

250
2ej°



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ODONTOLOGIA RESTAURADORA EN
PACIENTES CON XEROSTOMIA

[Handwritten signature]

T E S I N A

QUE COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MAYRA LOPEZ PALACIOS

ASESOR DE TESINA Y COORDINADOR DE SEMINARIO:
C.D. GASTON ROMERO GRANDE



MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

A Dios:

**Por estar siempre conmigo brindándome
la fuerza y sabiduría necesaria para poder
realizar mis más grandes sueños.**

A mis Padres:

**Dedico esta tesina porque me dieron la vida y gracias a su amor
ejemplo, dedicación y apoyo han hecho posible mi más
grande deseo, mi realización profesional .**

A mis hermanos:

**Para que estemos siempre
unidos en cada momento de nuestra vida.**

A mi Abuelita Quetita:

**A quien a pesar del tiempo y la distancia, sigo
recordando y queriendo muchísimo.**

A Hector y July:

**Por su amistad, cariño y confianza que
siempre han depositado en mí.**

A Ricardo:

**Por el cariño, comprensión y apoyo que me ha
brindado en todo momento.**

Gracias.

A la Universidad:
Por estos años que me ha permitido estar
en ella, y que han sido únicos.

A mi Asesor:
Por sus atenciones y apoyo brindados
para poder realizar mi tesina.
Por su tiempo y conocimientos tan valiosos
para contribuir en mi Formación profesional.

Al Honorable Jurado:
Por participar en el momento más importante
de mi carrera profesional.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. Xerostomía	3
1.1 Definición	3
1.2 Causas	4
1.3 Características clínicas	5
2. Glándulas salivales	6
2.1 Glándulas mayores	9
2.2 Glándulas menores	14
3. Flujo salival	20
3.1 Acción antibacteriana	28
3.2 En la prevención de la caries	29
4. Caries	30
4.1 Etiología	30
4.2 Control	37
4.3 Prevención	38

5. Manejo de pacientes con Xerostomía	41
5.1 Pacientes geriátricos	41
5.2 Pacientes jóvenes adultos	42
6. Restauración en pacientes con Xerostomía	45
6.1 Indicaciones	45
6.2 Contraindicaciones	46
6.3 Desventajas	47
6.4 Complicaciones	47
6.5 Tratamiento	49
Conclusiones	52
Bibliografía	54

INTRODUCCIÓN

El Cirujano Dentista debe de conocer los trastornos locales que existen en la cavidad oral , ya que significan casi siempre una enfermedad general.

Algunos aspectos que se tratan en esta tesina son la importancia de la saliva en la cavidad oral, y las consecuencias de una xerostomía.

La saliva es una secreción que desempeña un papel extraordinariamente importante para conservar sanos los tejidos de la boca.

El flujo salival ayuda a limpiar y alejar mecánicamente las bacterias patógenas.

La ausencia de salivación, provoca ulceración e infección de los tejidos bucales y aumenta la caries en los dientes.

Generalmente los cirujanos dentistas dedicados a la práctica general, se preocupan más por la elaboración de amalgamas, resinas e incrustaciones en órganos dentarios cariados, y se van alejando del conocimiento de las ciencias básicas, entre las que se encuentran la anatomía, fisiología, y patología, que son las que muchas veces nos dan a conocer la causa de múltiples alteraciones tanto en la cavidad oral, como en el resto del sistema.

Es obligación del Cirujano Dentista el conocimiento de los elementos que constituyen la cavidad oral y estructuras orgánicas adyacentes, con el fin de poder diagnosticar cualquier alteración de los mismos y tratarlas

alternando con un especialista, desde una etapa temprana de evolución, con el fin de que el tratamiento sea más fácil de llevar a cabo y se tenga un mejor pronóstico.

Este trabajo es una contribución a la superación de todos aquellos que están realmente interesados en conocer más a fondo aspectos que no son tan comunes en la práctica odontológica diaria, pero que son de vital importancia para el manejo de ellos en el momento en que se presentan, ya que no se está exento de un caso de odontología restauradora en pacientes con xerostomía.

XEROSTOMÍA

Definición.

La XEROSTOMÍA es la disminución o ausencia del flujo salival, raramente existe una ausencia congénita de una o varias glándulas mayores o de sus conductos excretores.

La xerostomía no es una enfermedad en sí, es síntoma de ciertas enfermedades.

La xerostomía es un problema de la salud significativo porque puede afectar el bienestar nutricional y psicológico.

La xerostomía o sequedad de la boca, se debe a una disfunción de las glándulas salivales y puede ser temporal o permanente, esta patología se asocia a muchas enfermedades.

Existe xerostomía en la enfermedad de Sjögren y en otros síndromes y enfermedades como los llamados << auto inmunes >> (Enfermedad de Mikulicz, Síndrome de Felty, Enfermedad de Waldenström), así como también en la diabetes.

La boca seca también provoca problemas serios en el cuerpo, por eso, es necesario ser visto por un médico general, un endocrinólogo y un odontólogo, para determinar la causa del síntoma y posteriormente ser tratado de la mejor manera posible.

Causas.

Entre los factores que causan sequedad temporal están los emocionales (como miedo), la infección de las glándulas, y la administración de medicamentos, como atropina, antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos y fenotiacinas.

Transplante de médula ósea, desordenes endócrinos, deficiencias nutricionales, ansiedad, stress mental y depresión pueden causar boca seca.

La xerostomía puede ser también causada por daño en los nervios que suministran sensación a la boca. Aunque las glándulas salivales quedaran intactas, no podrían funcionar normalmente sin los nervios que le indican la producción de saliva.

La radiación del área puede producir xerostomía permanente debida a la atrofia de las glándulas.

La Xerostomía puede dar lugar a caries muy extensas, particularmente si se chupan dulces que contienen azúcar con el propósito de estimular secreción salival.

La Xerostomía puede comenzar unas semanas después de irradiación , la radiación de la cabeza y cuello normalmente afecta a las glándulas salivales.

Las quimioterapias pueden cambiar la composición de la saliva, creando así la sensación de boca seca.

Las radioterapias inducen a un alto porcentaje de alteraciones en tejidos orales y funciones de las glándulas salivales.

Características clínicas.

La mayoría de los casos con Xerostomía parecen ser idiópáticos.

Muchos de estos se asocian a una lengua lisa atrófica.

Las personas con xerostomía carecen de fluido salival y esto produce que no exista:

- Límite en el crecimiento bacterial, y esto, causa caries y otras infecciones orales.
- Lubricación en los tejidos blandos que cubren la boca para mantenerlos flexibles y con eso, facilitar la masticación.
- Facilidad para disolver alimentos.
- Una digestión adecuada por la ausencia de enzimas que proporciona la saliva para descomponer los alimentos.
- Una autólisis adecuada.

Los tejidos duros de la cavidad bucal presentan caries extensas.

Los tejidos blandos se encuentran alterados como son las comisuras labiales presentan queilosis angular, queilitis producida por la alergia alimentaria.

Presentan ardor en la lengua y carrillos, lengua fisurada y gingivitis; estos pacientes presentan a menudo disfagia.

Generalmente los pacientes con xerostomía presentan ansiedad.

GLÁNDULAS SALIVALES

Las diversas glándulas, desde el punto de vista anatómico y fisiológico, que se encuentran en la cavidad oral, cuyas secreciones combinadas constituyen la saliva, se conocen como glándulas salivales.

Las glándulas salivales se dividen clínicamente en:

- Glándulas salivales mayores.
- Glándulas salivales menores.

Las glándulas salivales mayores son:

- Parótida
- Submaxilar
- Sublingual

Las glándulas salivales menores incluyen:

- Labiales o yugales
- Bucales
- Palatinas
- Glosopalatina
- Amigdalares o glándulas de Weber
- Molares o de Carmalt

Existen tres grupos de glándulas salivales linguales:

- **Apicales inferiores o de Nuhn**
- **Medias o de Von Ebner**
- **Posteriores**

Las glándulas también se dividen considerando su localización en :

Las glándulas del vestíbulo:

Labiales: Superiores
Inferiores
Bucales o yugales
Parótida
Molares o de Carmalt

Las glándulas de la cavidad bucal propia:

Piso de boca: Submaxilar
Sublingual
Glosopalatina

Linguales: Elandín o Nuhn
Von Ebner
Posteriores

Palatinas: Amigdalares o de Weber

Las glándulas salivales se dividen funcionalmente en:

- Serosas.
- Mucosas.
- Mixtas.

Las glándulas también se dividen de acuerdo a la naturaleza de las sustancias que elaboran:

Mucosas: Glosopalatinas
Palatinas
Molares
Blandin o Nuhn

Serosas: Parótida
Von Ebner
Yugales
Linguales o Posteriores

Mixtas: Submaxilares
Sublinguales
Labiales: Superiores
Inferiores

GLÁNDULAS MAYORES

Glándula parótida

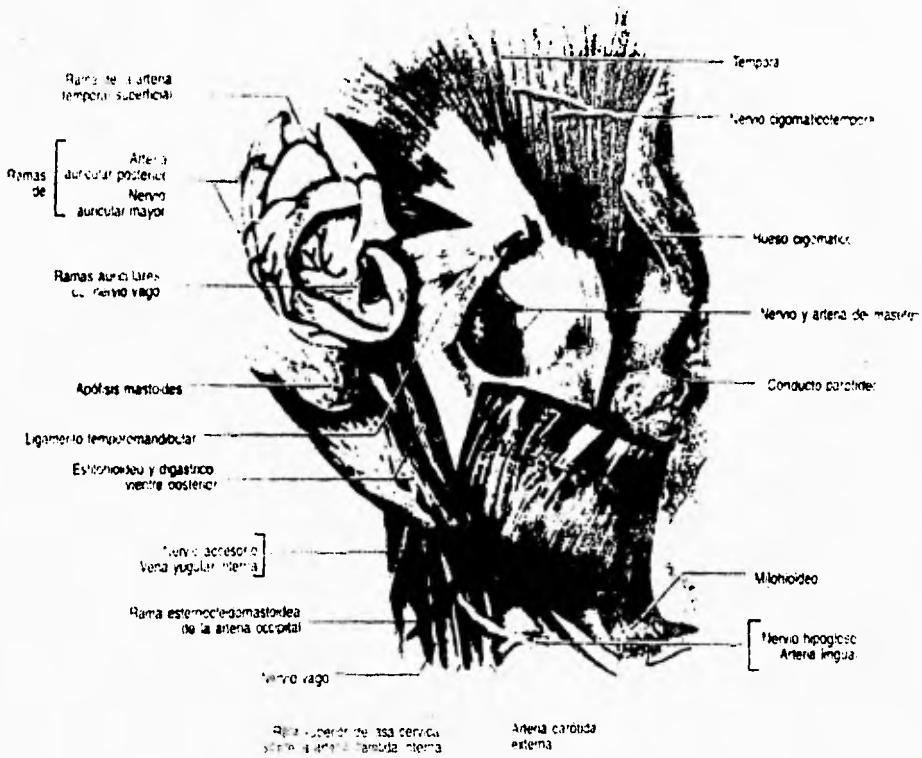
Es la más voluminosa de las glándulas salivales. Cada glándula se halla alojada entre la mandíbula y el músculo esternocleidomastoideo al que cubre parcialmente. Esta gran glándula salival está situada cerca del oído externo, quedando enclavada entre la rama de la mandíbula y la apófisis mastoides.

La glándula parótida se halla envuelta por una cápsula fibrosa (fascia parotídea), que se continúa con la fascia profunda que reviste el cuello, ocupa la cara lateral de la cara y se sitúa por delante y por debajo del oído externo.

La glándula parótida es una masa irregular, lobulada y amarillenta en el ser vivo, que se relaciona íntimamente con la rama mandibular. Su forma es irregular porque se desarrolla entre la mandíbula y la apófisis mastoides dentro de la fascia cervical.

Durante su crecimiento, va rodeando las estructuras de esta área (p.ej. el nervio facial).

La glándula parótida muestra una constricción, conocida a veces como istmo, entre la rama de la mandíbula y el músculo masetero por delante y el vientre posterior del músculo digástrico por detrás.



La glándula parótida es la mayor de las glándulas salivales pares y se desarrolla como una evaginación del esbozo de la boca. En una visión superficial, la glándula parótida tiene una forma triangular, su vértice es posterior al ángulo de la mandíbula y su base recorre el arco cigomático. La glándula parótida cubre, en parte, la porción posterior del músculo masetero.

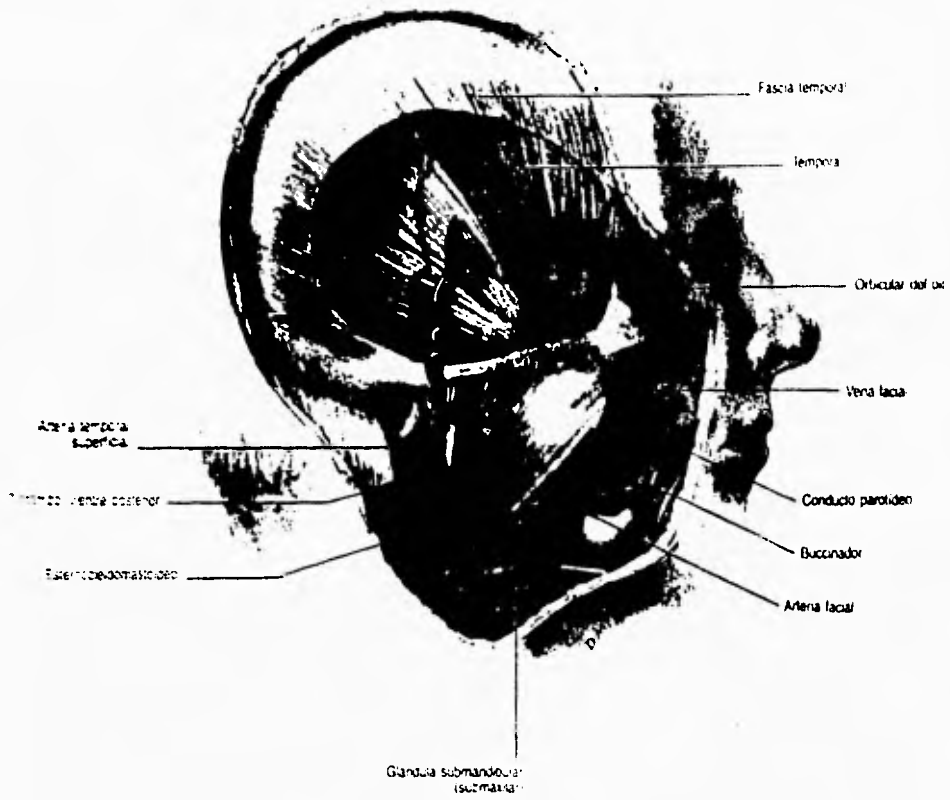
El conducto parotideo (conducto de Stenon), que mide aproximadamente 5 cm de longitud y 5 mm diámetro, sigue un trayecto horizontal desde el borde anterior de la glándula.

El conducto de Stenon efectúa un giro medial en el borde anterior del músculo masetero y atraviesa el músculo buccinador, dirigiéndose a la cavidad bucal, en frente de la corona del segundo molar superior.

Para localizar el trayecto aproximado del conducto de Stenon, coloque el segundo dedo (dedo índice) a lo largo del borde inferior del arco cigomático y dirijalo hacia el labio superior. El conducto de Stenon discurre a lo largo del borde inferior del dedo y luego efectúa una curva medial. Si se tensa el músculo masetero, oprimiendo firmemente los dientes, se puede palpar el conducto de Stenon, de paredes gruesas, en las mejillas, aproximadamente a un través de dedo por debajo del arco cigomático; el conducto rueda sobre el dedo, colocando en el borde anterior del músculo masetero.

Los vasos sanguíneos de la glándula parótida

Esta glándula está irrigada por ramas de la arteria carótida externa. Las venas de la glándula parótida drenan a la vena retromandibular, que desemboca en la vena yugular externa.



El drenaje linfático de la glándula parótida

Los vasos linfáticos de la glándula terminan en los ganglios linfáticos cervicales superficial y profundo. Existen dos o tres ganglios linfáticos en la superficie de la glándula parótida y dentro de la propia sustancia glandular.

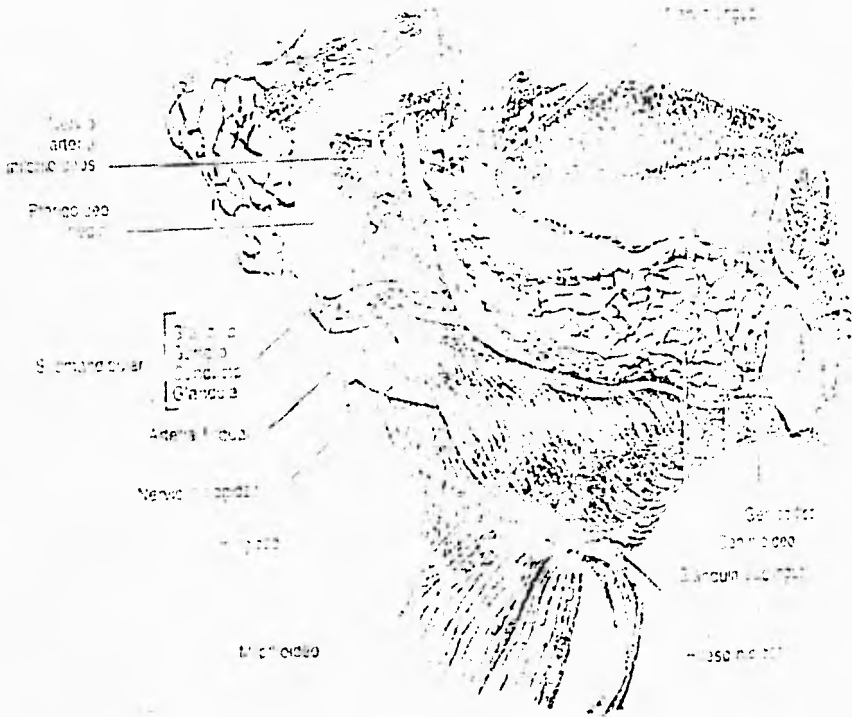
Los nervios de la glándula parótida

Estos nervios proceden del nervio auriculo-temporal y de los sistemas simpático y parasimpático. Las fibras parasimpáticas derivan del nervio glossofaríngeo (NC IX). La estimulación de estas fibras produce una salida acuosa y fina que fluye por el conducto parotídeo. Las fibras simpáticas proceden de un plexo de fibras de la arteria carótida externa (plexo carotídeo externo) derivado de los ganglios cervicales. La estimulación de las fibras simpáticas produce una saliva mucosa y espesa.

Glándula submaxilar

Cada una de las glándulas submaxilar con forma de U, es aproximadamente del tamaño del pulgar y está situada a lo largo del cuerpo mandibular. La glándula se sitúa, en parte, por encima y, en parte, por debajo de la mitad posterior de la base de la mandíbula así como superficial y profunda al músculo milohioideo, es decir, en la parte lateral de la región suprahioidea, y se halla contenida en una celda osteofibrosa. La glándula salival submaxilar se palpa como una masa blanda en la porción posterior del músculo milohioideo, cuando se tensa el músculo, empujando la punta de la lengua contra los incisivos superiores.

Fig. 100



El conducto de Warthon nace en la parte media de la cara interna de la glándula, se dirige hacia adelante y adentro, hasta el borde inferior del frenillo de la lengua, en donde cambia de dirección y corre hacia adelante para desembocar en el piso de la boca, se origina en la porción de la glándula situada entre los músculos milohioideo e hlogioso. El conducto pasa primero en la profundidad y después en la superficie del nervio lingual y se abre por uno a tres orificios de una pequeña papila sublingual cerca del frenillo lingual. El orificio es fácil de visualizar, así como la saliva que emerge por él. Los ganglios linfáticos submandibulares se encuentran incluidos dentro de la glándula submandibular y, en parte, entre ella y la mandíbula.

La vascularización arterial de la glándula submandibular procede de la rama submentoniana de la arteria facial. Las venas acompañan a las arterias. La glándula submandibular está inervada por fibras parasimpáticas secretomotoras del ganglio submandibular.

Glándula sublingual

Es la más pequeña de las tres glándulas salivales pares y la más profunda de ellas. Cada una de las glándulas, con forma de almendra o elipsoidal, aplanada transversalmente y con su eje mayor dirigido de atrás adelante y de afuera adentro, se localiza en el suelo de la boca, entre la mandíbula y el músculo geniogloso. Esta glándula par se une formando una masa glandular en herradura que rodea el frenillo lingual. La glándula se abre a través de múltiples conductillos en el suelo de la boca.

Esta glándula no tiene celda osteoaponeurótica y se halla envuelta por tejido conjuntivo. Posee dos caras y dos extremidades.

La cara externa es convexa y en relación con la foseta sublingual, labrada en la cara externa posterior del cuerpo del maxilar inferior.

La cara interna se relaciona con el conducto de Wharton, el nervio lingual y la vena ranina y con la cara externa de los músculos geniogloso y lingual inferior.

El borde inferior esta en relación con los músculos geniogloso y milohioideo.

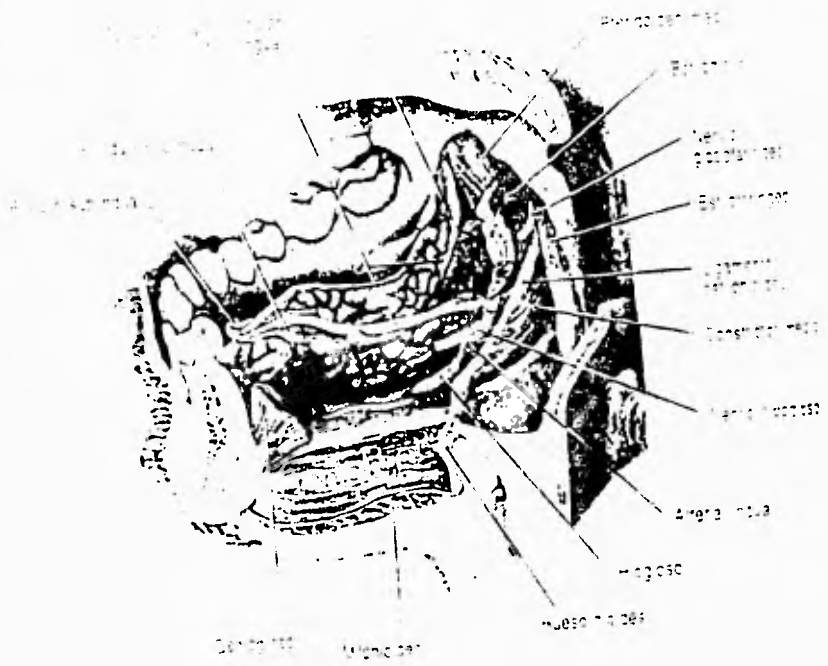
El borde superior se relaciona con la mucosa del piso de la boca, a la que levanta para formar las carúnculas sublinguales.

La extremidad posterior se halla en relación con la glándula submaxilar y la extremidad anterior se encuentra en contacto con la del lado opuesto, y en relación con las apófisis geni.

La glándula sublingual es un glándula mixta, compuesta de acinos serosos y 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 de Walther.

El conducto de Bartholin o conducto de Rivinus nace de la parte posterior de la glándula, se dirige hacia adelante y adentro, al lado del conducto de Wharton, abriéndose por fuera de el en el vértice de la carúncula sublingual. Es el más voluminoso de los múltiples conductos excretores de la sublingual.

A los lados de la glándula sublingual propiamente dicha se encuentran formaciones glandulares llamadas glándulas sublinguales accesorias, las cuales poseen sus conductos excretores propios (conducto de Walther), que corren por el borde superior de la glándula y desembocan en la carúncula sublingual, aunque algunos de ellos pueden desembocar en el conducto de Wharton.



Las arterias que irrigan las glándulas sublinguales son las arteria sublingual y submentoniana, ramas de las arterias lingual y facial. Los nervios acompañan a los de la glándula submandibular y proceden del nervio lingual, cuerda del tímpano y nervios simpáticos. Las fibras parasimpáticas secretomotoras derivan del ganglio submandibular. Además de las glándulas salivales principales, existen pequeñas glándulas salivales accesorias dispersas en el paladar, labios, mejillas, amígdalas y lengua.

GLÁNDULAS MENORES

Glándulas labiales.

Los labios están cubiertos externamente por piel e internamente por membrana mucosa, entre estas dos capas se encuentran los músculos labiales, especialmente el músculo orbicular de la boca y las arterias labiales superior e inferior.

Las arterias labiales, ramas de las arterias faciales, entre sí, forman un anillo arterial.

Las glándulas salivales labiales se localizan en la superficie externa de los labios entre la membrana mucosa y el músculo orbicular de la boca. Estas pequeñas glándulas tienen una estructura similar al de las glándulas salivales mucosas y sus conductos se abren al vestibulo, están estrechamente apretadas en la sub-mucosa y no están encapsuladas.

Los nervios sensitivos de los labios superior e inferior proceden de los nervios infraorbitario y mentoniano, que son ramos del nervio maxilar y mandibular.

Los vasos linfáticos de ambos labios drenan a los ganglios linfáticos submandibulares, por otra parte, la linfa de la porción central del labio inferior drena a los ganglios linfáticos submentonianos.

Estos ganglios drenan también a los ganglios submandibulares y estos drenan a la cadena ganglionar cervical profunda.

Glándulas bucales.

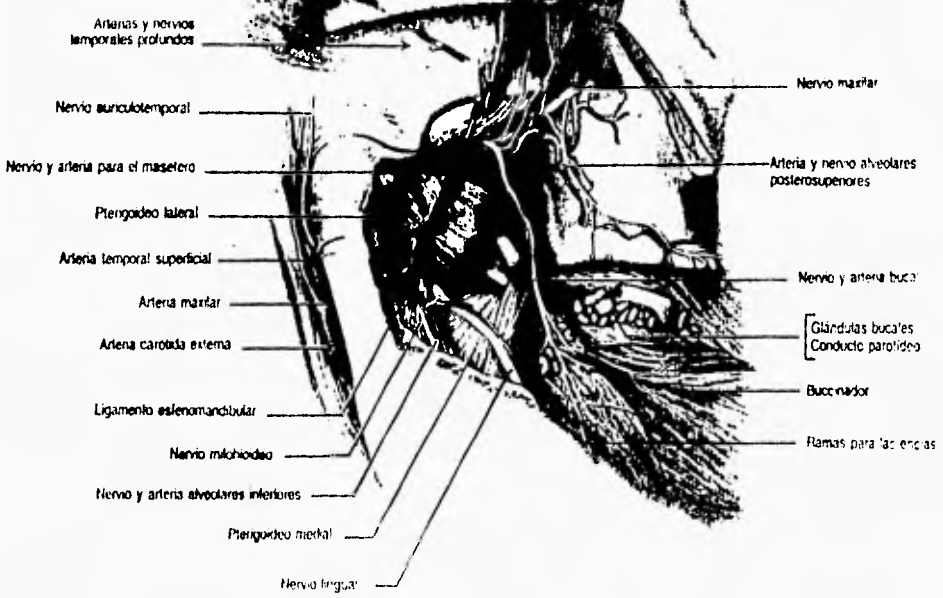
Las glándulas bucales son pequeñas glándulas mucosas situadas entre la membrana mucosa y el músculo buccinador, y son una continuación de las glándulas labiales, tienen un marcado parecido con las de los labios.

Las glándulas están situadas en la vecindad inmediata de abertura del conducto parotideo, y drenan en la región del tercer molar, son designadas frecuentemente con el nombre de glándulas molares.

Glándulas Glosopalatinas.

Las glándulas glosopalatinas, del Istmo de las fauces, son glándulas puramente mucosas. Están en la región del Istmo de las fauces, y son la continuación posterior de las glándulas sublinguales menores, ascienden por la mucosa del pliegue glosopalatino. Pueden estar confinadas al pilar anterior o extenderse por el paladar blando para confundirse con las glándulas palatinas propiamente dichas. Se les puede ver también en el lado lingual de la región retromolar de la mandíbula.

temporalis



Glándulas palatinas.

El paladar forma el techo arqueado de la boca y el suelo de las cavidades nasales, separa la cavidad oral de las cavidades nasales y de la nasofaringe. Tiene dos regiones: paladar duro y paladar blando.

Paladar duro, está formado por las apófisis palatinas de los maxilares y las láminas horizontales de los huesos palatinos. En la parte posterior se continúa con el paladar blando.

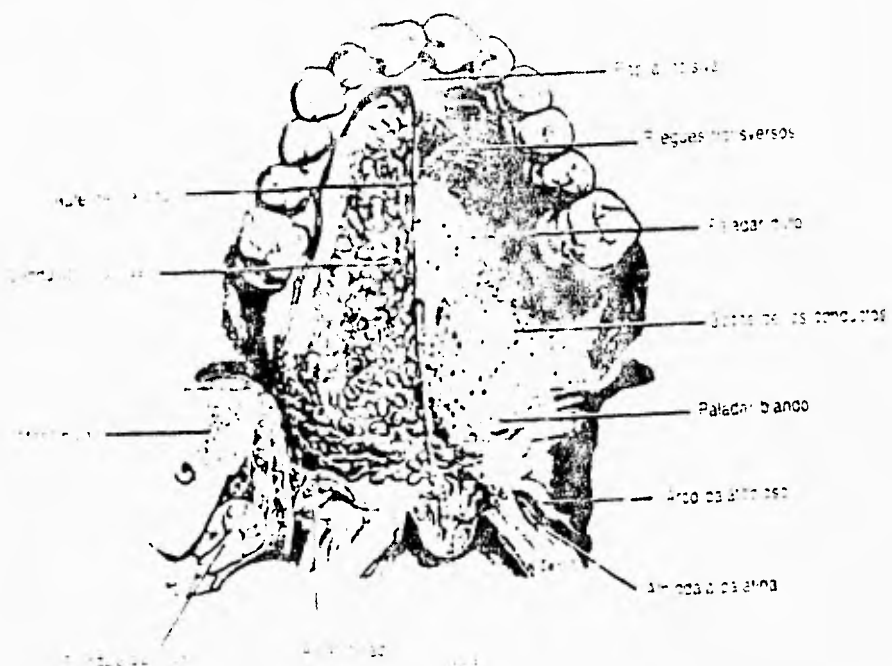
El paladar duro está cubierto por una membrana mucosa íntimamente adherida al perlostio. En la profundidad de la mucosa a cada lado de la línea media se encuentran las glándulas palatinas secretoras de moco, glándulas arracimadas, mas desarrolladas en la parte posterior mas que en su parte anterior, orificios de los conductos de estas glándulas otorgan a la membrana mucosa y al paladar un aspecto en piel de naranja.

Paladar blando, es un pliegue fibromuscular móvil adherido a la porción posterior del paladar duro; contiene una aponeurosis membranosa.

El paladar blando o velo del paladar se extiende en dirección postero-inferior hasta un borde libre y curvo, del que cuelga un proceso cónico, la úvula. Lateralmente, el paladar blando se continúa con la pared de la faringe y se une a la lengua y a la faringe a través de los arcos palatogloso y palatofaríngeo, respectivamente. En la profundidad de la mucosa palatina se encuentran las glándulas mucosas.

Las glándulas palatinas, que ocupan el techo de la cavidad bucal, pueden dividirse topográficamente en:

- **Glándulas del paladar duro**
- **Glándulas del paladar blando y de la úvula**



Están formadas por grupos de las glándulas independientes, cuyo número es aproximadamente de 250 en el paladar duro, 100 en el paladar blando y 12 en la úvula. En la región posterior del paladar duro, las glándulas están entre la mucosa y el hueso, sostenidas por un marco denso de tejido conjuntivo, característico de esta región. Continuando hacia atrás los grupos laterales quedan dispuestos en hileras compactas y adquieren un tamaño considerable.

Se unen con los del paladar blando y forman una capa espesa entre la mucosa y la musculatura palatina.

Las glándulas palatinas tienen la estructura de un alvéolo tubular y ramificado, conectado por conductos simples. Las células predominantes producen solamente mucus.

Las células de los llamados tubos intercalares se convierten en células mucosas en las glándulas palatinas y funcionan como parte de los alvéolos alargados.

Glándulas Amigdalares

Las amígdalas son masas linfoides y todas situadas en el istmo de las fauces. La más voluminosa es la amígdala palatina, colocada entre los dos pilares del velo del paladar y unida por arriba con la amígdala palatina por medio de franjas adenoideas. Por abajo se une a folículos cerrados que llegan hasta la base de la lengua, y forman en conjunto un tejido de anillo adenoideo que recibe el nombre de anillo linfático de Waldeyer.

La cara externa de la amígdala palatina está en relación con la fosa amigdalina, donde se encuentra en primer lugar una capa de tejido conectivo bastante denso que rodea a la amígdala y que constituye la cápsula amigdalina, adherida íntimamente a la glándula.

En la cara profunda de la amígdala se encuentran pequeñas glándulas en racimo.

Son glándulas mucosas, cuyos canales de excreción desembocan en el fondo de las criptas.

Careciendo las amígdalas de canales excretores, se consideran como glándulas de secreción interna, cuyos productos elaborados van al torrente circulatorio.

Las glándulas yugales están anexas a la mucosa de las mejillas.

Se reserva el nombre de glándulas molares a aquellas que están cerca del orificio de desembocadura del conducto de Stenon.

Las glándulas linguales se dividen en varios grupos; unos están anexas a las papilas calciformes y otros a las papilas folladas; otras llamadas glándulas de Weber, ocupan la parte posterior de los bordes laterales de la lengua, finalmente las conocidas como las glándulas de Blandin o de Nuhn están situadas en la cara inferior de la lengua, cerca de la punta.

Glándulas linguales

La glándula lingual anterior (glándula de Blandin), está situada junto a la superficie inferior de la lengua, una a cada lado del frenillo, cerca de la punta de la lengua. Está compuesta por un grupo de glándulas arraíclmadas profundamente enclavadas dentro de la estructura de la lengua. Son cinco conductos pequeños generalmente los que se abren bajo la lengua en los pliegues sublinguales de la mucosa. La glándula es de tipo mixto, pero principalmente mucosa en su parte anterior.

En su parte posterior se encuentran alvéolos mucosos con un casquete de delicadas medias lunas, de carácter claramente seroso.

Las glándulas de la lengua y del borde de la lengua son de la variedad mucosa pura.

Las glándulas que están situadas en la superficie de la lengua presentan alvéolos mucosos tubulares y alargados y conductos mal definidos. En la región vecina de las papilas foliadas y caliciformes, las glándulas linguales están reemplazadas por las glándulas serosas de las papilas gustativas (Glándulas de Von Ebner).

Estas glándulas vierten una secreción acuosa dentro de los surcos circulares de las papilas caliciformes y sirven para mantenerlos limpios.

FLUJO SALIVAL

La saliva es el medio principal por el cual el huésped ejerce un control sobre la flora bucal. La flora normal puede subsistir por completo por los nutrientes presentes en la saliva, mientras que los no residentes se ven muy inhibidos por los muchos componentes antimicrobianos de la saliva.

La saliva provee cuatro mecanismos protectores:

- 1) despeje bacteriano.**
- 2) actividad antibacteriana directa.**
- 3) tampones (buffers).**
- 4) remineralización.**

El adulto medio produce alrededor de 1,5 lt de saliva por día. El efecto del lavado del flujo salival es adecuado para remover virtualmente todos los microorganismos no adheridos a una superficie bucal. La saliva aporta un dispositivo impresionante de productos antimicrobianos.

Los patógenos potenciales que se introducen continuamente en la cavidad bucal, pueden hallarse en la comida, las manos, los utensilios de comer, el equipo odontológico y virtualmente cualquier cosa que sea llevada a la boca. Al entrar en la cavidad bucal, primero deben resistir el ser lavados por la saliva. Si encuentran superficies bucales, las encuentran ya cubiertas por enzimas tóxicas, ya ocupadas por otros organismos. La superficie dentaria, es probable que esté cubierta por una lisozima o lactoperoxidasa enzimáticamente activa. Cualquiera de éstas enzimas puede ser fatal para un intruso indefenso. Aún cuando el nuevo organismo pueda sobrevivir a las defensas iniciales y establecer alguna adhesión a una superficie dentaria, deberá competir contra los otros microorganismos de la flora bucal por los nutrientes.

Como la flora bucal normal esta adaptada a las condiciones bucales y es extremadamente competitiva, el nuevo microorganismo no podrá desarrollarse con éxito a menos que se incorpore a grandes cantidades.

Composición de la saliva en general

La saliva está compuesta por:

- Sustancia orgánica
- Sustancia inorgánica

La sustancia orgánica está compuesta por enzimas, proteínas, lípidos, mucina, vitaminas y aminoácidos.

La sustancia inorgánica está compuesta por agua, bicarbonato, cloruros, fosfato de calcio, sodio y potasio.

Composición iónica de la saliva

La saliva que se secreta en los ácidos es isotónica y sus concentraciones de Na^+ (sodio), K^+ (potasio), Cl^- (cloro) y HCO_3^- (bicarbonato) son cercanas a las plasmáticas.

Los conductos excretores y los conductos intercalares que desembocan modifican la composición de la saliva ya que extraen Na^+ (sodio) y Cl^- (cloro) y agregan K^+ (potasio) y HCO_3^- (bicarbonato).

Esos conductos son relativamente impermeables al agua, y la saliva se hace hipotónica en el sistema que ellos componen, cuando los flujos salivales son bajos, la saliva que llega a la boca es hipotónica, alcalina y rica en K^+ (potasio), pero tiene un contenido disminuido en términos relativos de Na^+ (sodio) y de Cl^- (cloro).

Cuando el flujo salival es rápido, el líquido tiene menos tiempo de cambiar su composición iónica en los conductos.

Secreción de iones con la saliva

La saliva contiene una cantidad particularmente elevada de potasio (K^+), y de iones de bicarbonato (HCO_3^-).

Por otra parte, las concentraciones de sodio (Na^+) y de cloruro (Cl^-) son considerablemente menores en la saliva que en el plasma.

La secreción salival tiene lugar en dos etapas: la primera incluye los acinos, la segunda los conductos salivales.

Los acinos secretan la llamada secreción primaria, que contiene las enzimas salivales en una solución de iones de composición no muy diferente de la composición del plasma.

Cuando la secreción primaria fluye en los conductos, tienen lugar dos procesos principales de transporte activo que modifican netamente la composición iónica de la saliva.

En primer lugar los iones de sodio son reabsorbidos activamente y los iones de potasio son secretados hacia los conductos, en recambio por el sodio. Por lo tanto, la concentración sódica de la saliva disminuye, como la de cloruros mientras que aumenta la de potasio.

En segundo lugar, se secretan iones de bicarbonato hacia los conductos; este proceso es catalizado por la anhidrasa carbónica que se encuentra en las células epiteliales de los conductos.

Durante la secreción de iones de bicarbonato se absorben en forma pasiva todavía más iones de cloruro, absorbidos pasivamente de los conductos en cambio por iones de bicarbonato.

El resultado neto de estos procesos de transporte activo es que, en condiciones de reposo, las concentraciones de sodio y cloruro en la saliva solo son aproximadamente de 15 meq/litro cada una, aproximadamente un séptimo a un décimo de sus concentraciones en el plasma. Por otro lado, la concentración de iones de potasio es de unos 30 meq/litro, o sea unas siete veces mayor que su concentración en el plasma, y la de iones de bicarbonato es de 50 a 90 meq/litro, o sea de dos a cuatro veces la concentración de plasma.

Durante la salivación máxima, las concentraciones iónicas de la saliva cambia mucho, porque el ritmo de formación de secreción primaria por los acinos puede aumentar hasta 20 veces. Como resultado de este aumento, el flujo de esta secreción a través de los conductos aumenta tanto que el reacondicionamiento de la secreción dentro de los conductos disminuye mucho.

Por lo tanto, cuando se eliminan grandes volúmenes de saliva su concentración de cloruro aumenta hasta aproximadamente la mitad a los dos tercios de la plasmática, mientras que la concentración de potasio disminuye hasta ser solamente cuatro veces la del plasma.

En presencia de una secreción excesiva de aldosterona, la resorción de sodio y de cloruro, y la secreción de potasio, aumentan considerablemente, de manera que la concentración de cloruro sódico en la saliva entonces disminuye hasta ser casi nula, mientras que la de potasio aumenta más todavía.

La elevada concentración de potasio en la saliva, en cualquier estado anormal en el cual se pierde saliva al exterior del cuerpo por largo tiempo, la persona puede sufrir una grave pérdida de iones de potasio, que acabe produciendo hipotasemia grave y parálisis.

Control de la secreción salival

La secreción salival se encuentra bajo control nervioso. La estimulación de la inervación parasimpática produce una secreción abundante de saliva acuosa.

Esta secreción se acompaña de una vasodilatación pronunciada en la glándula. La atropina y otros bloqueadores colinérgicos reducen la secreción de saliva. La estimulación de la inervación simpática provoca vasoconstricción y en el hombre, secreción de pequeñas cantidades de saliva rica en constituyentes orgánicos provenientes de las glándulas submaxilares.

Los alimentos causan secreción refleja de saliva en la boca. En el humano la vista, el olfato y aún la idea de un alimento puede causar secreción de saliva ("se hace agua la boca").

Higiene bucal

La limpieza cuidadosa de los dientes rompe mecánicamente la placa microbiana y deja una superficie adamantina limpia. La recolonización de la superficie dentaria producida después de la limpieza se llama sucesión secundaria. Este proceso es mucho más rápido que la sucesión primaria pues todos los residentes normales del climax de la comunidad de la placa están ya presentes en la cavidad bucal.

El proceso de limpieza no destruye todas las bacterias bucales, simplemente las elimina de las superficies dentarias. Grandes cantidades de bacterias son eliminadas de la cavidad bucal, pero quedan cantidades suficientes para recolonizar los dientes. Algunos microorganismos, fastidiosos y anaerobios, pueden morir por la exposición al oxígeno durante la limpieza dentaria, no es probable que una especie aislada sea íntegramente eliminada.

Las especies que componen la placa madura seguirán presentes, en su mayoría, son incapaces de iniciar la colonización de una superficie dentaria limpia. El retorno al clímax de la comunidad de la placa a la superficie dentaria deberá cumplirse por una colonización secuencial, y el medio debe retornar a la condición climática, hasta la restauración del clímax de la comunidad de la placa, muchos de sus residentes son incapaces de desarrollarse. La colonización inicial de fisuras artificiales dependen de la abundancia relativa de organismos en la saliva. El *Streptococcus mutans* y el *Streptococcus sanguis* son organismos pioneros competitivos. Solo cuando el *Streptococcus mutans* está presente en grandes cantidades en la saliva puede establecerse como miembro significativo de la placa madura resultante.

El *Streptococcus mutans* es considerablemente más cariógeno que el *Streptococcus sanguis*. Los simples procedimientos de higiene bucal, cepillo e hilo, ayudan a alcanzar el resultado deseado al romper con frecuencia la sucesión de la placa. En ausencia de una dieta rica en sacarosa, esta rotura frecuente favorece el desarrollo del *Streptococcus sanguis* antes que del *Streptococcus mutans*.

La saliva realiza varias funciones, la más importante es la lubricación, que permite deglutir y hablar.

Tanto la mucina, una glucoproteína elaborada por las glándulas mucosas, como la voluminosa secreción acuosa de las glándulas parótidas contribuyen a este proceso.

En pacientes con poco flujo salival (xerostomía), se observa una mala higiene oral y un aumento de la caries dental.

El sentido del gusto se altera de un modo notable.

La saliva tiene propiedades antibacterianas y una gran capacidad de amortiguación del pH.

Contribuye poco probablemente a la digestión aún cuando contiene una amilasa salival (ptialina), capaz de transformar el almidón en maltosa y de desdoblar el glucógeno.

Algunas sustancias son excretadas en parte por la saliva.

La masticación rompe las grandes partículas alimenticias y la mezcla con la secreción de las glándulas salivales.

La producción diaria de saliva oscila entre litro y litro y medio.

El pH de la saliva que proviene de las glándulas salivales es ligeramente menor de 7.0 pero durante la secreción activa es 8.0.

La saliva contiene dos enzimas digestivas: la lipasa lingual, secretada por glándulas en la lengua; y la ptialina (alfa-amilasa salival), secretada por glándulas salivales.

La saliva consta de dos tipos de secreción:

- 1) Una fracción serosa que contiene ptialina (una amilasa alfa), que contribuye a la digestión de almidones.**
- 2) Una fracción mucosa que se encarga de la lubricación.**

Funciones

- **Facilita la deglución.**
- **Conserva la humedad de la boca.**
- **Sirve de solvente para moléculas que estimulan las papilas gustativas.**
- **Facilita el habla.**
- **Facilita los movimientos de los labios y la lengua.**
- **Conserva unidos los dientes.**

Pacientes con poca saliva (xerostomía), presentan incidencia de caries dental.

Las sustancias amortiguadoras de la saliva conservan el pH bucal cercano a 7.0, también sirven para neutralizar el ácido gástrico.

Función de la saliva para higiene bucal

Se secreta constantemente de 0.5 a 1 ml por minuto de saliva.

La boca esta llena de bacterias patógenas que pueden destruir fácilmente los tejidos, y también originar caries dental. La saliva ayuda a evitar el daño en diversas formas:

Primero el flujo salival ayuda a limpiar y alejar mecánicamente las bacterias patógenas.

Segundo, la saliva también contiene varios factores que en realidad destruyen bacterias, uno de ellos son los iones de tiocianato y otros son

varias enzimas proteolíticas que:

- Atacan las bacterias.
- Ayudan a los iones de tiocianato a penetrar en la bacteria en donde a su vez se tornan en bactericidas.

Digieren partículas alimenticias ayudando así a eliminar el sustrato metabólico para las bacterias.

La saliva suele contener cantidades importantes de anticuerpos proteínicos que pueden destruir las bacterias bucales, incluyendo las que causan caries dentales.

Acción Antibacteriana

La saliva posee propiedades antibacterianas.

Estas propiedades antibacterianas son manifiestas contra algunos microorganismos, principalmente contra la *Lactobacillus acidophilus*.

La lisozima ha aparecido en la saliva en cantidades relacionadas inversamente con la actividad de la caries, pero también existen otros factores antibacterianos ya que la saliva inhibe o restringe el crecimiento de algunos microorganismos que no son influidos por la lisozima. Una de estas sustancias es termolábil.

Se cree que algunos de los agentes antibacterianos puede ser una globulina.

Se ha demostrado que hay una globulina en cantidades mayores en la saliva de sujetos sin caries que en la de individuos susceptibles a la caries.

En la prevención de la caries.

El papel de la caries en la susceptibilidad o resistencia a la caries es importante. La suspensión física y el lavado de las partículas de alimentos (sustrato bacteriano) así como las bacterias mismas y sus productos de degradación constituyen una función importante.

La capacidad amortiguadora y las sustancias antibacterianas que se encuentran en la saliva, tales como la inmunoglobulina A, son indudablemente importantes determinantes de la cariogenicidad de la placa dental.

La saliva es una importante fuente de sales minerales para los fluidos orales que bañan la superficie del diente. Los minerales solubles, en especial los fosfatos, reducen la solubilidad del esmalte por el efecto de ion común (cuando la concentración de los iones de fosfato en los fluidos orales es más alta que el producto de solubilidad de los fosfatos de la fase mineral del esmalte, se impide la disolución de este último).

Cuando se reduce o se elimina el flujo salival, como en una xerostomía idiopática o inducida por la irradiación del tejido glandular secretorio, se experimenta un aumento de la caries dental.

Las deficiencias nutricionales durante la formación de los dientes han sido exploradas cuidadosamente para poder determinar el impacto de la susceptibilidad final del tejido. Se cree que las más importantes entre estas son las vitaminas A y D, y los minerales calcio, fosfato y fluoruros.

CARIES DENTAL.

Etiología

La caries puede tener diversos factores como la herencia y el embarazo.

Tiene relación también con algunas enfermedades como el Síndrome de Down, Diabetes Mellitus, Stress psicológico y algunos trastornos endócrinos.

En lo que a la nutrición se refiere, la alimentación puede influir en el proceso carioso modificando el medio ambiente bucal directamente (por estancamiento de alimentos) o indirectamente (por las modificaciones de la secreción salival por factores nutricionales).

Los principales componentes de la dieta humana son los carbohidratos, grasas y proteínas, pero las vitaminas y minerales también son importantes para la salud humana. Todos estos componentes tienen íntima relación en la incidencia de caries.

La caries dental es una enfermedad que causa desmineralización y disolución de los tejidos dentales.

Este proceso no solo ocurre sobre la corona del diente, sino también de la raíz cuando esta se encuentra expuesta.

La caries dental está caracterizada por la formación de cavidades en los dientes, la caries generalmente se encuentra localizada en las coronas de los dientes, comenzando por la superficie de esmalte y penetrando esmalte y dentina, con formación de cavidades socavadas, ocurren principalmente en las superficies oclusales, en las fositas y fisuras, en las superficies interproximales de dientes que contactan y en las regiones cervicales de

la corona clínica; puede también encontrarse con recesión de las encías, en las regiones cervicales.

La caries dental es una enfermedad microbiológica infecciosa que da por resultado la disolución y destrucción localizada de tejidos de los dientes. La enfermedad suele progresar como una serie de exacerbaciones y remisiones. Las exacerbaciones se caracterizan por periodos de alta producción de ácido que es responsable de la disolución de los tejidos duros del diente.

Al dejar caries sin tratar, el resultado es la destrucción progresiva del diente y la infección eventual de la pulpa dental.

Los organismos de la boca aparecen como miembros de una comunidad compleja consistentes en muchas especies diferentes de bacteria. La estructura consiste en una masa de células muy condensadas unidas entre sí y al diente por una matriz viscosa, pegajosa, de carbohidratos de cadena larga.

A esta masa de bacterias matriz se le conoce como placa. La actividad metabólica de la placa es responsable por la producción de caries o de enfermedad periodontal.

En sistemas monoculturales, el *Streptococcus mutans*, demostró ser un cariogénico virulento; sin duda otros microorganismos son capaces de causar caries en condiciones adecuadas, pero el *Streptococcus mutans* es el organismo aislado más importante en la iniciación de la caries.

El *Streptococcus mutans* es una infección pandémica en seres humanos; es decir, se le encuentra en casi todos, cualquiera que sea la raza, origen étnico o procedencia geográfica.

El *Streptococcus mutans* existe en la boca como un componente pequeño, insignificante, de la flora bucal. En pacientes con lesiones múltiples de caries activa, el *Streptococcus mutans* se convirtió en un miembro dominante de la flora bucal.

El crecimiento y desarrollo de la placa es fenómeno ecológico normal de la boca.

Las últimas etapas del crecimiento de la placa producen cambios en la estructura y metabolismo de la placa, y el resultado puede ser patogénico para el huésped.

Las primeras etapas del crecimiento de la placa no son patogénicas, y pueden ser beneficiosas por su capacidad para excluir las bacterias no residentes.

Los factores que determinan la cariogenicidad de la placa se pueden dividir en varias categorías:

- Resistencia del huésped.
- Dieta del huésped.
- Higiene bucal.
- Estado de la dentición y composición de la flora bucal.
- Estos diversos factores pueden ser eslabones en una cadena de reacciones que conducirán eventualmente a la caries.

Existen tres lugares distintos en los dientes donde se puede generar la placa cariogénica.

La primera y más susceptible se da en los recesos de las fosas y fisuras del desarrollo de las coronas dentarias.

La segunda ubicación corresponde a ciertas áreas de las superficies adamantinas lisas, que proveen un refugio único por forma y posición.

La tercera ubicación para el ataque de la caries se da en la superficie radicular.

El progreso y morfología de la lesión cariosa es la siguiente:

Las lesiones en superficies lisas del esmalte tienen una superficie de origen amplia y una extensión cónica hacia el límite amelodentinario. La vía de ingreso de la lesión es aproximadamente paralela al eje mayor de los prismas adamantinos. Las lesiones de fosas y fisuras difieren de estas en que se generan a partir de un ataque a las paredes de defectos del esmalte.

El progreso de la disolución en fosas y fisuras es similar al de la lesión de caras lisas en cuanto hay una superficie amplia de ataque que se extiende paralela a los prismas adamantinos. Estos se curvan y terminan en la dentina justo por debajo de la fisura.

Una lesión que se origina en fosas y fisuras afecta un área mayor del límite amelodentinario. En un corte transversal del esmalte, el aspecto macroscópico de una lesión de fosa o fisura, es el de una V invertida, con un área amplia de involucración en el límite amelodentinario. A la inversa, el corte transversal del esmalte en una lesión de superficie lisa,

muestra una forma en V con un área amplia de origen y el ápice de la V en el límite amelodentinario. La caries, al extenderse en el límite amelodentinario, lo hace tanto lateralmente por este como hacia la pulpa.

El esmalte está compuesto por cristallitos muy apretados, organizados en largas columnas o prismas envueltos cada uno en una matriz orgánica. Estos prismas se forman por la actividad de los ameloblastos, a partir del límite amelodentinario y extendidos en columna, continúa hasta la superficie de la corona. El proceso de mineralización tiene fases alternantes de alta y baja actividad que son resultantes de la creación de líneas de "reposo" dentro de los prismas. Todas estas combinadas con líneas similares de los prismas vecinos forman las estrias de Retzius, que se caracterizan por regiones de contenido orgánico relativamente alto. Las regiones del esmalte de alto contenido orgánico tienen porosidad suficiente para permitir el movimiento de agua y de iones pequeños como los del hidrógeno. El esmalte sirve de tamiz molecular, que permite el movimiento libre de pequeñas moléculas y iones y bloquea el pasaje de las moléculas mayores. En el esmalte oclusal, las estrias de Retzius y las direcciones de los prismas del esmalte, son mutuamente perpendiculares. Las manifestaciones superficiales de las estrias son las crestas perenquimáticas. La caries ataca a los núcleos de los prismas y las estrias de Retzius, más permeables, lo que allenta la extensión lateral y el socavado del esmalte adyacente. El movimiento de iones a través del esmalte cariado puede producir la disolución ácida de la dentina de la formación cavitaria en la superficie adamantina.

Caries incipiente de superficies lisas:

Al examinar dientes limpios, secos, la primera evidencia de caries en una superficie adamantina lisa, es una mancha blanca. Es un área blanca

opaca diferente del esmalte translúcido adyacente. No se altera la textura superficial de una mancha blanca. Es tan lisa y brillante como el esmalte no afectado y, por lo tanto, no es discernible táctilmente. Cuando se ve en el esmalte la primera evidencia radiográfica de una lesión proximal, la lesión está mucho más avanzada y ya se ha producido la alteración histológica de la dentina subyacente. Las lesiones adamantinas sin cavidad conservan la mayor parte del esqueleto cristalino original que sirve como agente nucleante para la remineralización. En la boca, la lesión remineralizada aparece como mancha parda u oscura.

En la estructura histológica del esmalte cariado se observan cuatro zonas en la caries de esmalte:

- **La zona más profunda representa el frente de avance de la lesión denominada zona translúcida; este nombre se refiere al aspecto de falta de estructura al perfundir con solución de quinolina y examinar con luz polarizada. En esta zona se forman huecos o poros a lo largo de los bordes de los prismas. Cuando estos huecos de las áreas bordeantes o limítrofes se llenan con solución de quinolina, tienen el mismo índice de refracción del esmalte y desaparecen los rasgos del área. El volumen de poros de esta zona es del 1%, unas 10 veces superior al del esmalte normal.**
- **A la segunda capa se le conoce como zona oscura, porque no transmite la luz polarizada. El bloqueo de la luz se produce por la presencia de muchos poros mínimos, demasiado pequeños para absorber la quinolina. Estos poros llenos de aire o vapores hacen más opaca la región. El volumen total de poros es del 2 al 4%.**

- La tercera zona corresponde a la del cuerpo, es la porción mayor de caries adamantina. Tiene el mayor volumen de poros, que varía del 5% en la periferia al 25% en el centro. Las estrias de Retzius están bien marcadas en el cuerpo de la lesión, lo que nos indica una disolución preferencial a lo largo de las áreas de alto contenido orgánico. Así el proceso de caries penetra la superficie del esmalte por la vía de las estrias de Retzius, y la sustancia interprismática y las estricciones transversales permiten acceso a los núcleos de los prismas, atacados preferencialmente.
- La cuarta zona o superficie, está relativamente no afectada por el ataque carioso. Tiene un volumen poroso menor del 5% y una radiopacidad comparable a la del esmalte adyacente.

La respuesta de la dentina a la agresión esta basada sobre la actividad celular de la pulpa.

En un corte transversal, la caries dentinaria tiene forma en V con la base en el límite amelodentinario. El progreso de la caries en la dentina es distinto del adamantino por las diferencias estructurales entre ambos tejidos.

La dentina es un tejido muy mineralizado, vital, capaz de responder a los estímulos en tanto la pulpa permanezca viva. La respuesta vital de la dentina deriva de las prolongaciones odontoblásticas alojadas en los túbulos.

La estimulación de nivel muy bajo y a largo plazo de los odontoblastos, como en las caries lentas, produce la esclerosis de los túbulos subyacentes. Los túbulos escleróticos se llenan de un material llamado

dentina peritubular, similar a la pared dentinaria del túbulo. Radiográficamente, la dentina esclerótica es más radiopaca (más clara) que la dentina circundante no afectada y sigue las curvas en S de los túbulos. Clínicamente, la dentina esclerótica es brillante y se siente dura con la punta del explorador.

Control.

Las enfermedades dentales, como otros procesos patológicos del cuerpo, son de origen congénito, degenerativo o infeccioso, estos factores requieren de cierta consideración, y se debe de tener una atención especial a los procesos infecciosos y a la acción de los agentes antimicrobianos.

Una enfermedad infecciosa es la invasión del cuerpo por microorganismos patógenos. En Odontología aunque no sea una invasión del cuerpo en sentido clásico es un proceso seminfeccioso ya que las colonias de microorganismos se adhieren a la superficie dental. Al crecer estos microorganismos someten al diente a la acción descalcificante, con la consecuente destrucción y formación de cavidades.

El éxito de los procesos infecciosos depende del poder patógeno del microorganismo contra la resistencia del huésped (paciente). Respecto a la resistencia, es importante recordar que el diente es una estructura viva y no una pieza dura de material inerte; es una estructura formada por sales minerales unidas a un material orgánico, es importante considerar al diente como una sustancia dinámica y no un material estático e inerte.

Para una boca con muchas lesiones por caries puede proporcionarse tratamiento de urgencia debido a la facilidad de su aplicación, simplemente iniciando procedimientos de control de caries, es decir

reposición de dentina cariada con cemento de óxido de cinc y eugenol. Esto cambia la flora bucal y detiene el avance de la caries en los dientes así tratados. Aunque no constituye un tratamiento permanente, nos sirve como una medida terapéutica para el paciente propenso a la caries. Proporciona un estado de salud temporal hasta que el cirujano dentista pueda colocar restauraciones permanentes, al colocarse estas restauraciones el cirujano dentista puede dejar el apósito de cemento en la porción mas profunda de la cavidad como una base de cemento, siempre y cuando haya sido eliminada toda la dentina cariada.

En caso de lesión moderada, el operador puede elegir entre un recubrimiento, una base de cemento, o ambos, antes de colocar la restauración permanente.

En la lesión profunda, puede utilizar una base de tipo óxido de cinc y eugenol sola, o colocar un recubrimiento espeso de hidróxido de calcio en las porciones mas profundas de la cavidad.

Prevención.

La formación de esmalte y dentina normales dependen en gran medida de la buena nutrición durante los largos años formativos de la niñez, lapso durante el cual se desarrolla el diente.

La nutrición es un medio para aumentar la resistencia del huésped y es en extremo importante durante estos años.

Consumir alimentos adecuados para tener una buena salud solo es una pequeña parte del papel que debe desempeñar el paciente para conservar sanos los dientes y la boca.

Su cooperación y ayuda son muy importantes para reducir la acción de los microorganismos, los cuales contribuyen a la formación de la caries.

El esfuerzo combinado de el paciente y el dentista puede detener, retrasar y eliminar gran parte de los procesos cariosos que culminan en destrucción de sustancia dental dura.

Se puede considerar el papel de ambos de la siguiente forma:

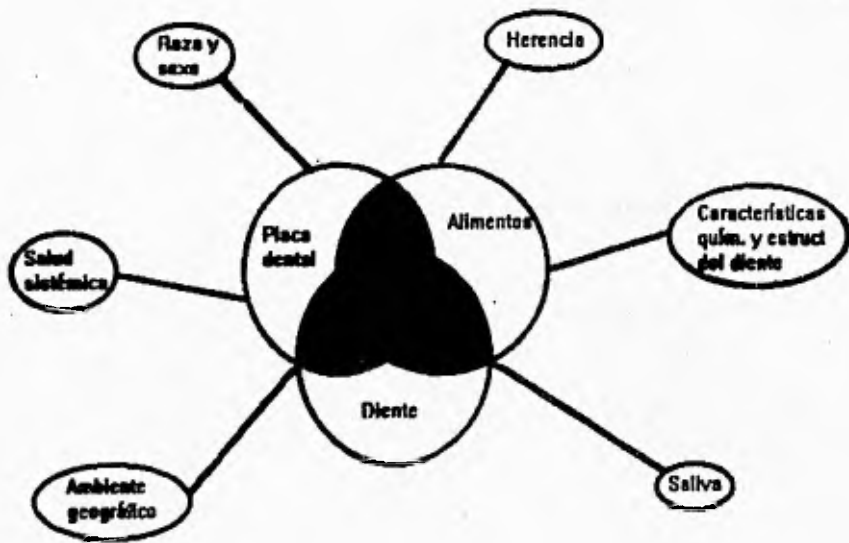
Dentista

1. Limpieza periódica de los dientes.
2. Aplicación ocasional de fluoruros, en caso necesario.
3. Utilización de selladores en áreas susceptibles de desarrollar caries, en especial cavidades y fisuras, cuando esté indicado.
4. Educación, motivación y ayuda al paciente para que mantenga y culde su dentadura.
5. Reparación de lesiones tempranas antes de que suceda destrucción substancial.

Paciente

1. Eliminación de alimentos que sirvan como nutrientes para los microorganismos, en especial alimentos ingeridos entre las comidas normales.
2. Eliminación de microorganismos en los dientes (mediante una buena técnica de cepillado, uso de seda dental, etc.).
3. Estimulo de la circulación de los tejidos gingivales.
4. Utilización de dentífricos que contengan fluoruro para dar a la superficie del esmalte resistencia contra la caries.
5. Mantener la buena salud con ayuda de una nutrición adecuada.

El papel del dentista no requiere tanto tiempo como el del paciente, y no es posible seguir un programa de "prevención de la caries" sin la cooperación del paciente.



MANEJO EN PACIENTES CON XEROSTOMÍA

Pacientes geriátricos.

En el anciano es común observar disminución de la secreción salival, y también del contenido de ptialina, estos corresponden a una disminución general de la actividad glandular en este grupo de edades.

Es muy importante el estilo de vida y estado médico de los pacientes geriátricos, ya que los sujetos que viven en asilos tienen una salud oral menor a los sujetos que viven dependientes.

Los pacientes geriátricos presentan síntomas como son: producción inadecuada de fluido causada por una deshidratación, infección oral, medicamentos, hipocalcemia, enfermedades endócrinas como la diabetes incontrolada, respirar por la boca cuando están durmiendo y esto acompañado de debilidad.

La disminución de la secreción salival como resultado de una radioterapia de cabeza y cuello.

Bajo la irradiación de cabeza y cuello fueron evaluados por pérdida de sabor y xerostomía, el sabor fue examinado usando un cuestionario subjetivo y por la prueba de sabores objetivos con una serie de soluciones de soluto (sacarosa, cloruro de sodio, urea y ácido clorhídrico) en altas concentraciones para determinar el umbral del nivel de la sensación de sabor, ambos antes y después de la radioterapia.

Los pacientes de edad avanzada, presentan frecuentemente ansiedad.

Existen todos los grados de xerostomía. En algunos casos se queja el paciente de una sensación de sequedad o quemazón aunque la mucosa parece normal.

Las características clínicas de estos pacientes son que la mucosa aparece seca y atrófica, algunas veces inflamada, o más a menudo, pálida y translúcida; la lengua presenta atrofia de las papilas, inflamación, fisuración, resquebrajamiento, y en casos severos, mediante zonas de dundación.

Son extremadamente sensibles. Así mismo se encontraron casos de xerostomía en pacientes que fumaban excesivamente.

La xerostomía puede acompañar a los cambios menopáusicos.

La boca seca es un hallazgo característico en el paciente diabético no controlado.

Es común encontrar una xerostomía transitoria después de infecciones pulmonares por virus.

Varios factores psíquicos como el miedo, ansiedad extrema, gran excitación y varias neurosis verdaderas, pueden dar lugar a boca seca.

Jóvenes adultos

Se presenta en pacientes jóvenes adultos con deficiencia del complejo B, en especial del ácido nicotínico.

Deficiencia de vitamina A.

En pacientes que presentan asma (diversas alergias) y utilizan habitualmente antihistamínicos como medida profiláctica, tal uso puede llevar a una xerostomía crónica parcial.

Disminución del estroma de la glándula salival (hipoplasia congénita).

Jóvenes con tumores que se encuentran en tratamiento con irradiación.

Pacientes jóvenes que tienen síndrome de Sjögren, que es producida por la destrucción y atrofia del acino de las glándulas salivales.

Pacientes con anemia perniciosa y anemia ferropriva.

En pacientes jóvenes que tienen un accidente y tienen pérdida de líquidos del organismo por hemorragia, transpiración excesiva.

Pacientes con diarrea o vómitos pueden causar una secreción salival disminuida y xerostomía.

Pacientes con diabetes mellitus y la insípida.

Hay casos eventuales que parecen debidos a lesiones orgánicas del Sistema Nervioso que interfieren con la estimulación secretora nerviosa normal y así inhiben la secreción.

Pacientes jóvenes que presentan enfermedades generales acompañadas de temperatura alta y deshidratación.

Fiebre tifoidea.

También se puede deber en niños por la falta de desarrollo de las glándulas salivales.

Pacientes con aplasia congénita de las glándulas. Como estos pacientes muestran boca seca durante la infancia, aumenta la tendencia a la caries dental.

Presentan alteración del sentido del gusto.

RESTAURACIONES EN PACIENTES CON XEROSTOMÍA.

Indicaciones

Es recomendable hacer profilaxis en estos pacientes para eliminar la placa bacteriana.

Los pacientes con xerostomía son tratados con obturaciones como son amalgamas y resinas, así como también con restauraciones como incrustaciones.

Los pacientes con xerostomía presentan problemas en la deglución y emulsión de los alimentos.

La secreción salival desempeña un papel extraordinariamente importante ya que aparte de ayudar a limpiar las superficies blandas y duras de la cavidad bucal, aleja mecánicamente las bacterias patógenas.

Se indica tratamiento de conductos (endodoncia).

Se puede utilizar el ionómero de vidrio para reconstruir.

Es conveniente utilizar un aislado absoluto para evitar que cementos como el óxido de zinc y eugenol (ZOE) y fosfato toquen la mucosa oral y tejidos adyacentes como la lengua, y provoquen ardor.

Contraindicaciones

En pacientes que presentan xerostomía, todo tipo de restauraciones tendrán una contraindicación, debido a que estos pacientes presentan una alta reincidencia de caries y esto se debe a la ausencia de secreción salival, y al no haber presencia de saliva (xerostomía) no existe una autoclisis adecuada.

El proceso de caries ataca en principio la parte cervical de los dientes y en algunos pacientes la corona se destruye completamente.

Las amalgamas aún teniendo un sellado extraordinario han presentado en varios casos de pacientes con xerostomía reincidencia de caries en los órganos dentarios previamente obturados.

También se encontró que estos pacientes presentaban alergia e intoxicación al mercurio que contienen las amalgamas.

Las incrustaciones son restauraciones que deben de tener un buen soporte dentinario, y en el caso de pacientes con xerostomía no existe un soporte adecuado, debido a que la caries abarca esmalte, dentina y cemento.

En estos pacientes, la caries destruye casi totalmente la estructura dentinaria, y en ocasiones no queda otra alternativa, que realizar la extracción del órgano dentinario.

Es raro encontrar una dentición casi completa en pacientes que presentan xerostomía.

El metal en estos pacientes es difícil su uso debido a la extrema sequedad de los tejidos.

Las resinas son obturaciones muy delicada, el diente se encuentra completamente deshidratado y con el tiempo estas resinas tendrian reincidencia de caries debido a la falta de autoclisis.

Desventajas

Cualquier restauración presenta reincidencia de caries, aunque se siga uno de los postulados de Black, que es extensión por prevención.

Es muy difícil tratar una boca seca debida a la pérdida de función secretoria de las glándulas. Como la mayor parte de los pacientes con xerostomia corresponde a este grupo, el tratamiento es principalmente sintomático.

Complicaciones

Una de las complicaciones frecuentes de la xerostomia es el incremento marcado en la actividad de caries, la cual se hace rampante y puede llegar a producir la pérdida parcial o total de las piezas dentarias.

Estos pacientes al hacer un tratamiento en el consultorio dental se debe tener cuidado con los labios y lengua ya que permanecen secos y agrietados, y el paciente se queja de sensación de quemaduras y franco dolor al tratar de hacer a un lado los tejidos blandos.

Así también los instrumentos se quedan adheridos a los tejidos bucales, se quedan pegados y no se deben separar drásticamente ya que se podría provocar mayor agrietamiento de estos tejidos.

Procurar colocar vaselina en labios y comisuras labiales para evitar que sangren.

Aparte de la molestia para el paciente, hay una característica de la afección que es bastante seria. En muchos casos, la xerostomía crónica predispone a la caries dental generalizada y pérdida subsiguiente de dientes, más aún los pacientes con xerostomía tienen dificultades con las dentaduras artificiales.

Las placas protésicas son sumamente desagradables y algunos pacientes no las pueden tolerar.

En algunos pacientes, aparece una xerostomía transitoria al colocar por primera vez una prótesis completa. Es muy molesto una xerostomía verdadera en un sujeto que usa una prótesis, pues ésta ya no permanece en su lugar, y aparece irritación de la mucosa en contacto con el aparato.

TRATAMIENTO

- Se prescriben colutorios a base de glicerina principalmente durante las comidas (esto es para lograr una lubricación de la mucosa oral y permitir la masticación y deglución del alimento).
- Agua de linaza usada en forma de buches es de gran ayuda para aliviar síntomas.
- Antes de cualquier restauración se debe hacer una profilaxis dental.
- Se debe cepillarse y enjuagarse los dientes con aplicaciones tópicas de flúor (esto es para aliviar la sensibilidad al calor, frío, aire, así como la producida al cepillarse los dientes).
- Higiene oral adecuada.
- Utilización de hilo dental.
- Es útil colocar sobre los labios vaselina, aceite de almendras o cremas de tipo cold cream. Los pacientes que emplean prótesis completas pueden cubrir estas con vaselina, o con diversas jaleas lubricantes.
- Estimulos eléctricos de las glándulas salivales.
- Uso de saliva artificial compuesta por carboxi-metil-celulosa y los minerales calcio, fósforo, flúor y otros iones como son sodio, potasio, bicarbonato.

- Se recomienda que el paciente chupe cubos de hielo y pedazos de fruta congelada, como la piña o la naranja. La piña contiene una enzima proteolítica, la ananasa que limpia la boca, la variedad enlatada es mejor tolerada que la fruta fresca. No hay evidencia de que el azúcar que contiene la piña cause candida.
- La candidiasis puede ser tratada con nistatina (2 ml 4 veces al día de 7 a 14 días) en casos resistentes el gel niconazol de 5 a 10 ml 4 veces al día, puede ser sustituido o fluconazol 50 mg diarios de 7 a 14 días.
- Retirar los medicamentos que pueden causar o contribuir a la boca seca como son los anticolinérgicos, los antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos y los diuréticos.
- Evitar los derivados de Rauwolfia, la administración de clorpromacina ya que produce boca seca con sensación de ardor, y mal sabor de boca persistente.
- La bantina y los antihistamínicos, la belladena, efedrina, atropina y fármacos semejantes ejercen también un efecto depresor importante sobre la secreción salival.
- Tomar constantemente agua.
- El tratamiento de la enfermedad dependerá de la causa de la enfermedad. Cuando existe una deficiencia vitamínica debe de ser corregida, y la mayoría de los casos solo podrá constar con un alivio sintomático.

- Si el cuadro se debe a deficiencia nutricional, pueden ser útiles dosis terapéuticas de complejo vitamínico B (nicotinamida). La nicotinamida es útil también en el tratamiento de la xerostomía transitoria debida a variedades inespecíficas de parotiditis. Deben aplicarse de 300 a 400 mg de nicotinamida 3 veces al día durante 10 días.
- La aplicación local de aceites de parafina adicionado de esencia de limón puede aliviar uno de los síntomas más molestos. Los líquidos a base de silicón proporcionan una buena protección.

CONCLUSIONES

Es importante para el cirujano dentista el conocer las causas de una xerostomía así como la anatomía y localización de las glándulas salivales, la clasificación existente de acuerdo a su tamaño y función, para poder detectar cualquier cambio o trastorno que pudiera llegar a presentarse.

La saliva es un elemento vital en la preservación de la integridad dentaria, en la formación del bolo alimenticio, en la lubricación de las vías digestivas y en el balance hídrico con los demás tejidos del organismo.

De lo anterior se desprende la importancia del conocimiento, por parte del cirujano dentista, de la composición química, funciones y cantidades normales de saliva que secretan cada 24 hrs.

Se debe estar familiarizado con los métodos generales de exploración clínica, así como las pruebas específicas necesarias para la identificación de cualquier trastorno, como en el caso de la xerostomía.

Los trastornos funcionales de las glándulas salivales se presenta con frecuencia dentro de la práctica en odontología, por lo que es de gran importancia conocer su etiología y sintomatología, ya sea instituir nosotros mismos un tratamiento, o bien referir al paciente a un especialista para que lleve a cabo el manejo terapéutico del caso.

Es importante saber el manejo de pacientes que presentan xerostomía, su causa, ya que hay que recordar que este signo se puede presentar por

problemas de glándulas salivales, así como de el uso de medicamentos, irradiación, o enfermedades endócrinas.

En odontología restauradora me interesó no solo el atender al paciente con restauraciones sino también el tiempo que me van a durar esas restauraciones debido a la falta de secreción salival.

Espero que esta información sea de vital importancia y nosotros como cirujanos dentistas no nos limitemos solo a restauraciones u obturaciones, sino a las consecuencias que pueden tener dichos tratamientos tomando en cuenta la función del organismo.

BIBLIOGRAFÍA

- Bartlett DW., et al. "The dental impact of eating disorders". Dent Update. Dec 1994., 21 (10) pp 404-7.
- Declerck D., et al. "Dental care in patients undergoing radiotherapy of the head and neck". Rev Belge Med Dent. 1995., 50 (1) pp 47-67.
- Ganong, W., FISILOGIA MEDICA. Editorial: Manual moderno. 14a. edición. 1993. México. Páginas: 524-526. Capítulo 26.
- Gibilisco J.A. DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO EN ODONTOLOGÍA. Editorial: Panamericana. 5a. edición. Páginas: 490,491.
- Gorlin, R. J., Goldman H. M. THOMA. PATOLOGÍA ORAL. Editorial: Salvat. 1a. edición. 1983. Barcelona, España.
- Guyton, A., TRATADO DE FISILOGIA MEDICA. Editorial: Interamericana. 6a. edición. 1984. México. Páginas: 954-956.
- Johansson G., et al. " The effect of Salinum on the symptoms of dry mouth: a pilot study". Gerodontology. Jul 1994., 11 (1) pp 46-9.
- Lam TC., et al. "A cure for xerostomia? Free jejunal patch graft in oral reconstruction". Br J Oral Maxillofac Surg. Jun 1995., 33 (3) pp 152-5.
- Loesche WJ., et al. "Dental findings in geriatric populations with diverse medical backgrounds". Oral surg pathol. Jul 1995., 80 (1) pp 43-54.

- Loesche WJ., et al. "Xerostomia, xerogenic medications and food avoidances in selected geriatric groups". J Am Geriatr Soc. Apr 1995., 43 (4) pp 401-7.
- López A.C. MANUAL DE PATOLOGIA ORAL. Editorial: Universitaria. Guatemala. 1983. Páginas: 379, 380.
- Miller E.L. PROTESIS PARCIAL REMOVIBLE. Editorial: Interamericana. 1993. Página: 13.
- Moore, K. L., ANATOMIA CON ORIENTACIÓN CLINICA. Editorial: Médica Panamericana-Williams & Wilkins. 3a. edición. 1995. Madrid, España.
- Myers, E., Suen J. CANCER OF THE HEAD AND NECK. Editorial: Churchill Livingstone. Estados Unidos. Segunda edición. Páginas: 186,187,188, 645,646, 647,1063.
- Quiroz, G.F., et. al. ANATOMIA HUMANA. Editorial: Porrúa. 2a. edición. Tomo: 3. 1993. México, D.F.
- Rouviere, H., Delmas, A. ANATOMIA HUMANA. DESCRIPTIVA, TOPOGRAFICA Y FUNCIONAL. Editorial: Masson. 9a Edición. 1991. España. Pag. 441-487.
- Sturdevant, C. M., et. al. ARTE Y CIENCIA DE LA OPERATORIA DENTAL. Editorial: Médica Panamericana. 2a. edición. 1987. Buenos Aires, Argentina.
- Youngs G. "Risk factors for and the prevention of root caries in older adults". Spec Care Dentist. Mar-Apr 1994., 14(2) pp 68-70.