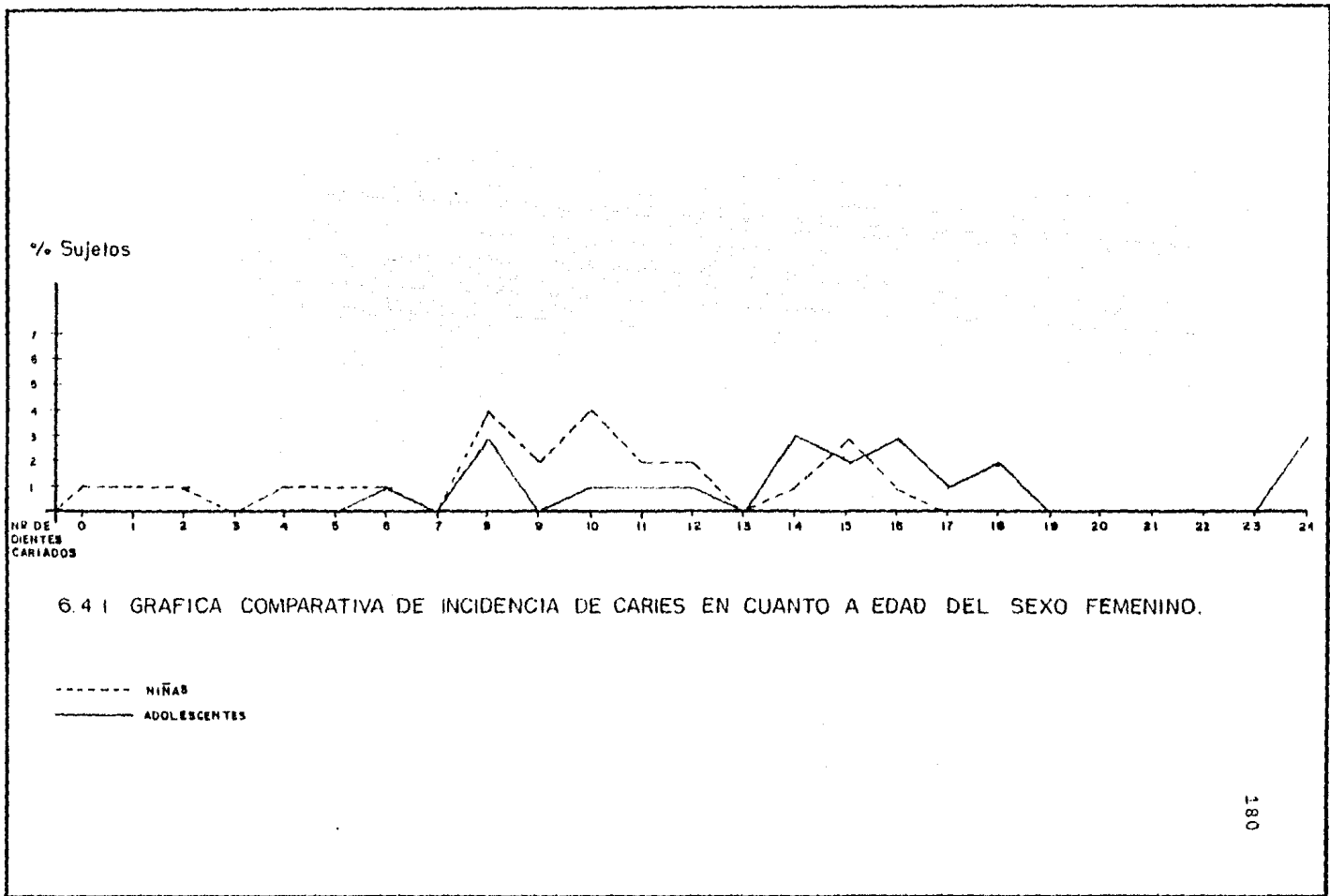
MUJERES —————  
HOMBRES - - - - -

% Sujetos

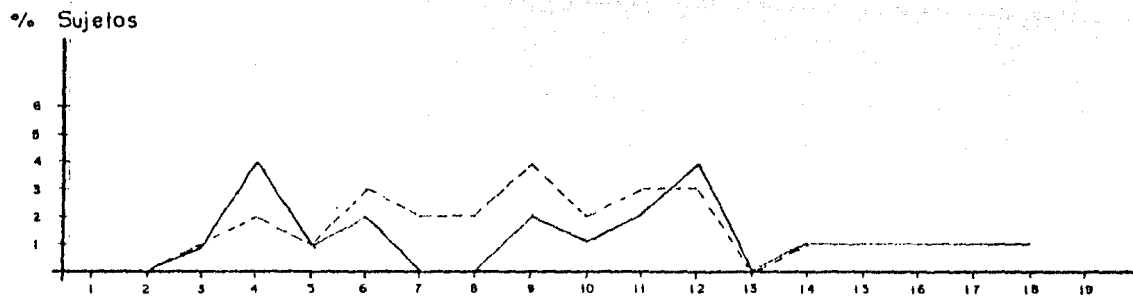


6.3.4 GRAFICA COMPARATIVA DE PH SALIVAL EN ADOLESCENTES EN CUANTO A SEXO (Masculino y Femenino)

----- MASCULINO  
———— FEMENINO

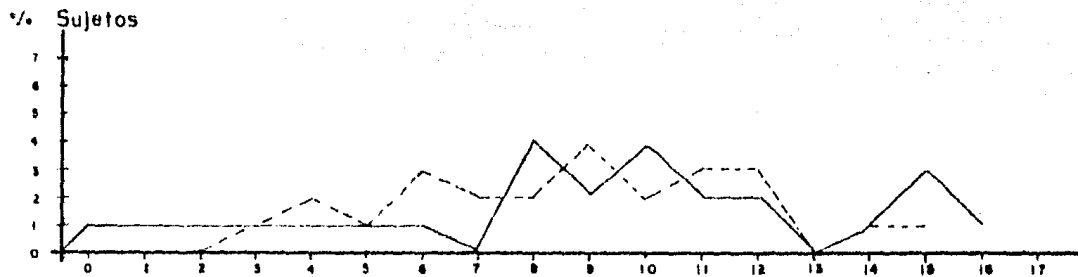






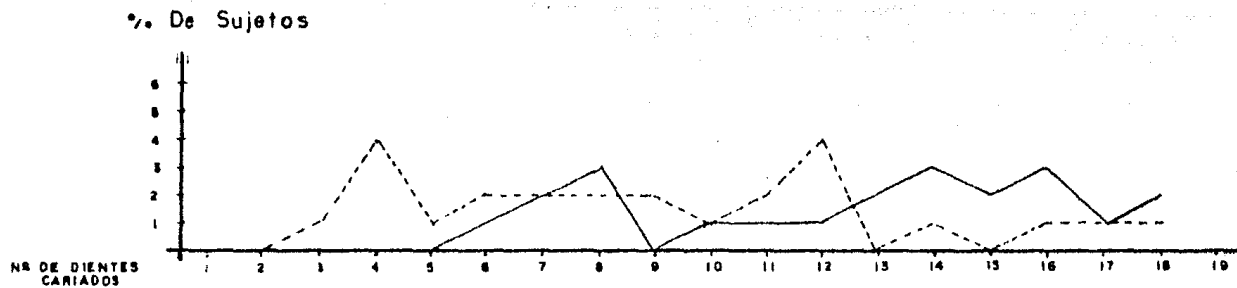
6.4.2 GRAFICA COMPARATIVA DE LA INCIDENCIA DE CARIES EN CUANTO A EDAD DEL SEXO MASCULINO

----- NIÑOS  
 ————— ADOLESCENTES



6.4.3 GRAFICA COMPARATIVA DE INCIDENCIA DE CARIES EN NIÑOS, EN CUANTO A SEXO MASCULINO Y FEMENINO

----- NIÑOS  
 ————— NIÑAS



6.4.4 GRAFICA COMPARATIVA DE INCIDENCIA DE CARIES EN ADOLESCENTES (sexo masculino y femenino).

----- MASCULINO  
 ————— FEMENINO

## R E S U L T A D O S

Analizando las gráficas individuales y comparativas - con lo descrito en nuestra hipótesis, nos damos cuenta, que efectivamente hay variación de pH salival, encontrándose más acidez en niñas como en adolescentes en comparación con el -- sexo masculino.

Con respecto a la edad en adolescentes, tanto en el se xo masculino como femenino es más ácido que en niños de am-- bos sexos.

Por otro lado, enfocándonos a la incidencia de caries, pudimos observar que es más elevada en sexo femenino tanto - en niñas como adolescentes en relación con el sexo masculino.

Con referencia a la edad, es mayor la incidencia de - caries en adolescentes mujeres que en niñas. En el sexo mas culino no hay mucha variación, es similar tanto en adolescentes como en niños.

Con estos datos obtenidos, pudimos percatarnos que - el pH salival se encontró siempre más ácido en el sexo femenino, y con esto mayor número de caries que en el sexo masculino.

## C O N C L U S I O N E S

Después de haber terminado este estudio, nos dimos -- cuenta que en realidad nuestra hipótesis fue afirmativa, ya -- que gracias al estudio estadístico y a los artículos obteni-- dos de fecha reciente, pudimos apreciar que efectivamente el-- pH salival tiene influencia o es uno de los factores que in-- tervienen para la incidencia de caries.

Desgraciadamente uno como Cirujano Dentista no puede-- modificar el pH salival ya establecido de cada individuo, pe-- ro si puede modificar los hábitos de cada sujeto: calidad y-- horario de los alimentos, visitas periódicas al Dentista, -- Higiene (horario y técnica de cepillado, uso de auxiliares -- del cepillado y enjuagues); logrando con esto resultados fa-- vorables, ya que como es sabido para que se presente la ca -- ríes es necesaria la interrelación de múltiples factores, los -- cuales debemos tener presentes para saber reconocerlos y modi -- ficarlos en caso necesario.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- BRUNSON G. JOEL Dr.  
Patología Humana  
Ed. Interamericana  
México, 1978  
págs. 237-240
- 2.- ECCLES J.D.  
La Conservación de los Dientes  
Ed. Salvat, S. A.  
Barcelona, 1978  
págs. 27-31
- 3.- FARRERAS VALENTI P.  
Medicina Interna  
Ed. Marín, S. A.  
Barcelona, 1978  
págs. 7-13
- 4.- GILMORE H. William  
Odontología Operatoria  
Ed. Interamericana, S.A., 1976  
págs, 19-25
- 5.- GIUNTA JOHN  
Patología Bucal  
Ed. Interamericana, 1978 La Edición  
págs. 42 y 43
- 6.- GLIGFORD K.D.  
Manual de Anatomía y Fisiología  
Ed. La Prensa Médica Mexicana  
México, 1976  
págs. 52-56

- 7.- GRINSPAN  
Enfermedades de la Boca  
Ed. Mundi.  
Buenos Aires, Argentina  
Abril, 1975. Tomo I Vol.I  
págs. 178-183 y de la 755-765
- 8.- LAGUNA, José  
Bioquímica  
Ed. Prensa Médica Mexicana  
México, 1978  
págs. 184-186
- 9.- LAZZARI EUGENE P.  
Bioquímica Dental  
Ed. Interamericana, 1978  
2a. Edición, págs. 117-129
- 10.- LEHNINGER, L. Albert  
Bioquímica  
Ed. Omega  
Barcelona, 1981  
págs. 49-56
- 11.- MUHLER BERNIER  
Medidas Preventivas para Mejorar la Práctica Dental  
Ed. Mundi  
Buenos Aires, Argentina. Sep. 1977  
págs. 99-102
- 12.- ORBAN et al  
Periodoncia  
Ed. Interamericana 1975  
4a. Edición págs. 85-91
- 13.- SEGATORE L.: GIANANGELO P.  
Diccionario Médico Teide  
Ed. Teide  
Barcelona, 1978  
pág. 823



- 14.- SHAFFER W.  
Patología Bucal  
Ed. Interamericana, 1977  
3a. Edición págs. 373-387
- 15.- STAUTON WEST  
Bioquímica Médica  
Ed. Interamericana  
México, 1976  
págs. 376 y 377
- 16.- STOOKEY Mc. DONALD  
Odontología para el niño y el adolescente  
Ed. Mundi.  
Buenos Aires, Argentina 1975  
págs. 130-132
- 17.- THOMA  
Patología Oral  
Ed. Salvat.  
Barcelona, 1975  
pág. 1061
- 18.- THOMÀ  
Patología Oral  
Ed. Salvat  
Barcelona, 1990  
págs. 299-317
- 19.- TORTORA GERARD  
Principios de Anatomía y Fisiología  
Ed. Harla  
Buenos Aires, Argentina 1975  
págs. 465 y 466
- 20.- VALDECASAS F.G.  
Bases Farmacológicas de la Terapéutica Medicamentosa  
Ed. Salvat  
Barcelona, 1978  
págs. 77 y 78

- 21.- VELAZQUEZ TOMAS  
Anatomía Patológica Dental y Bucal  
Ed. Prensa Médica Mexicana  
México, 1977 1a. Reimpresión  
págs. 333-350
- 22.- ZEGARELLI Edward V.  
Diagnóstico en Patología Oral  
Ed. Salvat  
Barcelona, 1974  
págs. 413-438
- 23.- BASIL G. BIBBY y DONALD J. BECK      Mayo-Junio 1976  
Whole Saliva, Salivary Sediment and Supernatant as Fer-  
menting Agents for Foods  
Journal of Dental Research  
Vol. XL No. 3  
págs. 479-485
- 24.- ESTRADA SARMIENTO Manuel      Septiembre-Diciembre 1977  
Sialolitiasis del Conducto de Wharton  
Revista Cubana de Estomatología  
Vol. XIV No. 3  
págs. 179-183
- 25.- FERRER S. JANE      Diciembre 1979  
La Etiología de la Caries Dental  
Revista Española de Estomatología  
Vol. XXIX No. 6  
págs. 385 y 386
- 26.- GARCIA BARBERO, LOPEZ CALVO J.      Noviembre-Diciembre 1981  
Relaciones del Índice C.A.O. con las Características  
Salivares de Implicación Carioígena  
Revista Española de Estomatología  
Vol. XXIX No. 6  
págs. 345-356

- 27.- GERMAINE GREG R. and TELLEFSON LOIS M. julio-Agosto 1981  
Effect of pH and Human Saliva on Protease by Candida Albicans  
Journal of Dental Research  
Vol. XXXI No. 1  
págs. 323-326
- 28.- GRAVIOTO GANGARICA ORLANDO Abril-Mayo 1982  
Clasificación de Glándulas Salivales  
El Odontólogo Moderno  
págs. 5-16
- 29.- MANDEL IRWIN Dr. Noviembre-Diciembre 1977  
Se buscan en la Saliva Pistas para Diagnóstico  
El Odontólogo Moderno  
Vol. XXVII No. 6  
págs. 37-40
- 30.- MENDELSON J.C.G. Febrero-Marzo 1978  
Avances en el Diagnóstico de Caries  
El Odontólogo Moderno  
Vol. VI No. 4  
págs. 36-39
- 31.- RODRIGUEZ ARANGUREN JORGE Mayo-Agosto 1974  
Influencia del pH en el Mecanismo de Acción de las sustancias Esclerosantes.  
Revista Cubana de Estomatología  
Vol. II No. 2  
págs. 139-143
- 32.- VALENTINE A.D. ANDERSON February 21, 1978  
Salivary pH and Dental Caries  
Journal of Dental British  
págs. 105 y 107
- 33.- WAH LEUNG S. 1965  
Saliva y Caries Dental  
Odontología Clínica de Norteamérica  
Buenos Aires, Mundi  
Serie VI Vol. XVII  
págs. 85-88

- 34.- AVILES NAVA VICENTE  
Saliva  
U.N.A.M. México, 1980
- 35.- CHAVEZ BOLADO GERARDO  
Saliva  
U.N.A.M. México, 1980  
págs. 66 y 67
- 36.- MARTINEZ GORREA JOSE LUIS  
Saliva  
U.N.A.M., México 1980.