

334822



INSTITUTO PARA EL DESARROLLO Y
ACTUALIZACIÓN DE PROFESIONALES



INCORPORADA A LA UNAM CLAVE 3348-22,
ACUERDO 215/97, 29/ABR./97

XEROSTOMÍA

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

VALVERDE CASTAÑEDA ANA LILIA

ASESOR: C.D. JUAN LUIS DURAN CASAS

MÉXICO, D. F.

2005

m343117



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.

AL IDAP (INSTITUTO PARA EL
DESARROLLO Y ACTUALIZACIÓN
DE PROFESIONALES).
CON PROFUNDO AGRADECIMIENTO YA
QUE EL SUEÑO QUE HABÍA FORJADO,
AHORA ES UNA REALIDAD

A LA MEMORIA DE MI ABUELO:
SR. LEOPOLDO CASTAÑEDA GARCIA,
EJEMPLO DE HONRADEZ Y DIGNIDA,
PARA EL, MI ETERNA GRATITUD POR
HABERME ENSEÑADO EL CAMINO DE
LA SUPERACIÓN.

AMIS PADRES:
SR. FRANCISCO VALVERDE M. Y
FRANCICA CASTAÑEDA M.
CON TODO MI CARÍÑO ETERNA
GRATITUD, QUIENES CON SUS SACRIFICIOS
Y ABNEGACIÓN, HICIERON POSIBLE LA REALIZACIÓN DE
MIS ANELOS.

A LA MEMORIA DE MI ABUELA:
SRA. CARLOTA MORENO ANDRADE
CON TODO CARÍÑO.

A MIS HERMANOS:
FRANCISCO MISAEL VALVERDE C.
NAYELI VALVERDE C. POR SU
APOYO INCONDICIONAL.

A MI TIA:
SRA. JUANITA CASTAÑEDA M.
POR SU AYUDA MORAL QUE SIEMPRE
ME HA DADO EN MIS ESTUDIOS.

AMIS AMIGAS:
JULY GARCIA, MARIVILIA ACEVEDO, OLGA CHAVARRIA
POR EL AFECTO Y CARÍÑO DESINTERIZADO
QUE SIEMPRE ME BRINDARO.

AMIS PROFESORES:
ESPECIALMENTE AL DR. JUAN LUIS DURAN
POR TODO SU APOYO EN LA REALIZACIÓN
DE ESTE TRABAJO.

AMI NOVIO:
DR. EDUARDO PACHECO POR TODO
SU AMOR Y CARÍÑO QUE SIEMPRE ME HA
BRINDADO.

A MIS DEMAS FAMILIARES Y AMIGOS:
POR TODAS SUS FINAS ATENCIONES
MIL GRACIAS.

ÍNDICE

Introducción.....	3
Protocolo.....	6
Planteamiento del problema.....	8
Justificación.....	9
Objetivo general.....	10
Objetivos específicos.....	10
Capítulo 1.- Embriología de las glándulas salivales.....	11
Capítulo 2.- Histología de las glándulas salivales.....	18
Capítulo 3.- Anatomía de las glándulas salivales.....	27
Capítulo 4.- Fisiología de las glándulas salivales... ..	33
Capítulo 5.- Bioquímica de la saliva.....	43
Capítulo 6.- Lesiones de las glándulas salivales.....	50
Capítulo 7.- Enfermedades que pueden presentar xerostomía.....	62
Capítulo 8.- Diagnóstico de las glándulas salivales.....	77
Capítulo 9.- Xerostomía inducida por fármacos.....	89
Capítulo 10.- Xerostomía inducida por radiación.....	101
Capítulo 11.- Cambios odontológicos por xerostomía.....	104
Capítulo 12.- Medidas preventivas en xerostomía.....	113
Capítulo 13.- Tratamiento del paciente con xerostomía.....	118
Recomendaciones.....	125

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La alimentación del ser humano es un proceso de vital importancia ya que por este medio se obtienen los aportes energéticos y nutritivos tan necesarios para las funciones vitales. En este proceso la masticación comprende la preparación del bolo alimenticio y la deglución.

La deglución necesita de la acción lubricante de la saliva. Para dar el verdadero valor a la salivación pensemos en un paciente que pretende deglutir sus alimentos de consistencia seca, y nos daremos cuenta de la imposibilidad que hay en el proceso.

Definitivamente no podrá deglutir y el alimento aún cuando la lengua los impulse no podrá deslizarse por el istmo de las fauces hacia el esófago.

En la xerostomía, los pacientes que se ven más afectados son las personas de la tercera edad, por que las glándulas salivales presentan atrofia. Aunque también se puede presentar en pacientes jóvenes o pacientes que padecen diferentes enfermedades o síndromes.

Así como también, en el tratamiento del cáncer, ya que la radiación afecta a las glándulas salivales, y ésto provoca que disminuyan los volúmenes de saliva a consecuencia de la atrofia de las glándulas salivales. También la xerostomía puede ser inducida por medicamentos en pacientes que presentan alguna enfermedad sistémica y que están ingiriendo constantemente medicamentos que afectan la función glándular.

Debido a ésto la xerostomía es un síntoma, que se manifiesta en diferentes enfermedades con la sensación de resequedad debido a la falta de salivación. Por lo cual los pacientes presentan alteraciones que afectan los tejidos de los labios, lengua, mucosa y provoca cambios en el pH de la cavidad bucal afectando a los dientes con caries; así también se ve afectado el proceso de la masticación de los alimentos. Por esta razón se ve afectada la calidad de vida de las personas, por este síndrome multicausal.

Así mismo, los pacientes del odontólogo deben tener un régimen o un cuidado, por medio del cual se ayude a mejorar su calidad de vida. En muchos casos la xerostomía no es curable, por lo cual, solo se debe utilizar un paliativo (sustituto), para disminuir el daño, ya que está puede llevar a otro tipo de lesiones en la boca como es, la caries, la enfermedad parodontal, lesiones por *Cándida Albicans*, entre otras.

Por lo cual se recomienda dar a los pacientes un tratamiento preventivo para las secuelas que causa la falta de saliva que le permite una mejoría, además de una adecuada higiene bucal y de sus hábitos alimenticios. Además, es necesario informar al paciente las medidas que pueden ser aplicadas para disminuir o desaparecer las incomodidades que son producidas por la falta de salivación.

Para contrarrestar la xerostomía se pueden utilizar sustitutos, como pueden ser las salivas artificiales.

PROTOCOLLO:

TÍTULO DEL PROYECTO

XEROSTOMÍA

ÁREA ESPECÍFICA.

PATOLOGÍA BUCAL

PERSONAS QUE PARTICIPAN:

ALUMNA: VALVERDE CASTAÑEDA ANA LILIA

ASESOR: C. D. JUAN LUIS DURAN CASAS

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Dentro de las patologías bucales que afectan al ser humano se encuentran la caries, enfermedad periodontal, candidiasis, queilitis angular por citar algunas que se ven relacionadas de manera directa por la falta de salivación.

Ya que está es una manifestación que es producida por enfermedades sistémicas como: Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Síndrome Sjögren; Exposición prolongada a radiación; también a ciertos medicamentos como son los colinérgicos, antihipertensivos, antiparkinsonianos, etc.

Por lo tanto, es una enfermedad que en México se presenta en mayor frecuencia, por lo que los profesionales de la salud deben prepararse y concientizarse en esta problemática.

El odontólogo está obligado a conocer; interpretar y dar una solución pronta a este problema.

JUSTIFICACIÓN.

El odontólogo, al igual que todos los profesionales en salud están obligados a una constante actualización, a medida que van surgiendo nuevas expectativas en el tratamiento y prevención en padecimientos bucales, por ende, es importante conocer que una enfermedad sistémica cualquiera que está sea, repercute en el aparato estomatológico, ya que el resto de la economía no se puede ver por separado, ni viceversa, por lo que es de vital importancia comprender, comparar y sistematizar afecciones que en su evolución conlleva a presentar Xerostomía, tales como Diabetes mellitus tipo II (271,214 casos en México); Hipertensión Arterial que se presenta en un 28% de los Mexicanos, por citar algunas.

Ya que a medida que va aumentando la población también se incrementan estas enfermedades y aumenta el riesgo y el número de pacientes con Xerostomía

Por lo tanto debemos hacer énfasis en saber cual es la prevalencia, incidencia y evolución, para dar un mejor manejo y adoptar medidas preventivas en nuestra práctica diaria.

OBJETIVO GENERAL:

-Diagnosticar y tratar al paciente con xerostomía en la práctica odontológica.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

-Identificar las posibles causas de xerostomía

-Orientar y desarrollar medidas preventivas

- Reconocer a la población que está en riesgo de padecer xerostomía.

CAPÍTULO 1

EMBRIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

CAPÍTULO I

EMBRIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

La embriología humana, es la rama de la medicina que estudia el desarrollo del ser, desde la fecundación, hasta el nacimiento.⁹

El desarrollo de un individuo comienza con la fecundación, cuando los gametos femenino y masculino se fusionan, formándose un cigoto, comenzando en éste momento su desarrollo; el cual pasa por diferentes etapas como es la segmentación, la blástula y posteriormente la gástrula, siendo en ésta en donde se forman tres capas germinativas primitivas que son:

Endodermo (heñido, interno.)

Mesodermo (mesos, medio.)

Ectodermo (ektos, exterior, derma piel)

Estas tres capas se forman al final del período presomítico; y contribuyen a la formación de los distintos tejidos y órganos.¹⁰

En el período somítico abarca desde el día 20 hasta el día 30 de desarrollo, siendo en este período donde se forman las somitas, que a su vez aumentan de número conforme avanza el desarrollo, agregándose de 42 a 44 pares en sentido cráneo caudal.

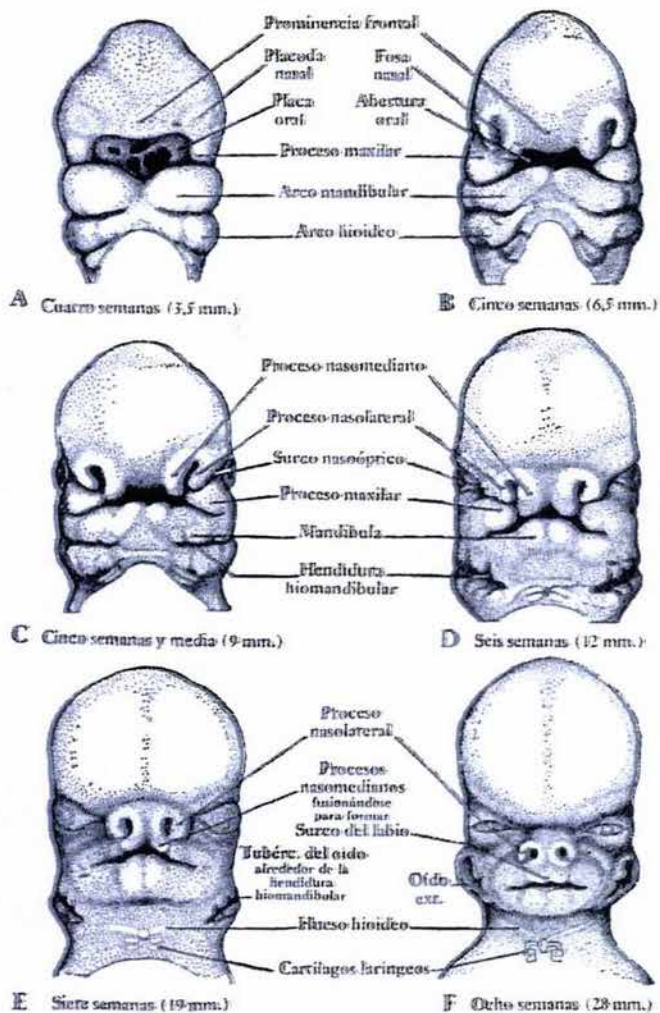
Al día 23, debajo del pliegue cefálico se observa una tumefacción que es el proceso mandibular del primer arco branquial, producido por el mesodermo branquial que limita una depresión que es la boca primitiva o estomodeo.^{1,2}

Los embriones somíticos presentan algunas características relacionadas con la formación de la futura cara y cuello, que son consecuencia de la aparición de cinco surcos ectodérmicos situados en forma caudal con respecto al estomodeo y lateral con respecto a la faringe del embrión.

Las glándulas salivales se originan como evaginaciones sólidas del epitelio bucal, los surcos ectodérmicos están separados entre sí por elevaciones que progresan lateralmente y en sentido ventral, de tal forma que cada elevación de ambos lados se une con la del lado opuesto. Entonces cada par de elevaciones forman un surco que se extiende centralmente o lateralmente rodeando la faringe llamándose arcos faríngeos, y del primero de éstos se origina la mandíbula.^{3,4}

Del ectodermo deriva el epitelio que tapiza la mejilla, el órgano del esmalte y la glándula parótida y del piso endodérmico de la boca primitiva y mesodermo asociado se deriva la lengua, epiglotis y las glándulas salivales: submandibular y sublingual.

EMBRIOLOGÍA HUMANA



1.1. Glándula Submandibular.

La glándula submandibular aparece en embriones de 42 días como un engrosamiento epitelial anterior y posterior en forma de surco, se origina del endodermo del piso de la boca, entre las encías en desarrollo y la lengua.⁵

El surco es gradualmente separado del epitelio bucal, este proceso se detiene después, por lo que en un tiempo sólo queda unida en su extremidad exterior. Es entonces un cordón epitelial situado en el mesodermo del piso de la boca.

Los túbulos mucosos tienden a estar agrupados, más que dispersos de modo uniforme, pueden hallarse ramificados y con frecuencia se encuentran coronados por semilunas serosas. Los conductos intercalados son generalmente cortos. El conducto principal excretor (conducto de Wharton), es considerablemente más delgado, posee células musculares lisas. Su abertura en la boca se efectúa en el vértice de la papila sublingual, lateralmente con respecto al frenillo de lengua.^{6,7}

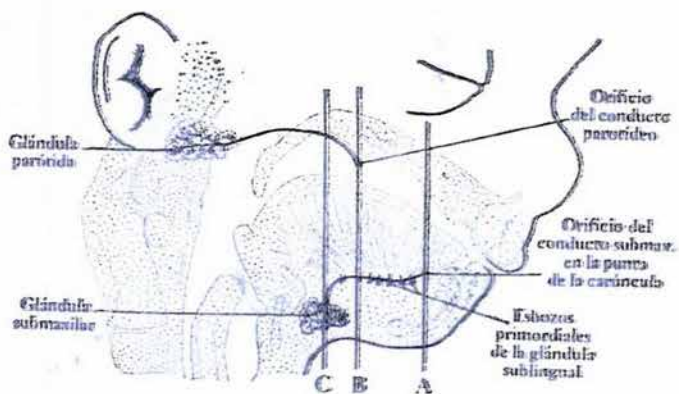
1.2 Glándula Parótida.

La glándula parótida se origina como una proliferación de origen ectodérmico, en la cara profunda de la mejilla, cerca del ángulo del estomodeo, se origina en la posición donde se abren los conductos en forma de gotera del epitelio bucal, se hace un alargamiento de los conductos en posición anterior. Los acinos aparecen hacia la 8va semana, durante el desarrollo embrionario, la parótida puede englobar a los ganglios linfáticos regionales, que quedan atrapados en el seno de la glándula en expansión. La mayoría de las parótidas contienen al menos uno de tales ganglios linfáticos englobados que presentan todas las características estructurales propias de los mismos, incluidos la cápsula, seno subcapsular, cortical con nódulos y médula con trabéculas.

Los conductos intercalados son alargados, y a menudo se ramifican. El conducto excretor principal (conducto de Estenon) se abre en la boca a nivel del segundo molar superior.⁸

1.3 Glándula sublingual.

Es la más pequeña de las glándulas salivales mayores. Los conductos estriados son más bien escasos, pero los conductos excretores pueden contener en sus paredes áreas de células con estrías basales. Algunos de los conductos más gruesos se unen para formar un conducto excretor principal (Conducto de Bartholin.), que se abre cerca del conducto de la glándula submandibular o formando una abertura común con este último.⁶



BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Orban, Histología y Embriología Bucales, Ediciones científicas, la presa médica mexicana S.A. de C. V. 1999, 123
- 2.- Hamilton, W. J., Embriología Humana, 4ª edición, Editorial Interamericana, Buenos Aires, 1995, p.p. 667.
- 3.- Lagman, J., Embriología Médica. 3era edición, Editorial Interamericana, México, 1996, p.p. 384
- 4.- Provenza DV. Histología y Embriología Odontológica, 1era edición, Editorial Interamericana, México, 1994., p.p. 532.
- 5.- IVAR. Embriología e Histología Oral. Editorial Salvat 1era edición, México 1999 p.p. 228-237
- 6.- Walter, Davis, Histología y Embriología bucal, Editorial Interamericana 1era edición. México 1996, p.p. 206-220.
- 7.-Novikoff, V. A., Estructura y Dinamica Celular 2ª edición Editorial Interamericana México 1998.p.p 380-389.
- 8.- Cohen B., Fundamentos Científicos de Odontología 1ª edición, Editorial Salvat editores, Barcelona, 1999, p.p 831-856
- 9.- Diccionario de Medicina, Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra, Editorial Espasa p.p 405-467
- 10.- practica odontologica vol. 15 no.6 facultad de odontologia division de estudiosde postgrado e investigaciones unam. gonzales, m, leesma, c, banderas j, a. p.p. 7-15 año 1995.

CAPÍTULO 2
HISTOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

CAPÍTULO 2

HISTOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

El epitelio glandular se divide en:

- 1) Glándula caliciforme o de Goblet
- 2) Multicelular (exocrino, endocrino y mixto).

Las glándulas exocrinas vierten sus productos de secreción hacia túbulos llamados conductos excretores y éstas a su vez hacia el exterior.

Estas se clasifican en simples y compuestas.

Glándulas simples; a) Tubulares, b) Alveolares

Glándulas compuestas: a) Tubuloalveolares.

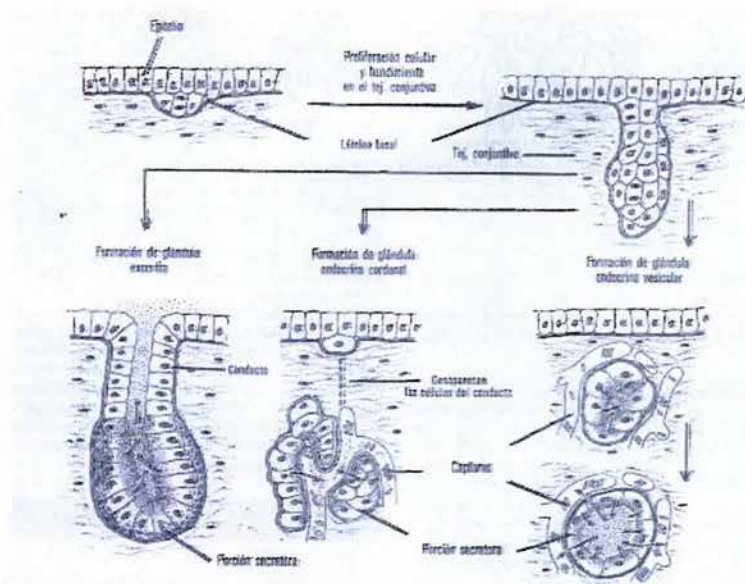
Las glándulas endocrinas, secretan sus productos (hormonas) directamente hacia el torrente circulatorio a través de los vasos sanguíneos, (glándulas suprarrenales, tiroides hipofisis). Estas carecen de conducto excretor.

Las glándulas mixtas, son tanto exocrinas como endocrinas (p. ej. el páncreas).

Las glándulas salivales inician su desarrollo por medio de una proliferación del epitelio bucal hacia el tejido conectivo subyacente. Esta proliferación epitelial se desarrolla en un sistema ramificado de cordones de células.

A medida que el desarrollo avanza se forman espacios dentro de los cordones para formar un sistema de túbulos.

Figura. No. 1 del capítulo 2



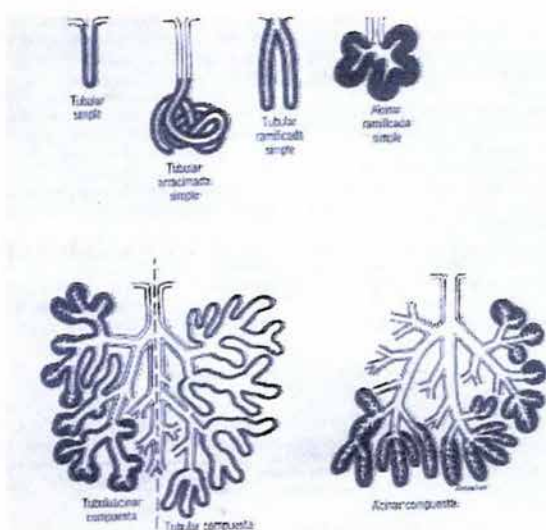
Las ramificaciones terminales más pequeñas de este sistema se diferencian en porciones secretoras de las glándula. Estas porciones son los acinos, que consiste en una capa de células secretoras que reviste un lumen estrecho y son de dos tipos: mucosas y serosas. Los acinos se conectan a conductos estriados que se vacían a los conductos excretores e interlobulares hacia la cavidad bucal. Situadas entre la membrana basal los conductos o células glandulares se encuentran en las células fusiformes (mioepiteliáles) se cree que son contráctiles y su función aparente es facilitar el flujo salival.

2.1 Glándulas simples y compuestas.

Glándula Simple. Esta compuesta de un solo conducto excretor no ramificado.

Glándula compuesta posee un sistema de conductos excretores ramificados (que se dividen) y permiten llevar la secreción de gran número de unidades.

FIGURA. No. 2 del capítulo 2



2.2 Glándulas mucosas, serosas y mixtas.

Glándulas mucosas su secreción es más viscosa y pegajosa.

Glándulas serosas su secreción es relativamente transparente y acuosa (como suero).

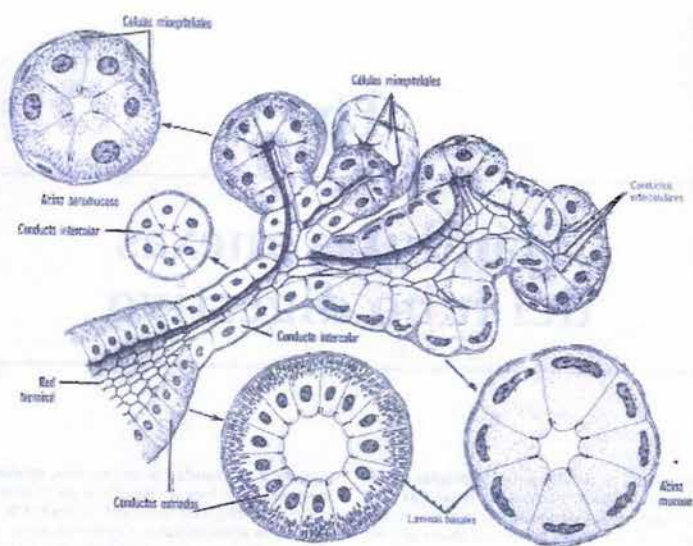
Las glándulas mixtas suelen secretar diversas enzimas. De los conductos de algunas glándulas salen secreciones mucosas y serosas, ya que estas glándulas poseen las dos clases de unidades secretorias (mucosas y serosas).

2.3 Acinos.

Son glándulas exocrinas alveolares (alveolos = huecos) o acinosas (de acinus=uva).

Cada acino individualmente es una estructura ovoide o tubular que consta de una sola capa de células especializadas que rodean a un espacio o luz central. Sus células se sostienen por una membrana basal. Los acinos serosos tienen forma esférica, y los mucosos formas tubulares. La luz de cada acino se continúa con el sistema de conductos de la glándula. Las células que componen un acino o pieza terminal se conocen como células secretorias acinares y éstas se clasifican como células acinares serosas o mucosas, según su naturaleza de secreción. Las glándulas serosas contienen gránulos de secreción que se limitan por una membrana, que consta de proteínas y glucoproteínas produciendo una secreción que se limitan por una membrana, (que consta de proteínas y glucoproteínas produciendo una secreción) acuosa proteínica y las células mucosas contienen gotitas de secreción formadas por sustancias mucosas ricas en carbohidratos, siendo su secreción espesa y viscosa.

Figura.



2.4

Células mioepiteliales.

Un tercer tipo de células que se relacionan con los acinos de todas las glándulas salivales son células no secretoras llamadas mioepiteliales.

Tienen forma estrellada con núcleo central y largas prolongaciones citoplasmáticas que envuelven las porciones secretoras de las glándulas fijándose a las células mioepiteliales y se disponen alrededor de los acinos.

Las células mioepiteliales también se encuentran en relación con los conductos intercalados. Se admite que estas células son contráctiles y actúan activando el flujo del producto de secreción de las glándulas por la compresión de su parénquima.

En su citoplasma se observa miofilamentos similares a los de las células musculares lisas.

2.5 Sistema de conductos.

De los tabiques (láminas de tejido conectivo) son separaciones de tejido conectivo en los lóbulos que se llaman tabiques interlobulares y los que entran entre los lobulillos se denominan tabiques interlobulillares. En algunas glándulas los tabiques convergen hacia el sitio donde el conducto principal sale de la glándula. En consecuencia los tabiques brindan sostén a las ramas principales del conducto al pasar del interior al exterior de la glándula. Las ramas del sistema de conductos transportados en los tabiques interlobulillares se llaman conductos interlobulillares, se identifican por su gran calibre, tienen revestimiento epitelial grueso, luz amplia y rodeados por tejido conectivo de los tabiques que los transportan.

Las ramas de menor calibre del sistema de conductos situados dentro de los lobulillos se denominan conductos intralobulillares de los tabiques, estos conductos son de menor calibre, además, están rodeados por menos tejido conectivo que los interlobulillares con los tabiques hacia los cuales se dirigen, lo cual brinda sostén para los conductos situados en el espesor de los lobulillos.

2.6 Sistema mesenquimatoso (tejido conjuntivo)

Se caracteriza morfológicamente por presentar diversos tipos de células, separadas por abundante material intercelular sintetizado por ellas. La riqueza en material intercelular es una de sus características más importantes este material está representado por una parte con estructura microscópica definida, las fibras conjuntivas, y por otra parte no estructurada, la sustancia fundamental amorfa. Bañando las células, las fibras y la sustancia amorfa hay una pequeña cantidad de líquido llamado plasma intersticial.

La mayor parte del agua extracelular presente en el tejido conjuntivo no está libre, si no en forma de agua de solución de las macromoléculas de proteínas y glucosaminoglicanos.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Ham, Arthur W. Tratado de Histología, interamericana, 8ª edición México. 1984 p. p. 226-230.
- 2.- Junquera, L.C. Histología Básica, Salvat 4ª Edición. Barcelona. 1996 p. 12-16, 62-64, 75.
- 3.-Walter, Davis, Histología y Embriología Bucal, Interamericana, 1ª Edición. México, 1986 p. 206-220.
- 4.- Cohen, B., Fundamentos Científicos de Odontología 1ª Edición, Editorial, Salvat, editores, Barcelona, 1991, p.p. 831
- 5.- Greep, R. O., Histología 2ª Edición, editorial el Ateneo, Buenos Aires, 1990 p.p. 936
- 6.-Orban, J. B, Histología y Embriología bucal 1ª Edición, editorial la prensa medica mexicana, México 1998, p.p. 405
- 7.- Provenza, D. V., Histología y Embriología Odontológicas, 1ª Edición, editorial interamericana, México 1999, p.p. 532.

CAPÍTULO 3
CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

CAPÍTULO 3

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

3.1 Glándulas Mayores (pares).

Glándula parótida. Es la más grande con forma aproximada de pirámide invertida, con un vértice que se encuentra entre el músculo esternocleidomastoideo y el ángulo mandibular, una base que se localiza cerca del arco cigomático y el cuello del cóndilo de la mandíbula. Una superficie anterior acanalada por la rama mandibular y el músculo masetero. Una superficie superior dividida por los procesos mastoideos, estiloideos, el músculo esternocleidomastoideo y digástrico. Lateralmente puede tener una porción separada llamada glándula parótida accesoria. Medialmente entra en contacto con el músculo pterigoideo interno aproximándose a la pared de la faringe. La parótida esta cubierta por una cápsula de tejido conectivo que proviene de la lámina profunda de la fascia cervical y masetéica. El nervio facial entra en la glándula y transcurre ventrolateralmente formando el plexo parotídeo dentro de ella.^{5,3}

La glándula desemboca hacia la cavidad bucal por el conducto de Stenon que emerge desde la glándula, teniendo un diámetro de 1.5mm. Esta inervada por fibras simpáticas (vasomotoras) y parasimpático (secretoras) del ganglio óptico medio del nervio auricular, siendo su secreción serosa.¹

3.2 Glándula submandibular.

Le sigue en tamaño a la parótida, consta de una parte superficial más grande y una profunda más pequeña siendo continuas alrededor del borde posterior del músculo milohioideo. La porción mayor se encuentra en el triángulo digástrico, limitando superficialmente por la piel y el músculo platisma, lateralmente por la mandíbula y el músculo pterigoideo medial y por debajo los músculos milohioideo, estilohioideo y digástrico. La porción pequeña de la glándula es una extensión lingual, pasando alrededor del borde posterior del músculo milohioideo medialmente por el hiogloso arriba por el nervio lingual y por debajo el nervio hipogloso. Esta glándula se encuentra rodeada por una cápsula de tejido conectivo procedente de la lámina superficial de las facias cervical y

digástrica, y de los músculos estiloideos. El conducto de secreción de esta glándula es el de Wharton teniendo un diámetro de 1.5 a 3.5mm. Es inervada por fibras parasimpáticas secretoras derivadas del ganglio submandibular secretando saliva mucosa y serosa predominando esta última.^{2,7.}

3.3. Glándula sublingual.

Es la más pequeña está constituida por un grupo de glándulas que forman una masa alargada en piso de boca. Por debajo descansa sobre el milohiideo, su superficie lateral entra en contacto con la mandíbula y medialmente con el músculo geniogloso y el conducto submandibular. La cápsula de tejido conectivo que la rodea no está bien definida.^{3, 4, 6.} Descansa de manera independiente dentro del espacio submandibular general. El conducto de excreción principal es el de Bartholin. La inervación es igual a la de la submandibular, siendo su secreción mucosa y serosa predominando la secreción mucosa^{8.}

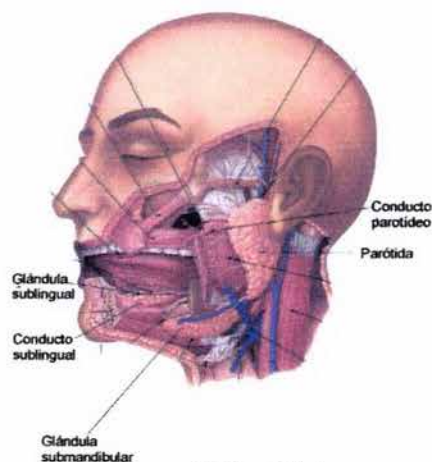


Fig. 1 Lara Galindo

3.4 Glándulas salivales menores.

Se clasifican anatómicamente en glándulas labiales, bucales (mucoserosas), glosopalatinas y palatinas (mucosas). En la lengua cerca de la punta superficie inferior se encuentra la glándula lingual anterior de Blandin-Nuhn (mucoserosa), La base de la lengua contiene glándulas mucosas. Las glándulas de Von Ebner que se localizan cerca de las papilas valladas (serosas).⁹

Glándulas labiales, localizadas cerca de la superficie interna de la boca, son de tipo mixto, tienen tamaño variable y están íntimamente dispuestas en la submucosa, donde se pueden palpar fácilmente. No están encapsuladas. Las porciones terminales pueden contener tanto células serosas como mucosas cubriendo la misma luz, pero se forman más a menudo semilunar típicas. Un número considerable de porciones terminales pueden contener únicamente células mucosas. Las células tienen carácter mucoalbuminoso bien definido, los conductos intercalares son cortos.^{2, 10.}

Glándulas bucales menores: Resultan de la continuación de las labiales de las mejillas, se parecen mucho a la de los labios, las glándulas encontradas en la vecindad inmediata de la desembocadura del conducto parotídeo, y que drenan hacia la región del tercer molar son designadas a menudo glándulas molares, las glándulas bucales propiamente dichas se encuentran sobre la superficie externa del músculo buccinador.³

Glándulas glosopalatinas: Estas son de tipo mucoso puro. Se encuentran localizadas en el istmo y son una continuación, hacia atrás, de las glándulas sublinguales menores.

Ascienden en la mucosa del pliegue glosopalatino. Se encuentran circunscritas al pilar anterior de las fauces, o pueden extenderse hacia el paladar blando para fusionarse con las glándulas palatinas propias.

Glándulas palatinas: Ocupan el techo de la cavidad bucal y pueden dividirse, topográficamente, en las del paladar duro y paladar blando y de la úvula. Están compuestas de conglomerados glandulares independientes en números de 250 aproximadamente en el paladar duro y 100 en el paladar blando y 12 en la úvula.

En la zona del paladar duro se encuentran entre la mucosa y el periostio, sostenidas por un armazón denso de tejido conjuntivo, característico de esta región. Continuándose hacia atrás, los grupos laterales se disponen en hileras compactas y alcanzan tamaños

considerables. Se funden con las del paladar blando, y las últimas forman una capa gruesa entre la mucosa y la musculatura palatina.

Las glándulas palatinas son de tipo mucoso puro. Muchas sufren transformación mucosa, en cuyo caso funcionan como parte de la porción terminal mucosa.^{1,3}

Glándulas de la lengua: Se dividen en linguales anteriores, y posteriores. La glándula lingual anterior (de Blandin-Nuhn) se encuentra en el espesor de la musculatura de la cara inferior de la lengua, junto a la línea media, cerca de la punta. Aproximadamente cinco conductos pequeños se abren en la superficie inferior de la lengua, cerca del frenillo lingual.²

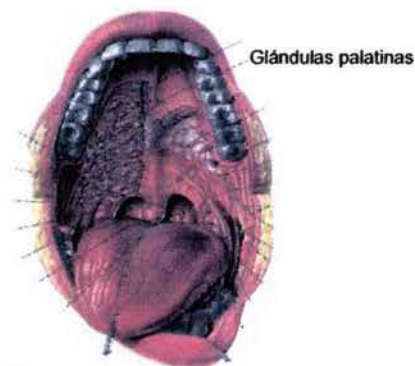


Fig. 5 Sobotta

La parte anterior de esta glándula es de carácter mucoso principalmente y la posterior consiste de túbulos ramificados limitados con células mucosas y cubiertas en forma semilunar de células serosas.

Las glándulas linguales posteriores están situadas en la base (raíz) de la lengua, en la vecindad de las glándulas serosas (de Von Edner) son serosas puras, se abren sobre el foso de las papilas circunvaladas y su secreción sirve probablemente para lavar los pliegues de las papilas.⁴

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Sobotta Atlas de anatomía humana tomo I. cabeza, cuello y miembro superior editado por Putz y Pabsr ed. médica panamericana pág. 103, 105, 110-113.
- 2.- Lara Galindo, Fuente Rogelio Anatomía humana general Vol. Ed. Trillas, México, 1997, p. 877
- 3.- Alcaraz del Río, I; Anatomía humana para odontología 2da edición. Francisco Méndez oteo, México 1997, p.p 532.
- 4.- Cohen, B., Fundamentos científicos de odontología, 1era edición. , editorial Salvat, editores Barcelona 1991 p.p. 831.
- 5.- Gray, H. Anatomía 1era edición, editorial Salvat, editores Barcelona, 1976, p.p. 1303.
- 6.- Herderson, S. J., Anatomía para estudiantes de odontología, 4ta edición, editorial Interamericana, México; p.p. 588.
- 7.- Moses, D; Anatomía dental 2da edición, editorial Uteha, México, 1962, p.p. 492.
- 8.- Estomatología Geriátrica. José y Ozowa Deguchi, editorial Trillas 1996 p.p 127-129, 137-142, 272-275
- 9.- Torres, R., Biología de la boca, 1ª edición, editorial Panamericana, Buenos Aires, 1995 p.p. 591.
- 10.- Revista ADM. Vol.6 no.3 p. 155 mayo-junio 1999. Dra Maribel Martínez Díaz.

CAPÍTULO 4
FISIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

CAPITULO 4 FISIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

En el hombre la saliva proviene de la secreción conjunta de glándulas salivales mayores (parótidas, submaxilares y sublinguales) y menores que por sus características de secreción se llaman merócrinas.¹

Estas liberan su secreción dentro de la cavidad bucal; las mayores se comunican con ésta, mediante conductos que recogen el producto de secreción a partir de otros conductos más pequeños y las menores tienen un solo túbulo colector.

Desde el punto de vista estructural, pueden distinguirse tres tipos de glándulas salivales; mucosas, serosas y mixtas. En las glándulas mucosas las células que tapizan los alvéolos están dispuestas en una sola capa sobre membrana basal, y su citoplasma contiene gran cantidad de gotas de mucígeno. En las glándulas serosas las células son más pequeñas con citoplasma granuloso (gránulos de zimógeno) y núcleo bien definido.^{2, 1, 3}

Cuando una glándula está en reposo el citoplasma de las células aparece lleno de granulaciones, según sea de tipo seroso o mucoso, al entrar la glándula en actividad prolongada, el número de granulaciones disminuye progresivamente hasta quedar reducido a unas pocas en la región vecina a la cavidad del alvéolo. Estos gránulos representan sustancias precursoras de la ptialina en las glándulas serosas y mucígeno. Se les llama gránulos de zimógeno, porque se piensa que son el lugar de depósito de enzimas próximas a ser secretadas.^{2, 4}

La secreción mezclada de todas las glándulas salivales se llama saliva. La saliva tiene dos tipos de secreción, una porción serosa que contiene ptialina o alfa amilasa salival, la cual es una enzima que hidroliza diversos polisacáridos como los almidones en glucógeno y las dextrinas, hasta formar el disacárido maltosa.^{2, 5}

La alfa amilasa salival es secretada por el hombre, el mono, el cerdo, la rata, el ratón, y la ardilla, pero no por el caballo, ni el gato ni el perro, es una enzima hidrolítica que introduce una molécula de agua en las uniones glucosídicas alfa 1, 4, reacción que es irreversible porque su equilibrio se encuentra muy adelantado en relación a la hidrólisis, o sea que detiene su actividad a nivel de las ramificaciones, pues éstas están formadas por uniones 1,6. El pH óptimo de la enzima es de 6.9 y la enzima es estable entre pH de 4 y pH de 11. La amilasa requiere de cloruro como activador, ya que sin este ion es inactiva.

La amilasa salival humana hidroliza a los carbohidratos en dos etapas: primero hidroliza a los lazos (uniones glucosídicas) para dar una mezcla de maltosa y malttriosa, y después hidroliza la malttriosa en maltosa y glucosa.⁶

El pH salival es cercano a la neutralidad, condiciones en las cuales puede actuar la amilasa salival, pero ésta es inactivada totalmente a pH menores de 4; también la pepsina inactiva a la amilasa, de manera que los almidones deglutidos y en contacto con la amilasa se digieren de manera imperfecta, pues al llegar el bolo al estómago y ser mezclado ampliamente con el contenido gástrico ácido y rico en pepsina, se inactiva la amilasa y se interrumpe la digestión de los almidones.^{2,5}

También contiene una porción mucosa, el producto de esta porción es viscosa y contiene gran cantidad de mucina.

La mucina es una glucoproteína que está presente en el jugo gástrico, esta glucoproteína es secretada por la mucosa del estómago, la cual tiene una acción amortiguadora ya que es resistente a la acción de la pepsina e inclusive inhibe su actividad.^{2,7,4}

Las propiedades físicas de la saliva dependen de la clase de proteínas que contenga, y no de la concentración de éstas.⁸

Las glándulas parótidas cuya viscosidad es sólo ligeramente mayor que la del agua, puede contener más proteínas que la saliva de la submandibular pegajosa y filante.

El jugo de las glándulas submandibulares y sublinguales contiene mucina, que es responsable de la acción lubricante de la saliva.¹

La saliva humana contiene moco secretado por pequeñas glándulas esparcidas difusamente en la superficie de la cavidad oral, es ligeramente ácida con un pH que oscila entre 6.4 a 6.8. En 24 horas el adulto produce de 1200 a 1500ml de saliva.^{7,8,5}

El proceso de secreción consiste de tres partes a) Ingestión de materia prima dentro de la célula; b) síntesis de moléculas complejas, que pueden ser almacenadas después en forma de gránulos, cristales y vacuolas; c) expulsión del producto secretor de la célula.⁸

La secreción salival es agua y electrolitos separados de las proteínas, observándose dos fenómenos; el paso de agua y sustancias cristaloides hasta el conducto secretor a través de las membranas capilar y celular y la descarga del material orgánico elaborado por la glándula y almacenado en ella durante los períodos de reposo. Dentro del primer fenómeno los impulsos nerviosos o las influencias humorales pueden crear fuerzas osmóticas en el

interior de las células, que facilitan el paso de agua y cristaloides, o modificando la permeabilidad celular favoreciendo el paso de agua y ciertos cristaloides. En el segundo fenómeno bajo la influencia de los nervios tróficos, las sustancias orgánicas de naturaleza coloidal almacenadas en la glándula se convierten en productos solubles que son liberados.

El líquido inicial secretado por las células acinares es semejante a un filtrado del plasma con respecto al carácter osmótico y a la concentración de sodio, potasio y cloruro.^{2, 1, 7, 8}

A medida que la secreción inicial se traslada a lo largo de los conductos salivales, su composición se va modificando, el sodio y el cloruro se reabsorben en un grado que depende de la tasa de flujo, mientras que la concentración de potasio aumenta debido a la secreción de este elemento en la saliva por las células del conducto.

Las células acinares tienen un bajo potencial de membrana en reposo de 30 a 40 mV, esto se debe a que tienen una alta permeabilidad a los iones de sodio, y las células del conducto tienen un potencial más alto de 80 mV.¹

En las células acinares el líquido intracelular es rico en potasio y pobre en sodio.

El cloruro se distribuye con facilidad a través de la membrana celular, y el sodio, potasio y calcio no se equilibran.

Los iones de potasio salen de la célula mientras que el sodio y calcio entran. Sus gradientes de concentración se mantienen normales por la acción de bombeo que expulsa a los iones de sodio de la célula y hace entrar a los de potasio.^{1, 7, 8}

En presencia de iones calcio, es estímulo inicial colinérgico o adrenérgico aumenta la permeabilidad de la membrana de la célula acinar, permitiendo la entrada de iones de sodio, calcio, cloruro y agua dejando salir a los de potasio.¹

Una bomba expulsa primero a los iones de sodio de la célula a los canalículos intercelulares y los de cloruro lo siguen pasivamente. La secreción inicial de los canalículos es hipotónica, y las paredes laterales de las células acinares son permeables al agua, el líquido se hace isotónico en el momento que alcanza el lumen acinar. Este mecanismo está inactivado por la estimulación simpática y parasimpática.

Cuando la saliva se desplaza por los conductos cambia su posición isotónica, y cuando llega a la boca su osmolaridad es sólo una décima que la del plasma.

En la región basal de la pared lateral de las células del conducto hay una bomba que expulsa los iones de sodio a cambio de los de potasio; también saliendo los iones del cloruro al espacio intracelular.

Los iones de potasio se difunden pasivamente en el lumen desde las células del conducto, mientras que los iones de sodio se mueven pasivamente en sentido contrario antes de ser bombeados al espacio intracelular, esto provoca que la saliva se haga hipertónica rica en potasio y pobre en sodio.^{1,8}

Las células acinosas secretan una solución primaria que contiene potasio, cloro y bicarbonato. Los primeros dos provienen de la sangre y el bicarbonato proviene en parte del metabolismo celular y en parte del plasma. La secreción primaria puede contener poco potasio y es isoósmotica con el plasma. Esta solución primaria es modificada por cambios en la sangre al pasar a lo largo de los túbulos, antes de llegar a los conductos excretorios. Las células que forman los túbulos tienen una ultraestructura característica de las células secretoras, y durante la secreción esta estructura sufre cambios citológicos. Algunas modificaciones de la solución primaria son el resultado de la difusión pasiva.^{2,1,8}

Una de las principales funciones de las glándulas salivales es secretar saliva, que humedece y lubrica la boca y los alimentos e inicia la digestión por el agua y las glucoproteínas que entran en la composición de la saliva. Tales sustancias en la comida, también sirven como un agente amortiguador antibacteriano. Esta función es realizada y sintetizadas principalmente por las células mucosas y en menor cantidad por las seromucosas.

Se sabe que las glándulas parótidas submaxilares y sublinguales contribuyen respectivamente con 25.5% de la saliva total producida por el hombre y la parótida con un 70%. Otra actividad importante de estas glándulas en el hombre, es la de iniciar la digestión de los glúcidos, mediante la acción enzimática de la amilasa salival. Se estima que el 70% del almidón ingerido es hidrolizado por la amilasa. Esta digestión se inicia en la boca, pero continúa principalmente en el estómago antes de que el bolo alimenticio haya sido acidificado por el ácido clorhídrico, fenómeno que inhibe la actividad amiolítica. La saliva producida por las células secretoras del adenómero es isotónica en relación a la sangre, pero a medida que la saliva pasa por los conductos hay reabsorción de sodio y excreción de

potasio. Esta peculiaridad explica el hecho de que la saliva tomada de la boca sea hipotónica, sino que también contenga más potasio y menos sodio que la de la sangre.

4.1 Secreción salival.

La secreción salival mixta contiene dos grandes grupos de sustancias: orgánicas no proteicas e inorgánicas.

El mecanismo de secreción salival requiere energía para la producción y secreción de muchos productos.

El volumen y composición de la saliva varía en las distintas glándulas y en un mismo individuo, según las circunstancias con diversos factores y estímulos.

El volumen de saliva normalmente en 24 hrs. no se conoce con exactitud y se ha estimado entre 500 y 1500ml.

La mayor parte de la saliva se secreta durante las comidas y su cantidad total puede alcanzar entonces cifras superiores a 4ml/min.

Entre las comidas se mantiene una secreción de relativo reposo cuyos valores mínimos se alcanzan durante el sueño y pueden ser inferiores a 0.25ml/min.

En la secreción de reposo contribuyen las parótidas en 21% las submaxilares en 63% y las sublinguales y accesorias en 16% a los incrementos de secreción debido a la ingestión de alimentos contribuyen a las parótidas en 62%, las submaxilares en 37% y las restantes glándulas en 1%.

4.2 Mecanismos de secreción salival.

La secreción salival está regulada por el sistema nervioso, que actúa a la vez sobre los elementos glandulares y sobre los vasos; resulta, de una doble excitación celular y vasomotora.

Nitzesco y Stanesco piensan que la disminución de la secreción del jugo gástrico y de la secreción salival producida experimentalmente por la Paratohormona se explica por la hipercalcemia que provoca.

El mecanismo nervioso es el siguiente (Dozin):

Vías aferentes: clásicamente, la secreción salival esta sometida a dos arcos reflejos denominados anterior y posterior, cuyas vías motrices dependen del glossofaríngeo y del nervio intermediario de Wrisberg.

Los estímulos son esencialmente sensoriales (gustativos) y de modo accesorio sensitivos (táctiles y termoalgésicos) y psíquicos.

Vías eferentes: el ortosimpático y el parasimpático participan conjuntamente en la inervación vasomotora y secretora de las glándulas serosas, mucosas o seromucosas.

Por intermedio de los ganglios ótico, esfenopalatino, submaxilar y de los ganglios periféricos anexos al neumogástrico, los influjos secretores procedentes de los núcleos orgánicos son distribuidos en un territorio muy amplio (mucosas cefálicas, respiratorias y digestivas). Esta dispersión se realiza a lo largo de los nervios, que conducen así a los territorios, de los cuales aseguran la inervación sensitiva, las fibras ortosimpáticas y parasimpáticas en relación con la inervación gustativa (IX, X e intermediario de Wrisberg).

4.3 Volumen y velocidad de flujo.

La composición de la saliva varía dependiendo de si es estimulada o sin estímulo (en reposo). En el día, la glándula submaxilar secreta una mayor proporción de saliva sin estímulo, aunque la velocidad de flujo de la saliva en reposo es muy lenta para todas las glándulas mayores; tan lenta como: 0.26 ml/min para la submaxilar, 0.12ml/min para la sublingual y 0.11 ml/min para la parótida. Casi 69% de la saliva sin estímulo es de la glándula submaxilar, 26% de la parótida y 5% de la sublingual. Las glándulas menores secretan cerca del 8% del total de la saliva. Esta velocidad de flujo sin estímulo esta sujeta a un ritmo circadiano, con un flujo mayor a media tarde y el menor alrededor de las 4 am. El flujo varía considerablemente en personas que se encuentran en reposo. Durante el sueño, el flujo es muy escaso o inexistente.

Con una estimulación moderada, la glándula submaxilar y parótida secretan cantidades casi iguales de saliva, en tanto que con estimulación completa, la parótida tiene un flujo mayor; con el masticado de goma de mascar o de parafina pueden colectarse 1 a 2 ml/min.

Se desconoce la intensidad mínima de flujo salival estimulado para conservar sanos los tejidos duros y blandos, pero es preocupante cuando sólo llega a 1 ml/min. Una vez que el flujo esta por debajo de 0.7 ml/min, el trastorno se califica como xerostomía.

La velocidad de flujo es menor en mujeres que en varones. También en variaciones estacionales el flujo disminuye con el clima cálido y aumenta con el frío.

El fumar lo incrementa, la privación de luz como en el caso de los ciegos, lo disminuye. Este es mayor en la posición erguida que en la sentada; y en esta es mayor que en la supina. Estos cambios son paralelos a los de la presión sanguínea de las personas en estas diferentes posturas. El flujo de la saliva en reposo parece incrementarse entre 8 y 29 años de edad.

La disminución de la saliva no es parte inevitable del envejecimiento por sí mismo.

4.4 Principales funciones de la saliva.

Las principales funciones de la saliva son: diluir los alimentos y lubricarlos, favoreciendo así la masticación y deglución, humedecer la mucosa de la boca para conservarla sana, ayuda a evitar los procesos destructores en muchas formas. El flujo salival ayuda a limpiar y a alejar mecánicamente las bacterias patógenas, la saliva contiene factores como los iones tiocinato, este ión es ayudado por una enzima que ataca a bacterias siendo entonces bactericida.

La saliva humedece a los alimentos secos, favoreciendo la masticación y la formación del bolo al que rodea una capa lubricante que facilita su deglución.

La función digestiva de la saliva tiene aspectos mecánicos y químicos, La mucina ayuda a la lubricación del bolo alimenticio para su deglución.

La saliva de la parótida contiene elevadas cantidades de amilasa, esta enzima contribuye muy poco a la digestión del almidón, pues la saliva está en poco contacto con el alimento antes de su inactivación por los jugos gástricos.

Proporciona un medio protector para los dientes y la mucosa bucal, enjuaga la boca al arrastrar consigo partículas de alimentos y desechos celulares, el moco de la saliva mantiene la flora bacteriana de la boca en condiciones constantes, al transportar las sustancias antibacterianas a las zonas donde se requiere neutralizar a los agentes patógenos. Amortigua la acidez natural de la boca, protege contra la disolución del fosfato de calcio en

los tejidos duros (esmalte, así como la dentina y cementos expuestos), por medio de los amortiguadores salivales y la conservación de una concentración saturada de iones calcio y fosfato.

Los amortiguadores salivales mantienen el pH de la saliva entre 5.6 y 6.2; pero si hay estimulación potente, pueden incrementarlo a 7 u 8, esto se debe a un aumento en la concentración de bicarbonato, contiene antibacterianos específicos (bacteriostáticos, bactericidas y aglutinantes), los cuales actúan como mecanismo de defensa, lubrica y humedece la mucosa bucal y los labios, la lubricación se lleva a cabo por medio de glucoproteínas de alto peso molecular denominadas mucinas, de las cuales depende de la viscosidad de la saliva por que son capaces de unir moléculas de agua con sus grupos hidroxilo; humedece los alimentos ingeridos para darles consistencia semisólida y facilitar su deglución.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Daven, P., Fisiología de la digestión, 1º edición editorial Interamericana, México, 1997 p.p 235.
- 2.-Cohen, B Fundamentos científicos de odontología 1ª edición editorial Salvat editores, Barcelona, 2001, p.p. 831.
- 3.- Alvin, N., Biología, 11ª reimpresión, editorial Limusa, S.A., 1996, p.p 726.
- 4.- Laguna, J., Bioquímica 2ª edición, editorial la prensa médica mexicana, México 1994 p.p 783
- 5.-Katz, S., Odontología preventiva en acción 1ª,edición, editorial panamericana, Buenos Aires, 1995, p.p. 451
- 6.- torres, r., biología de la boca, 1ª edición., editorial panamericana, buenos aires, 1993 p.p 59
- 7.- Guyton, A.C., Tratado de Fisiología medica 5ª edición editorial interamericana, México 1997, p.p 1318.
- 8.-Houssay, A.B., Fisiología humana, 4ª edición, editorial el Ateneo, Buenos Aires, 1994, p.p 1318.

CAPITULO 5
BIOQUÍMICA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

CAPITULO 5 BIOQUÍMICA DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Los estudios de la composición de la saliva demuestran que el 99.5% de ésta es el agua. Los sólidos contenidos en la saliva incluyen dos amortiguadores de bicarbonato y fosfato; además de sodio, potasio, cloruro, fosfato, sulfato y carbonato de calcio, junto a la presencia de pequeñas cantidades de material orgánico, produce la formación de cálculos salivales.¹

La saliva se presenta como una solución acuosa, muy diluida, de sales minerales, de cuerpos orgánicos y de gases. El agua constituye, tanto para la saliva mixta como para la saliva parótidea, del 99.4 al 99.5% de su peso.

Los componentes minerales, en cantidad bastante constante, comprenden; entre los cationes: calcio, magnesio, sodio potasio y hierro: entre los aniones: cloruros, fluoruros, fosfatos, nitratos, sulfatos, carbonatos

Los gases constituyen del aire atmosférico existen disueltos en la saliva. Entre los compuestos orgánicos se encuentran: los prótidos, los compuestos orgánicos más abundantes, los glúcidos, los lípidos, las vitaminas, las hormonas y las enzimas. Pero, delante de estos compuestos complejos, es preciso situar dos componentes de la saliva que no pertenecen a estos grupos: los sulfocianuros, la urea y el ácido úrico.

La tasa de los sulfocianuros oscila alrededor de algunos miligramos (6 mg) por 100cc.

La tasa de urea es de 13 a 27 mg por 100 cc.

La tasa de ácido úrico es de 1 a 2 mg %.

Prótidos:

Al lado de los aminoácidos, la saliva contiene prótidos: mucina y albúmina. La mucina, que representa un producto de secreción de las glándulas salivales, existen en la proporción de 0.2 g aproximadamente en la saliva mixta. Su propiedad esencial consiste en precipitar por los ácidos, incluso débiles, en frío; desempeña además un evidente papel mecánico: en la masticación, facilita el deslizamiento de los alimentos, manteniendo las partículas unidas en una pasta más o menos ligada. Desempeñaría igualmente un papel importante en el mantenimiento de la limpieza bucal, por una parte gracias a su propiedad de precipitar en medio ácido, arrastra así numerosos microbios y por otra parte, gracias a su poder

bactericida debido a una lisozima proteolítica. Sea cual fuere la teoría exacta, el papel de la mucina intervienen en la formación del sarro, en la patogenia de la caries y en la higiene dentaria.^{4,5}

Glúcidos:

La saliva contiene glucosa en cantidad inferior a la de la sangre.

Lípidos:

Han sido poco estudiados.

Vitaminas:

Se han hallado las vitaminas C y pp.

Hormonas:

Como en todas las secreciones del organismo, pueden descubrirse ciertas hormonas tales como las hormonas estrogénicas y las gonadotrópicas prehipofisarias, para las cuales se poseen pruebas extremadamente sensibles. No se ha observado con certeza la insulina.

Enzimas:

La saliva, como jugo digestivo, contiene: una enzima principal, la ptialina que es una amilasa descubierta hace mucho tiempo; varias fosfatasa; otras enzimas cuyo papel es difícil de definir, pero que se observan en todos los líquidos y en todas las células del organismo.

La lisozima, enzima termoestable filtrable resistente a la desecación y a la luz. Lisis las bacterias saprofitas del líquido bucal y ejerce una acción no despreciable sobre los microorganismos patógenos, a los cuales inhibe sin producir su lisis.

Las inhibinas: gérmenes de fermentos de acción inhibitoria, no lisante; termoestables y no filtrables; activas solamente durante el tiempo que están vivas. Ejercen una acción idéntica sobre las bacterias patógenas y saprofitas.²

La saliva está conformada por sustancias de diferentes pesos moleculares, entre estas destacan electrólitos, proteínas, enzimas y sustancias no electrolíticas; en el caso de los electrólitos, éstos varían de acuerdo a ciertos factores como el ritmo circadiano, el pH de la saliva y el flujo salival. De esta manera tenemos, por ejemplo, que el contenido de fosfato inorgánico disminuye muy temprano en la mañana (6am) y alcanza su máximo en la tarde (6 pm), en cambio, las concentraciones de los iones como el sodio, yodo y cloro muestran

una relación totalmente inversa a la mencionada. Finalmente, la concentración del Ion potasio es independiente por completo y no muestra este ritmo de variación cada 12 horas.

En cuanto a las proteínas salivales, su concentración total depende no sólo del tipo de sujeto evaluado sino de los métodos utilizados para coleccionar saliva. Muchas de las proteínas salivales incluyen a las enzimas digestivas como la alfa-amilasa y a muchas glucoproteínas, las cuales son causales de la viscosidad de la saliva.

Otros constituyentes como son la albúmina y algunas inmunoglobulinas se difunden de manera diferente; del suero pasan a la saliva primaria, mediante un proceso de gradientes de concentración. A la vez también se ha observado que los aminoácidos que se encuentran en la saliva, no sólo varían de sujeto a sujeto, sino que se presentan en diferentes concentraciones dependiendo de la clase de saliva que se trate.⁷

Se ha observado que la secreción de las glándulas salivales contienen al menos 40 proteínas diferentes y glucoproteínas, las cuales desempeñan un papel protector importante dentro de la cavidad bucal, ya sea de manera independiente o formando complejos moleculares. De acuerdo a su función biológica y composición química, las proteínas salivales se clasifican en varias moléculas salivales, cuyas funciones biológicas se expresan, ya sea cuando se encuentran libres en solución salival o bien cuando se absorben a la superficie de los dientes y tejidos blandos o mucosas.

Cabe señalar que las características funcionales de cada uno de estos componentes salivales dependen de sus caracteres estructurales, por lo tanto, una alteración en su estructura molecular. La saliva en general realiza diferentes funciones que conducen al bienestar y homeostasis de la cavidad bucal.^{3,5,6}

5.1 COMPONENTES DE LA SALIVA HUMANA.

Electrolitos (meq/litro)

Componentes	Parótida	Submandibular	Sublingual	Plasma
Potasio	21.0/24.0	17.0/14.4	13.2	4.0
Sodio	36.0/1.3	45.0/3.3	32.7	140.0

Cloro	28.0/22.0	25.0/12.0	26.2	105.0
Bicarbonato	30.0/1.1	18.0/4.0	10.9	27.0
Calcio	1.6/1.1	2.4/1.56	2.1	5.0
Magnesio	0.12/0.16	0.04/0.07		2.0
Fosfato	3.7/9.0	5.5/5.6	4.1	2.0

Orgánicos (mg/100)

Componentes	Parótida	Submandibular	Sublingual	Plasma
Proteína	221.0	132.0	132.0	7,000
Lípidos	8.0	8.0	8.0	100-140

Aminoácidos presentes en la saliva.

HSMML= Saliva submandibular/sublingual humana

HPS= Saliva parotídea humana

HLS= Saliva lingual humana

HWS= Saliva total humana.

Aminoácidos	HSMML	HPS	HLS	HWS
Asp	7.7	6.8	8.0	7.5
Thr	2.9	1.2	10.2	4.0

Ser	4.6	5.0	7.8	5.4
Glu	18.7	18.9	11.5	16.3
Pro	20.2	29.3	6.8	19.1
Gly	13.1	16.8	8.2	13.5
Ala	2.5	1.9	8.4	4.5
½ Cys	0.7	0.3	2.6	1.0
Val	3.6	1.9	5.8	3.6
Met	0.2	0.2	1.3	6.3
Ile	2.1	1.1	3.2	2.1
Leu	4.3	2.3	7.5	4.8
Tyr	3.7	1.3	3.2	2.6
Phe	3.2	1.4	3.3	2.6
His	2.8	1.6	1.8	2.2
Lys	3.3	4.9	5.0	4.8
Arg	5.3	4.3	4.6	4.8
Total prot.	13.6	22.4	14.5	23.

5, 6, 7

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.-Gorlin, Robert Patología oral Salvat 1ª edición, Barcelona 1990 pág. 1125-1128.
- 2.-Estomatología Dechaume Michel dechaume1999 Toray Masson S.A. Barcelona
- 3.- Gonzáles, M y Cols Revista practica odontológica saliva y cavidad bucal pág.7-15 ,1999., mecanismos fisiológicos de la secreción salival.
- 4.-Junquiera I.C. Histología Básica, Salvat 4ª edición Barcelona 1996 p.p. 12-16,62- 64, 75
- 5.- Reguezi, Joseph A. Patología bucal, interamericana 1ª edición México 1991. p.p. 304-305
- 6.-Cotran, Ramzi S. Patología estructural y funcional interamericana 5ª edición Madrid 1995. p.p 834.
- 7.- Cohen, B., Fundamentos científicos de odontología 1era edición, editorial Salvat editores Barcelona, 1991 p.p. 831.

CAPÍTULO 6
LESIONES EN LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

CAPÍTULO 6. LESIONES EN LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

En general, los trastornos en las glándulas salivales se pueden esquematizar en inflamaciones, litiasis, sialosis y tumores, además de las disfunciones.

Las enfermedades que afectan a las glándulas salivales mayores y menores de las estructuras orofaciales afectan también a las glándulas submucosas de las vías aéreas, incluidas las glándulas secretoras de moco de la nariz, los senos paranasales y la laringe.

Los procesos patológicos básicos que afectan a las glándulas seromucosas son lesiones reactivas y obstructivas, infecciones, trastornos inmunopatológicos y neoplasias. Un rasgo común a todos estos procesos es la tumefacción glandular. Las lesiones infecciosas y obstructivas son habitualmente dolorosas, mientras que los trastornos inmunológicos y neoplásicos suelen caracterizarse por una tumefacción indolora.

6.1 Lesión inflamatoria

La inflamación de las glándulas salivales (sialadenitis) se caracteriza por tumefacción dolorosa de la glándula afectada, con grados variables de alteración funcional, según la naturaleza, gravedad de tal reacción inflamatoria.

Parotiditis aguda.

Las infecciones agudas de las glándulas salivales pueden ser de origen vírico o bacteriano. La forma más frecuente de sialadenitis infecciosa es la parotiditis endémica o paperas. Las infecciones bacterianas piógenas son raras y se dan sobre todo tras cirugía mayor abdominal o en glándulas obstruidas. También son muy raras las infecciones crónicas como la sialadenitis tuberculosa y la fiebre por arañazo de gato.

Parotiditis vírica (Endémica)

La parotiditis vírica o endémica es una sialoadenitis aguda causada por un virus ARN de la familia paramyxovirus, conocido como virus de las paperas. Otros virus, como el citomegalovirus (enfermedad de inclusión salival), los virus coxsackie, los virus ECHO y los virus influenza y parainfluenza, pueden infectar también a las glándulas salivales; no obstante, el virus de las paperas es la principal causa de parotiditis aguda.

Paperas.

Las paperas son causadas por un paramixovirus, que afecta básicamente las glándulas salivales, pero también las gónadas y el sistema nervioso central. El 50% de los casos de paperas se observan entre los cinco y los nueve años de edad; el 90%, antes de los 14 años.

El signo principal es el brusco comienzo de inflamación de la glándula salival, sin exudación purulenta de los conductos correspondientes, acompañada de leves signos generales de fiebre, malestar y anorexia. La parótida está afectada en la mayor parte de los casos. Pueden estar afectadas simultáneamente las dos pero lo común es que una se inflame 24 a 48 horas después de la otra.

Las glándulas crecidas son hipersensibles y al paciente le causan dolor los alimentos ácidos. Las glándulas salivales submaxilares también pueden haber aumentado de volumen, aunque resultan menos manifiestas y provocan menos dolor. En 10% de los casos el aumento de volumen de las glándulas submaxilares se presentan en participación de la parótida.

El aumento de volumen de la glándula salival se acompaña de edema de la piel que la recubre e inflamación alrededor de los orificios de Stenon o de Wharton.

Tratamiento.

El tratamiento de la parotiditis es de sostén. Lo mejor para controlar la enfermedad es evitarla empleando vacuna vírica atenuada. Se administran analgésicos y antipiréticos para controlar el dolor y la fiebre. Debe considerarse la dieta líquida con suplementos vitamínicos y reposo en cama.

Sialodentitis bacteriana aguda.

Entre los trastornos inflamatorios, la sialoadentitis bacteriana aguda necrótica destaca como afección frecuente e importante en el anciano. En la mayoría de los casos, su agente etiológico es el estafilococo dorado. El cuadro clínico está constituido por dolores intensos en la región parótidea, fiebre alta, gran tumefacción con una dureza casi pétreo en el nivel de la parótida, piel enrojecida y posteriormente violácea, dificultad para abrir la boca y para deglutir. A la presión, por el conducto de Stensen, sale una supuración blanca, si el padecimiento continúa evolucionando, puede llegar a producir una septicemia grave.¹⁻²

En la actualidad, los pocos casos que se registran obedecen a dos mecanismos diferentes a) en ancianos débiles con bocas sépticas, b) en sujetos psiquiátricos sometidos a una medicación psicotrópica que tienen como secuela una grave disminución de la secreción salival.

6.2 Litiasis.

El síntoma más revelador de una litiasis de las glándulas salivales accesorias es casi siempre una inflamación circunscrita, observándose la persistencia de un pequeño nódulo submucoso (labial, geniano y excepcionalmente lingual) que permanece fijo, así como un pequeño orificio del cual por presión sale una pequeña cantidad de colección purulenta.^{2,4}

6.3 Sialosis.

La sialoadenosis consiste en alteraciones crónicas caracterizadas por hipertrofia funcional consecutiva: exógenas, y generalmente hipertrofias parotídeas uni o

Es importante puntualizar su carácter hipofisaloquímicas, sobre todo el aumento de potasio, al inflamaciones en las que aumenta el sodio salival.

Clínicamente llama la atención el aumento de tamaño indolora, de consistencia firme, pero no dura.^{3,5,7}

6.4. Síndrome de sjögren.

Descrito inicialmente por un oftalmólogo sueco en 1933, se considera como parte integrante de las colagenosis o enfermedades por autoactividad, afecta principalmente a mujeres posmenopáusicas y ocasionalmente a hombres de edad avanzada.

El diagnóstico se puede establecer con la existencia de la tríada clásica de síntomas y signos mencionados

- a) Xerostomía.
- b) Queratoconjuntivitis seca.
- c) Artritis reumatoide.

Los síntomas consisten en sequedad y ardor de la mucosa oral; la lengua aparece lisa, brillante sin papilas y con poca intensidad dolorosa; sin embargo hay manifestaciones de disfagia. En portadores de dentaduras completas, la reducción del volumen salival puede ocasionar la disminución retentiva de las prótesis, con algunas molestias.^{2,4,6}

6.5 Xerostomía

Una molestia frecuente en la senectud es la xerostomía o estado de sequedad bucal debido a una secreción salival disminuida (hiposialia) o ausente (asialia).

La xerostomía o sequedad anormal de la mucosa oral se debe a una atrofia gradual de todos sus componentes:

- a) El parénquima se esclerosa.
- b) La concentración de sodio y potasio aumenta a partir de los 40 a 45 años de edad, aunque no siempre pueden encontrarse modificaciones del cociente Na/K.
- c) La viscosidad salival aumenta: sin embargo, en este punto de opiniones.

La xerostomía puede obedecer a numerosos factores locales o generales. Entre los primeros figura el abuso de alcohol o tabaco, la aplasia de glándulas salivales o neoplasias

de la cavidad oral. Entre las enfermedades generales destacan la diabetes, el síndrome de sjögren, irradiación de cabeza y cuello así como la acción de numerosos fármacos. (hipnóticos tranquilizantes etc.).¹



6.6 Sialodoquitis

La inflamación aislada del conducto excretor de una glándula salival es rara, aparte de la litiasis o de un cuerpo extraño. Se localiza casi únicamente sobre el conducto de Stenon.

La causa sería una estomatitis o un afta en la vecindad el orificio del conducto de Stenon. En cierto número de casos quizás exista una atresia.⁷

6.7 Lesiones reactivas.

Las glándulas salivales reaccionan ante una lesión u obstrucción sufriendo una degeneración atrófica y necrosis con sustitución del parénquima por células inflamatorias y, en último termino, una cicatriz fibrosa. Por su puesto, las infecciones bacterianas o víricas de la glándula o las reacciones inmunológicas frente a autoantígenos pueden culminar en los mismos procesos de degeneración, necrosis y fibrosis.

La obstrucción del flujo puede ser consecuencia del bloqueo del conducto por un objeto intraluminal, de la estenosis del conducto por un estrechamiento de la luz o de una sección de un conducto, con acumulo de mucina en el tejido. En los tres casos se produce obstrucción salival y se acumulan secreciones glandulares dentro de las luces de los conductos, produciéndose una degeneración atrófica acinar secundaria a la presión retrógrada. La degeneración progresiva de las células acinares se sigue de obstrucción, apoptosis y necrosis.

6.7.1 Mucocele

Tumefacción tisular formada por moco acumulado tras escapar al tejido conjuntivo a partir de un conducto excretor roto.

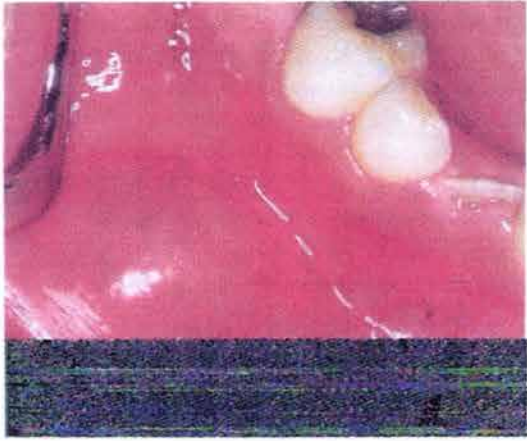
Si un conducto salival se rompe, las células acinares siguen secretando saliva al conducto. En el punto de sección las secreciones escapan al tejido conjuntivo, formando un depósito de moco que distiende los tejidos circundantes. Éste fenómeno de escape de moco (extravasación) se conoce como mucocele.

Las glándulas salivales menores del labio inferior son las más propensas a la rotura de sus conductos, por lesiones o mordeduras de la mucosa, aunque pueden afectarse también las glándulas mucosas menores intraorales e incluso las laríngeas

Los mucocelos suelen aparecer sobre todo en niños y adultos jóvenes, afectan por igual a hombres y mujeres. La localización más afectada es la superficie mucosa del labio inferior, seguida por la mucosa bucal, el suelo de la boca, la cara ventral de la lengua y el alar. Aunque en el labio superior son muy raros.

El aspecto clínico de los mucocelos depende de su localización en la submucosa. Las zonas de extravasación mucosa más superficiales se manifiestan como masas fluctuantes de aspecto azulado translúcido. En algunos mucocelos el traumatismo que inició la lesión ductal o el traumatismo puede provocar hemorragia. Cuando la mucina extravasada se mezcla con eritrocitos se desarrolla un mucocele equimótico que puede ser de color azul oscuro o morado rojizo, semejando un hemangioma cavernoso. Los acúmulos asentados a mayor profundidad pueden manifestarse simplemente como nódulos submucosos blandos o fluctuantes del color normal de la mucosa. Generalmente existe un antecedente traumático en la zona, seguido por tumefacción progresiva a lo largo de 2 a 4 días.

A menudo los pacientes refieren oscilaciones de tamaño; no obstante, tras el episodio traumático inicial no suelen presentar dolor.



Tratamiento.

Un mucocele típico de una glándula menor no se resolverá por si mismo, por lo que debe ser extirpado quirúrgicamente. Para minimizar el riesgo de recidiva deben extirparse las glándulas tributarias en continuidad con el mucocele o desde la base del lecho quirúrgico tras la extirpación de la lesión.

Ranula

El aspecto finamente vascularizado y distendido de un vientre de batracio, por lo que se conocen como ránulas. Cuando se punciona o secciona el conducto submaxilar principal (conducto de Wharton) puede producirse una extravasación masiva de moco en las profundidades de la región submentoniana, submandibular o sublingual. Este tipo de extravasación mucosa se denomina ránula.

En el suelo de la boca, las ránulas suelen localizarse lateralmente y tienden a ser muy translúcidas, con imágenes vasculares muy evidentes en su superficie. La ránula es profunda y se debe a la extravasación de saliva a través de la musculatura milohioidea hacia el espacio submandibular o submentoniano. Estas lesiones son blandas a la palpación, fluctuantes y a menudo se manifiestan clínicamente como una tumefacción submentoniana o submandibular. Su extensión hacia la profundidad del cuello, afectando a la región yuxtahioidea, puede comprometer la vía aérea.



Tratamiento.

Las ránulas del suelo de la boca también pueden extirparse; sin embargo, se ha defendido como un tratamiento alternativo su destechamiento o marzupalización. La marzupalización se intenta justificar por la presencia de una cavidad de retención mucosa revestida por epitelio. Las ránulas deben ser solucionadas con rapidez, ya que pueden

producir obstrucción de la vía aérea. El material mucinoso se eliminará mediante aspiración o cirugía para aliviar la compresión de la vía aérea, seguida de canulación y reparación del conducto principal siempre que sea posible.

Quiste de retención mucosa.

Tumefacción causada por una obstrucción del conducto excretor de una glándula salival, consiste en una cavidad revestida de epitelio y llena de moco.

Los quistes de retención mucosa, denominados a veces mucocelos verdaderos o sialoquistes, son dilataciones llenas de moco similares a aneurismas de los conductos salivales. Algunas de estas lesiones pueden ser, también, quistes verdaderos ciegos sin continuidad con el sistema ductal. A diferencia del mucocelo, rodeado de tejido de granulación, el quiste de retención mucosa está revestido de epitelio.

Sialolitiasis

Los sialolitos son materia orgánica y calcio que se acumula en el parénquima o en los conductos de glándulas salivales mayores o menores. La composición de los cálculos ha sido estudiada, y se observan laminados con capas de material orgánico cubiertas de conchas concéntricas de materia calcificada. La estructura cristalina está formada principalmente por hidroxapatita que contiene ortofosfato de calcio. La composición química es principalmente fosfato calcio y carbono, con indicios de magnesio, cloruro potásico y amonio.

La formación de éstos sialolitos incluyen inflamación, irritantes locales, o drogas que provocan estasis, de manera que se origina un nido orgánico que luego se calcifica. Los sialolitos se presentan sobre todo en el conducto submaxilar.

Manifestaciones clínicas.

El síntoma más común de sialolitiasis es una inflamación dolorosa e intermitente a nivel de una glándula salival mayor, que empeora al comer y desaparecer después de la comidas. El dolor nace de la presión producida por la saliva detrás del cálculo. La estasis puede ser causa de infección y, finalmente, transformación fibrosa y atrofia del parénquima glandular. También pueden formarse trayectos y fístulas en casos crónicos, y se han descrito algunos en los cuales la mucosa se ha ulcerado a nivel del cálculo.

Los sialolitos del conducto de Stenon o del de Wharton serán palpables cuando se encuentren en la porción periférica de ellos. Se admite que se forman más cálculos en el conducto de la glándula submaxilar porque el conducto de Wharton es más largo y tienen más curvas y cambios de dirección que los conductos de otras glándulas salivales.

El diagnóstico se basa en una radiografía tomada en posición adecuada, pero el clínico debe recordar que por lo menos el 20% de los sialolitos están poco calcificados y no aparecen en la radiografía. Las placas laterales de mandíbula no tienen valor para el diagnóstico de cálculos parotídeos por la superposición de los huesos de la cara. Las

radiografías adecuadas son las anteroposterior de cara y una periapical u oclusal colocando la placa en el interior de la boca, a nivel del conducto. La sialografía sean negativas y demostrará un defecto de llenado, estrechez del conducto a nivel del cálculo y dilatación en su porción proximal.

Tratamiento.

El tratamiento de la sialolitiasis incluye combatir las infecciones agudas con antibióticos. Los cálculos que están en la porción distal del conducto pueden eliminarse manualmente; si esto no resulta posible se recurre a la cirugía. En casos de sialolitos repetidos puede ser necesario extirpar la glándula correspondiente.

Diferencias entre los tumores benignos y malignos de las glándulas salivales.

Benignos.

Características Clínicas

- Superficie lisa y uniforme.
- Coloración superficial normal
- Morfología redondeada
- Revestimiento cutáneo/mucoso intacto
- Desplazable
- Asintomático

Características Microscópicas.

- Cápsula lisa y uniforme
- Uniformidad celular
- Estructuras tisulares como las normales
- Las células neoplásicas desplazan los nervios
- Estroma normal
- Sin áreas necróticas

Malignos

Características clínicas

- Superficie nodular
- Telangiectasias superficiales
- Morfología irregular
- Ulcerado
- Fijo e indurado
- Trastornos neurológicos ocasionales

Características Microscópicas

Carece de cápsula

Células de morfología y tamaño irregulares

Patrones titulares alterados

Las células neoplásicas invaden los nervios

Carecen de estroma suficiente

Áreas ocasionales de necrosis

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.-Ballinger, Philip Atlas de posiciones radiográficas y procedimientos radiológicos, tomo II ediciones científicas y técnicas Masson Salvat 1996 pp. 2-10
- 2.-Valvassori Galdino e., Mafée Mahmood f. carter bárbara I. imagin of the huead neck. ed. thieme medical publishers inc. New York, 1995 p. 475-508.
- 3.- Emnuel Rubin Patología Rubin, editorial Panamericana año 1998 p.p. 345-367.
- 4.- Pardom Mindan catedratico de Anatomía Patológica. Anatomía Patológica editorial Mosby junio 2000 p.p 265- 268.
- 5.- Estomatología Michel de Chaume 1999 editorial Toray masson. Barcelona p.p 67-88.
- 6.- Woodall D. Tratado de Higiene Dental tomo II editorial Salvat 1999. p.p 89-109
- 7.- Henry m. Goldman Patología Oral Thoma editorial Salvat 1998 4ª edición. pp. 46-78

CAPÍTULO 7
XEROSTOMÍA RESULTANTE DE ALTERACIONES SISTÉMICAS.

CAPÍTULO 7

XEROSTOMÍA RESULTANTE DE ALTERACIONES SISTÉMICAS.

La xerostomía como resultado de una alteración sistémica puede variar de una disminución transitoria del flujo salival, como ocurre en las respuestas psicogénicas, hasta alteraciones más severas y permanentes como ocurre en el síndrome de Sjögren (Glass, 1984).

Entre las condiciones que causan xerostomía se incluyen estados de deficiencias semejantes a la anemia perniciosa, deficiencia de vitamina A y deficiencias hormonales; estados hemorrágicos, sudoración excesiva, diarreas y diabetes, sin embargo, los estudios no han demostrado una correlación directa.

Ciertas dietas, especialmente dietas altas en proteínas tienen un efecto diurético que causa disminución de los fluidos.

Alteración de las glándulas salivales, tales como obstrucción física por sialolitos, infecciones, tumores, estados autoinmunes como el síndrome de Sjögren, y ciertas enfermedades que afectan la porción aferente o eferente del reflejo de transmisión nervioso, son algunas de las otras causas de xerostomía (Chisholm y cols 1978).

Entre otras causas se incluyen complicaciones postoperatorias, tales como resección gástrica y/o vagotomía. (Galil 1976).

La depresión no tratada con medicamentos, y que envuelve estados de ansiedad, agitaciones depresivas, o su opuesto, depresión apática (Matew y cols; 1979), hipoglicemia o hiperglicemia (Cheraskin, 1974). Stress (Bates y cols., 1968), lupus eritematoso sistémico (Martín 1970) y artritis reumatoide (Ericsson, 1974).

La edad también ha sido implicada como causa de xerostomía ya que es una queja común de los ancianos; sin embargo, esto no es una evidencia de que la edad es responsable de xerostomía.

Independientemente de la etiología de la xerostomía las manifestaciones bucales son las mismas, ya que la función de la saliva es mantener la humedad de los tejidos bucales, ayudar en la masticación deglución, lenguaje, remoción de alimentos y neutralización de

los ácidos. Además de los efectos sobre las membranas mucosas de la boca, la xerostomía aumenta la incidencia de la caries dental

La enfermedad más común que causa xerostomía es el síndrome de Sjögren, una enfermedad autoinmune inflamatoria crónica que predomina en mujeres.

El sarcoidosis y el amiloidosis son otras enfermedades inflamatorias crónicas que causan xerostomía. En la sarcoidosis, los granulomas del epitelio en glándulas salivales da lugar al flujo salival reducido.

La enfermedad de VIH-salival de la glándula ocurre en algunos individuos infectados con el VIH, principalmente en niños. Esta enfermedad da lugar a la atrofia de las glándulas parótida y de vez en cuando, de las glándulas submandibular, dando por resultado xerostomía. El T linfocito infiltra se abarca principalmente de las células de CD8 +, con respecto a los SS donde las células de CD4+ predomina.

Otras enfermedades sistémicas que pueden causar xerostomía incluyen artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, diabetes mellitus, hipertensión, la fibrosis quística, el trasplante de médula, desórdenes en las glándulas endocrinas, deficiencias alimenticias, nefritis, la disminución de la tiroides y enfermedades neurológicas tales como parálisis de Bell y parálisis cerebral. Las condiciones de hiposecreción, tales como cirrosis biliar primaria, gastritis atrófica y escasez pancreática, pueden causar también xerostomía. La deshidratación de diarrea o de poliuria que causan hipovolemia, pueden dar lugar a xerostomía. Causa psicógena, por ejemplo la depresión la ansiedad, tensión o el miedo, puede también dar lugar a xerostomía. La enfermedad o el movimiento de Alzheimer puede alterar la capacidad de percibir sensaciones orales. La boca seca es exacerbada a menudo por actividades tales como hiperventilación, respirando a través de la boca, fumando o bebiendo alcohol. Los traumatismos de la cabeza y del cuello puede dañar los nervios que promueven la sensación a la boca, deteriorando la función normal.⁸

7.1 DIABÉTICOS

El termino diabetes Mellitus se compone por la palabra Diabetes que viene del griego Dibaino que significa atravesar y Mellitus la palabra que introdujo Cullen que significa azúcar. En 1921 Banting y Best (Canadienses) descubrieron la insulina. Entre 1956 y 1959

Sanger dijo que la insulina estaba compuesta por dos polipéptidos con 21 y 30 aminoácidos respectivamente.

La Diabetes es una enfermedad crónica, caracterizada por la disminución en la capacidad para metabolizar o utilizar los carbohidratos (CHO5), involucrando además en ocasiones, el metabolismo normal de las grasas y de las proteínas. El paciente presenta elevación de la cantidad de azúcar en la sangre y este exceso tiene que ser excretado por el riñón.

En una anomalía por la carencia total o parcial de la insulina, causada por el trastorno en la función de las células B de los islotes de Langerhans del páncreas o de la interferencia en la acción de la insulina en los tejidos.^{7,6}

Los valores normales de glucosa en sangre (plasma o suero) es de 80 a 120 mg /dl y en ayuno es de 60 a 90 mg/dl. Se considera anormal después de 126 mg/dl sostenida por una semana; en ocasiones puede llegar a 200, 300 ó a veces hasta 1000 mg /dl.

El páncreas es una glándula ubicada por detrás del estómago y de función mixta. Esta glándula secreta la insulina, la cual, es una hormona que disminuye el nivel de azúcar en la sangre. Para acomodarla según la cantidad de energía que el cuerpo gaste y necesite. Si el páncreas no secreta bastante cantidad de insulina, o esta se secreta alterada en su estructura (mala calidad.) los tejidos no pueden metabolizar carbohidratos (glucosa) de la sangre, ocasionando que está sea eliminada por orina.⁵

Etiología

La diabetes primaria es la más común, idiopática o hereditaria. La Diabetes secundaria se puede dar por trastornos pancreáticos (pancreatitis, carcinomas), por trastornos endocrinos como el aumento de hormonas antagonistas a la insulina (enfermedad de Cushing), por la administración de drogas como los corticosteroides (prednisona, prednisolona, dexametasona) o diuréticos (tiazidas), por infecciones virales o por autoinmunidad.

Tipo I

La diabetes insulino dependiente. Se presenta en pacientes jóvenes. El problema es que las células B del páncreas no reaccionan a los estímulos insulinógenos y no hay producción de

insulina, por lo que da inicio a la formación de cuerpos cetónicos (cetoacidosis) por la gluconeogénesis.

Tipo II

Es la diabetes no insulino dependiente. Se presenta en pacientes adultos y muy raro en jóvenes. No es frecuente la cetoacidosis porque hay insulina circulante. El principal problema es la ineficacia de la acción insulínica sobre los "órganos blanco", asociada a la obesidad y a la vida sedentaria produciendo así mayor degeneración. También se puede clasificar según su gravedad:

Leve: Se presenta en adultos y obesos. Se controla con dieta baja en calorías y de Carbohidratos, para así estabilizar por medio de la producción normal de insulina, el azúcar en la sangre.

Moderada: Se cree que algunos islotes del páncreas no funcionan correctamente. Se controla con dieta y con hipoglucemiantes orales, para así disminuir el azúcar en la sangre. Estos hipoglucemiantes ayudan a disminuir el azúcar por medio de un estímulo que producen al páncreas para así secretar insulina en mayor cantidad, o sea provocan una estimulación endógena.

Grave: Son los diabéticos juveniles (30-35%). Se controla con la insulina que se administra por vía subcutánea en brazos o músculos, teniendo en cuenta que debe suministrarse azúcar para que actúe correctamente, por que si no puede presentar un shock insulínico. Además, debe tener un horario alimenticio.⁴

Complicaciones Agudas.

Coma Hiperglicémico

Casi improbable que ocurra en el consultorio. Al eliminar glucosa por la orina se pierde agua, sodio y potasio produciendo poliuria, polidipsia y deshidratación. El organismo descompone y oxida las proteínas y los lípidos, produciendo ácidos grasos y cetonas (acetoacidosis) produciendo acidosis metabólica y provocando inconsciencia y coma diabético. Puede haber vómito, mareos, aliento a cetona, sudor, confusión mental, enojo

repentino, debilidad, sudoración, polifagia y a veces, puede producir muerte por paro cardíaco por alteración electrolítica.

Se puede tratar de aliviar esta hiperglicemia aplicando insulina, hay que cerciorarse de que se trate de hiper o hipoglicemia con dextrostix para diferenciar una de otra y así evitar complicaciones.

El shock hipoglicémico, puede ocurrir por el exceso de insulina, por la disminución de la ingesta, o por haber transcurrido mucho tiempo entre la administración de la insulina y del alimento, por esta razón estos pacientes deben ser puntuales con su alimentación. Es importante tener en cuenta además, la actividad física del paciente, si ésta es moderada o no. diabetes mellitus es el trastorno endocrino más frecuente. La diabetes consiste en una anomalía en el metabolismo de la glucosa, vinculada con disminución en la producción, de insulina, déficit en los receptores de ésta o error en el metabolismo de la insulina. Cualquiera que sea la causa, el resultado es un suministro de insulina inadecuado para satisfacer las necesidades fisiológicas. La diabetes tipo I, también denominada diabetes mellitus insulino dependiente (DMID), es la destrucción de las células B pancreáticas. Se estima que la fisiopatología involucra procesos autoinmunitarios y mediados viralmente que originan producción inadecuada de insulina. Este tipo de diabetes mellitus es 10 veces menos frecuente que el tipo II y se desarrolla en una etapa temprana de la vida. Por lo general, desde el punto de vista físico, los pacientes están delgados y la cetosis constituye un hallazgo común. Por definición, para el tratamiento se requiere la terapéutica de insulina complementaria. La diabetes tipo II, también llamada diabetes mellitus insulino independiente (DMNID), presenta disminución receptores o de defectos en la molécula de la insulina. Como consecuencia, el metabolismo de la glucosa se deteriora de manera secundaria a la disfunción de la insulina más que por la subproducción. La diabetes tipo II se desarrolla en la vida tardía, se relaciona con obesidad y no produce cetosis. Por lo general, el tratamiento del paciente requiere modificaciones dietéticas o hipoglucemiantes orales, o ambas. En el tratamiento de la diabetes tipo II también puede necesitarse insulina complementaria, aunque con poca frecuencia.

Los signos orales de la diabetes pueden incluir xerostomía, crecimiento de la glándula parótida, hiperplasia gingival, pérdida rápida de hueso alveolar, sensación de quemadura o

de entumecimiento de los tejidos orales infecciosos (p. Ej., abscesos periodontales múltiples o recidivantes, y celulitis facial).

Además, puede incrementar la velocidad de la caries y retardar la cicatrización de las heridas después de cirugía o traumatismo.^{3,2}

La xerostomía puede originarse por el proceso patológico básico o por una manifestación de la diuresis osmótica sistémica. Como en la caries por radiación, la xerostomía puede predisponer a los pacientes a caries y quizá a enfermedad periodontal al promover acumulación de placa, incrementos de los contenidos de glucosa en saliva y líquido del surco gingival, y al disminuir la capacidad amortiguadora de la saliva. Las microangiopatías en los tejidos periodontales, la disminución en la síntesis de la colágena, el hiperparatiroidismo inducido por nefropatía, y la disminución de la quimiotaxia/fagocitosis del leucocito polimorfonuclear (PMN), también pueden contribuir a la periodontitis acelerada al disminuir la resistencia del huésped a la infección. Aunque numerosos informes han sugerido que los diabéticos no diagnosticado y no controlados son susceptibles a enfermedad periodontal.

En general puede afectar tejidos blandos y duros volviéndolos frágiles.

Puede haber caries cervical, gingivitis, desnutrición ósea, ulceraciones, pulpitis cicatrización deficiente, halitosis (por la acetona), y en ocasiones los niveles de glucosa en la saliva y el fluido crevicular se hallan aumentados (causado por la pérdida de líquidos).

Puede existir caries con más frecuencia debido a la xerostomía, porque está ayuda a aumentar la susceptibilidad a la caries y aumenta la irritación en tejidos blandos. El paciente llega a manifestar que permanece con la boca seca. Puede también ocurrir pulpitis o necrosis debido a las microangiopatías del tejido pulpar.

El tratamiento odontológico del paciente diabético comprende la detección de la enfermedad y su tratamiento. La detección del diabético no diagnosticado se puede hacer con base en la verificación histórica de los signos y síntomas, observación del paciente y una prueba de detección de la glucosa sanguínea. Un método adecuado para diagnosticar a

los diabéticos no detectados y vigilar a los diabéticos controlados, también se recomienda la vigilancia en el consultorio de la glucosa sanguínea antes y después de los procedimientos odontológicos que impiden o restringen la ingestión por vía oral.

Cualquiera que sea el tipo de diabetes, es importante informar la interrelación entre la enfermedad sistémica del paciente y su salud oral. Los pacientes deben comprender que la diabetes puede aumentar la intensidad de las enfermedades orales y, por tanto, demandan que se preste atención estrecha a las medidas de higiene oral. Además, deben comprender que la desatención a la salud oral y el desarrollo subsecuente de infecciones orales pueden complicar el tratamiento de la enfermedad sistémica.

Para los procedimientos odontológicos sencillos, los pacientes con DMNID y aquellos con DMID bien controlados, pueden tratarse de la misma manera que los no diabéticos. Sin embargo, se prefieren las consultas matutinas tempranas ya que las concentraciones endógenas de corticosteroides son mayores en ese momento, lo cual hace a los pacientes más tolerantes al estrés. Además, esta programación permite al paciente ingerir desayuno normal y es menos probable que la atención odontológica interfiera con los regímenes medicamentosos. Es preferible que los pacientes estén hiperglucémicos que hipoglucémicos, lo que constituye la desviación a la norma.^{1,2}

Los anestésicos locales con adrenalina aumentan la glucosa sanguínea de 30 a 40mg/dl. Sin embargo, la cantidad de adrenalina en los anestésicos locales es pequeña comparada con la cantidad de adrenalina disponible para liberación endógena. Debido a que el estrés promueve la liberación endógena de catecolaminas y glucocorticosteroides, que inducen hiperglucemia, es de mayor preocupación la ansiedad del paciente que con adrenalina exógena. Como consecuencia, no hay necesidad de evitar un vasoconstrictor en el anestésico local.

En caso de seleccionar la farmacosedación, se recomiendan consultas breves y a media mañana. Se recomienda la interconsulta con el endocrinólogo para determinar el tratamiento farmacológico y la modificación de la dieta.

En los pacientes diabéticos, por lo general, la xerostomía es secundaria a los efectos deshidratantes del proceso patológico. Como consecuencia, la xerostomía sugiere que la

hiperglucemia del paciente está fuera de control y la terapéutica apropiada consiste en un tratamiento mejor de la enfermedad sistémica. En estos pacientes no están indicadas las terapéuticas reconocidas para la xerostomía. El tratamiento en el paciente diabético de la enfermedad periodontal avanzada o de la caries de evolución rápida, o ambas, es similar al de los no diabéticos. La educación del paciente, consultas a intervalos cortos y empleo de complementos fluorados y clorhexidina son las posibles modificaciones al tratamiento. Estas sugerencias son adicionales a las terapéuticas estándar de la caries y de la enfermedad periodontal. ¹

7.2 SÍNDROME DE SJÖGREN

-Datos históricos.

Henrich Sjögren nació en 1899 en Entocolmo; Suecia. Curso sus estudios de medicina en el instituto Karolinska donde se recibió en 1927 de doctor en Medicina. En 1933 publicó una monografía en la cual 13 de 19 pacientes posmenopáusicas con sequedad lacrimal y bucal, tenían también artritis.

Entre sus múltiples aportes se encuentra el método de tinción empleado para la determinación de lesiones corneales (Rose Bengal) y la introducción del término Queratoconjuntivitis seca (QCS) (Keratoconjuntivitis sicca). La referida monografía desarrolla las bases de una amplia investigación clínica y anatomopatológica planteando que este síndrome es un proceso sistémico. En 1943 la tesis del Dr. Sjögren fue traducida al inglés por un oftalmólogo australiano.

Esto resultó un punto de comienzo para incrementar la motivación por esta entidad a través de las diferentes especialidades de las ciencias médicas, donde es ahora reconocida como una enfermedad autoinmune e inflamatoria crónica.

Algunos investigadores que precedieron al Dr. Sjögren, en sus observaciones sobre esta entidad. En 1882, en un congreso llevado a cabo en Heidelberg (Alemania), el Dr. T Leber presentó tres casos de pacientes con queratitis y sequedad de boca. Seis años después (23 /01/1888), un médico cirujano, el Dr. J. Von Mikulicz-Radecki, presentó a la sociedad médica de Königsberg el caso de un paciente de 42 años con aumento de volumen bilateral de las glándulas lacrimales y salivales.

Es preciso destacar que durante muchos años estas alteraciones fueron identificadas como enfermedad de Mikulicz. Morgan y Castleman, concluyeron después de un minucioso estudio histopatológico, que la enfermedad de Mickulicz como una avanzada complicación del síndrome Sjogren (s. s.).

Posteriores estudios han demostrado que los pacientes afectados por SS tienen un mayor riesgo de desarrollar linfomas. A pesar de ello en algunos textos contemporáneos aparecen identificadas, como dos procesos que guardan ciertas semejanzas, pero con tratamientos teóricos diferentes.

El síndrome de Sjögren (S.S.), se considera como una enfermedad inflamatoria autoinmune, de lenta evolución que afecta primariamente las glándulas exocrinas, en la cual infiltrados linfocíticos sustituyen el epitelio funcional afectando las secreciones exocrinas (exocrinopatía). Desde el punto de vista biomolecular se identifican como autoanticuerpos característicos Ro (SS-A) y La (SS-B).

-Manifestaciones clínicas.

El S.S. resulta muy interesante entre las enfermedades autoinmunes, que afecta a pulmones, riñones, vasos sanguíneos, músculos.

Aún en estos momentos hay una considerable confusión sobre los criterios diagnósticos para plantear un SS. En ausencia de otras enfermedades autoinmunes, el síndrome es clasificado como SS primario. Cuando éste se encuentra asociado con otras enfermedades autoinmunes como Artritis Reumatoide (AR), Escleroderma y el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), es clasificado como SS secundario. A continuación se relacionan los criterios diagnósticos para cada tipo clasificatorio

SS PRIMARIO

- QSC y biopsia de labio positiva sin lesión reumática asociada.

- HLA-B8-DR3- positivo
- Presencia de anticuerpos antinucleares vs. Ro (SS-A) y La (SS-B)

En la mayoría de los pacientes con SS primario la enfermedad evoluciona lentamente y con un curso benigno. Las manifestaciones iniciales pueden ser inespecíficas y usualmente media un lapso de 8 a 10 años hasta el desarrollo del síndrome.

SS Secundario.

- Evidencia de AR u otra alteración del tejido conectivo.
- Hallazgos inmunogenéticos y serológicos que corroboren hallazgos clínicos

Exocrinas.

La disminución en la secreción lagrimal afecta la conjuntiva y la córnea hasta culminar en el fenómeno denominado QCS. Los ojos secos producen fotofobia, sensación de irritación, quemazón y de tener arena en los ojos, los párpados pueden adherirse entre sí. Es importante señalar que la QCS no es específica del SS.

La existencia de numerosa y efectivas gotas y ungüentos lubricantes, ayudan al paciente. Cuando las gotas son insuficientes, existen varias opciones terapéuticas aunque es importante saber que ninguna ofrece curación. Entre ellas están los agentes mucolíticos, celulosa adhesiva, la oclusión puntual (temporaria o permanente), los lentes de contacto flexibles. Frecuentemente, las inflamaciones del borde del párpado (blefaritis) agravan los síntomas del ojo seco y requieren estrategias específicas por parte del especialista para ser controladas.

La boca seca (xerostomía), además de la sequedad, puede causar sensación de quemazón en la boca o en la garganta; la voz puede tornarse ronca y/o débil se puede hacer difícil tragar la comida porque se adhiere a los tejidos; dificultad en la utilización de prótesis totales, aparición de caries dentales; atrofia de las papilas filiformes linguales, mucosa bucal atrófica.

Puede haber sequedad vaginal. Es importante señalar que no es exclusiva del SS. Sus causas son diversas tales como, infecciones virales, diabetes mellitus, trauma, drogas, radiaciones, alteraciones congénitas, etc.

El componente oral del SS se caracteriza, principal e inicialmente, por referir el paciente una variada graduación de sequedad. Ésta puede presentarse por episodios o de forma continua. Además de la sequedad, que provoca sed e incomodidad, muchas personas también experimentan dificultad para masticar, tragar e inclusive hablar con espacios de tiempo prolongados.

El dolor o molestias unidas al aumento de volumen de la glándula parótida de forma unilateral o bilateral acompaña a esta enfermedad, pero no es un signo patognomónico de la misma.

Mas allá del problema inicial de la sequedad, a veces puede disminuir la agudeza del gusto la cual puede o no estar relacionada a alteración del olfato.

Lo más importante en todo éste proceso es la relación de sequedad con el estado general de los dientes, encías y las estructuras de sostén. Cuando hay sequedad, aumenta la probabilidad de caries y enfermedad periodontal.

Estas enfermedades son atribuibles, en su mayor parte, a una concentración elevada de bacterias orales por una disminución de la función de las glándulas salivales y, por lo tanto, con niveles de saliva disminuidos. La importancia de una vigilancia continua de las caries y la función salival por el paciente y por su dentista.

Se han reportado diversas manifestaciones sistémicas en el SS primario que puede abarcar agotamiento físico, febrícula, mialgias, artralgias, así como otras alteraciones en diferentes órganos. A continuación relacionamos la frecuencia de las mismas.^{3,4}

7.3 HIPERTENSIÓN.

Las complicaciones cardiovasculares, como insuficiencia cardíaca, enfermedad de las arterias coronarias, choque e insuficiencia renal con frecuencia son resultado de presión arterial elevada (hipertensión).

Los consultorios dentales ofrecen una revisión de la presión como un servicio de salud para sus pacientes. La disminución eficaz de la presión se lleva a cabo con ayuda de una dieta hiposódica y fármacos.

De acuerdo a su gravedad, la hipertensión se clasifica en: Leve, moderada o grave. Ésta clasificación se basa principalmente en la presión diastólica, que refleja la naturaleza de los vasos periféricos. Los pacientes con hipertensión leve (Presión diastólica de 90- 100 mmHg) se controla por lo general con dieta y ejercicio. Aquellos con hipertensión moderada (de 100-115 mmHg) e hipertensión grave (arriba de 115 mmHg) se controlan mejor con una combinación de fármacos, ejercicio y dieta hiposódica. Las sustancias utilizadas en el tratamiento de la hipertensión son los diuréticos, inhibidores de la actividad del sistema nervioso simpático y vasodilatadores. Los medicamentos que bajan la presión arterial elevada se clasifican como antihipertensores.

En pacientes odontológicos bajo tratamiento con antihipertensores, la presión arterial disminuye fácilmente al cambio de posición (hipotensión ortostática); por lo cual no deben someterse a cambios bruscos de posición en el sillón dental ya que los vasos sanguíneos pueden no contraerse a tiempo para compensar el cambio, como lo harían en una persona normal. Por ello, el paciente puede quedar inconsciente por el riesgo cerebral insuficiente.

Los fármacos antihipertensores se clasifican de acuerdo a su mecanismo de acción. Los que actúan sobre el sistema simpático se denominan simpatomolíticas y las que impiden la

transmisión nerviosa en los ganglios son llamadas bloqueadores ganglionares. Otro grupo de fármacos que actúa directamente sobre el músculo liso de las arteriolas, se clasifican como relajantes musculares arteriolares.

Los diuréticos aumentan el ritmo de formación de orina al incrementar la excreción renal de agua y solutos, de los cuales el más importante es el sodio que influye en la eliminación de agua. Por tanto, el tratamiento diurético elimina el líquido que causa el edema en el cuerpo, lo que reduce el volumen sanguíneo, en tanto, que la presión arterial disminuye; aún no está claro si esto último se debe a los cambios de volumen o también a los efectos sobre la resistencia vascular.⁵

7.4 DEPRESIÓN.

La depresión es un trastorno afectivo, una alteración del ánimo o los sentimientos. Se caracteriza por sentimientos prolongados de tristeza intensa, desesperación, automenosprecio y lentitud física y mental. Puede acompañarse de alteraciones físicas, como pérdida del apetito y del peso, y alteraciones hormonales. Con frecuencia tendencias suicidas.

La depresión puede ocurrir como entidad única o formar parte de períodos alternados de depresión con lapsos de gran excitación conocidos como manía (trastorno afectivo bipolar). Puede acompañarse de síntomas como dolor crónico, u otros trastornos mentales, por ejemplo, psicosis o ansiedad neurótica. No se conoce bien la causa de la depresión, pero se piensa que resulta de una disminución en las concentraciones de Noradrenalina, Serotonina, ó dopamina, en el cerebro.

Los efectos adversos de los fármacos administrados en la depresión son: Cansancio, debilidad, aumento del apetito y el peso, somnolencia, mareos que ocurren por hipotensión postural causada en parte por el bloqueo alfa-adrenérgico y xerostomía.⁵

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Dechaume. Estomatología Michel Dechaume editorial, Toray-Masson, S.A. Barcelona 1999 p.p. 647-666.
- 2.- F. J. Prado Midan. Anatomía patológica editorial Mosby Ls junio 2000 p.p. 265,266.
- 3.- Emmanuel Rubin , Jhon L. Farber Patología rubin. edición panamericana 1999.
- 4.- Higashida Bertha Odontología preventiva. Ed. Mc Graw Hill Interamericana año 2000, facultad de medicina, pág. 61, 63, 123.
- 5.- Norman O. Harris, Franklin Garcia Godoy. Odontología preventiva primaria. Ed. manual moderno año 2001, p.p. 442-446.
- 6.- José y Ozawa Deguchi. Estomatología Geriátrica. editorial Trillas 1999 p.p. 127-272.
- 7.- Enfermedades de la boca, editorial mundi. Paraguay Tomo II, junio 1995, p.p. 854-896.
- 8.- Robert J. Gorlin D. D. S. M.S. Henry M. Goldan Patología oral Thoma. Editorial Salvat, 1993.

CAPÍTULO 8
DIAGNÓSTICO DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

CAPÍTULO 8

DIAGNÓSTICO DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

El diagnóstico debe hacer con historia clínica completa. Y al entrar la opinión del médico o C. D., debe de empezar siempre por patologías más simples y después las más complejas.

Por lo tanto es necesario es necesario realizar un diagnostico histopatológico.

8.1 SONOGRAFIA.

Las tres glándulas salivales mayores, se encuentran en pares y están fácilmente accesibles al diagnóstico sonográfico debido a su ubicación superficial. Bajo condiciones normales, las tres glándulas salivales mayores exponen homogeneidad similar intermedia.

Las glándulas salivales pequeñas llegan a ser accesibles al diagnóstico sonográfico únicamente cuando las lesiones patológicas se presentan como neoplasias.⁷

Las indicaciones para el examen sonográfico incluyen primeramente: xerostomía, dolor o inflamación de las glándulas salivales. El examen por ultrasonido sirve para averiguar si las masas se localizan en las glándulas salivales, o son registradas en forma adyacente, esta distinción frecuentemente no puede hacerse puramente sobre la base de un examen clínico.

Parótida.

La glándula parótida puede ser fácilmente evaluada por sonografía cuando la cabeza del paciente se encuentre lateralmente y en hiperextensión.

El primer paso del examen sonográfico pasando se repasa una sección transversa procediendo desde el ángulo de la mandíbula hasta un punto ligeramente arriba del tragus.

Una sección próxima longitudinal se repasa. El transductor del ultrasonido debe adaptarse adecuadamente a la superficie de la piel por lo que se debe aplicar una cantidad suficiente de gel particularmente en la región del ángulo de la mandíbula. Si la glándula parótida se extiende lejos en la inserción retromandibular, esta parte de la parótida tiene que ser examinada con explorador de sector. En general una exploración lineal y ordenada provee una descripción suficiente de la zona. El examen se desempeña con un explorador que opera una frecuencia de 7.5 MHz^{1,6}

Sonoanatomía

En una sección transversa, las glándulas parótidas presentan una severa afianzación, el órgano homogéneo con intermedia ecogenesidad, la glándula puede distinguirse claramente desde el tejido subcutáneo. Las partes anteriores del trayecto de la glándula sobre el músculo masetero y pueden diferenciarse desde el tejido bucal, que expone una ecogenesidad inferior, por la contracción y relajación de los músculos masticatorios.

La parte posterior de la glándula se ubica en la fosa retromandibular claramente limitada anteriormente por la rama ascendente de la mandíbula, posteriormente por el músculo esternocleidomastoideo y la mastoides.³

Medialmente el polo más inferior de la glándula parótida, el vientre posterior del músculo digástrico y la arteria carótida interna puede discernirse. La vena yugular interna y la vena retromandibular, que se ubica en el parénquima la glándula puede visualizarse particularmente en una sección longitudinal.

En las áreas dístales transversas a la vena retromandibular el proceso estiloides se proyecta en la glándula y no debería ser confundido con un sialolito.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

El nervio facial y el trayecto de los nódulos linfáticos no son normalmente visibles, sin embargo, a una resolución alta con los exploradores modernos, es posible ocasionalmente obtener una imagen sonográfica del conducto principal eferente de la glándula submandibular.

La glándula submandibular.

Posición del paciente

Si la cabeza del paciente se extiende moderadamente, la glándula submandibular puede ser examinada sonográficamente sin problemas.⁵

La técnica del examen.

En el cuello se coloca el explorador del ultrasonido y se mueve en la orientación transversa desde el hiodes hasta la rama horizontal de la mandíbula. Ocasionalmente, pueden ser observadas ambas glándulas submandibulares en forma simultánea. Por cambiar el explorador de un lado a otro, paralelamente a la rama horizontal de la mandíbula, y puede obtenerse una imagen clara de la glándula submandibular respectiva. El contacto de gel explorador a la piel tiene que ser asegurado aquí. A veces es difícil adaptar un explorador lineal a la piel en áreas longitudinales, un sector puede ser útil en casos específicos. En general los resultados de examen son obtenidos con 7MHz^{1,2}

Sonoanatomía

Sonográficamente es fácilmente observable la arteria y la vena facial que corre a través de la glándula. La glándula submandibular se extiende extracranealmente hasta la mandíbula y el músculo milohiideo y tiene una relación cercana al vientre anterior del músculo digástrico. La glándula submandibular rodea a la porción posterior del músculo milohiideo

en un arco y frecuentemente alcanza ventromedialmente tan lejos como la glándula sublingual.

Una estructura ecoopaca con sombreado posterior se proyecta frecuentemente en la región de la glándula submandibular. Aquí, hay que diferenciar entre partes del hiodes y sialolitos de la glándula submandibular, ambos que tienen una imagen parecida. Si las partes del hiodes en cuestión pueden observarse en desalojamiento durante los movimientos. La sonografía representa las características de la glándula submandibular que comprenden una ecogenisidad intermedia con aspecto regular que corresponde al parénquima de la glándula parótida. El curso del conducto glandular eferente puede ocasionalmente visualizarse con la ayuda de exploradores de alta resolución de ultrasonido cuando no hay obstrucción del conducto.^{1,5,6}

La glándula sublingual

Posición del paciente.

El examen de la glándula sublingual no involucra diferencias en el procedimiento comparado al examen de la glándula submandibular. El explorador se pone sobre la piel en un área transversa en la línea media inmediatamente más delante de la mandíbula, permitiendo así la visualización de ambas glándulas sublinguales.

Sonoanatomía

La visualización de la glándula sublingual puede a veces ser difícil de lograr. La glándula sublingual se ubica debajo de la mucosa de la boca más adelante del frenillo lingual. La parte dorsal de éste miembro más pequeño de las tres glándulas salivares mayores frecuentemente toca la glándula submandibular. La glándula se compromete ventral y medialmente con los músculos geniohoideos y genioglosos. El corto conducto eferente normalmente no puede visualizarse.

8.2 SIALOGRAFÍA

La sialografía es el término que se aplica a las exploraciones radiológicas de las glándulas y los conductos salivales con la ayuda de un medio de contraste, por lo general un medio yodado hidrosoluble. La realización de sialografías ha disminuido durante los últimos años, debido a la aparición de nuevas técnicas de imagen como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM). Cuando el clínico estudia a un paciente en el que sospecha una lesión o un cálculo salival, la TAC o la RM suelen ser las técnicas diagnósticas de elección. Sin embargo, si es necesario un diagnóstico definitivo que afecte a uno de los conductos salivales, la sialografía continúa siendo una herramienta diagnóstica útil.

Para realizar la técnica, se inyecta el medio de contraste en el conducto principal desde el que fluye hacia los conductos intraglandulares. Ello permite visualizar el parénquima glandular circundante así como el sistema de canaliculos. Esa técnica se utiliza para diagnosticar determinados procesos, como lesiones inflamatorias o tumorales, para determinar la extensión de una fistula salival y para localizar divertículos, estenosis y cálculo. Dado que las glándulas son pares y que las de cada lado se encuentran en estrecha aproximación, la sialografía solo permite estudiar una sola glándula cada vez.^{2,5,7}

Para detectar cualquier alteración demostrable sin necesidad de emplear contraste y establecer el régimen de exposición óptimo se realizan radiografías previas.

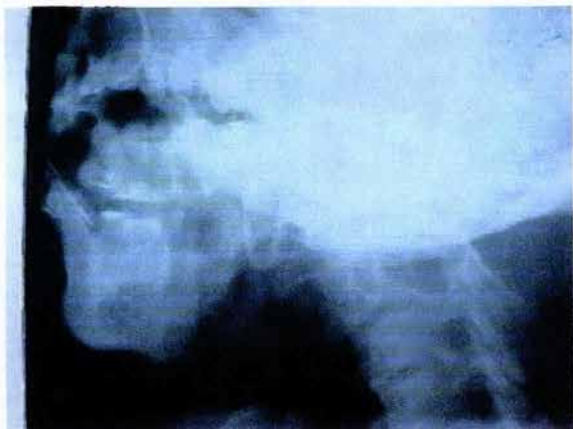
Dos o tres minutos antes de la sialografía, se administra al paciente un estimulante de la secreción para abrir los conductos y poder identificar sus orificios con facilidad así como para facilitar el paso de la cánula o catéter. A estos efectos, resulta útil chupar una rodaja de limón, administrando otra al terminar la exploración para estimular la rápida evacuación del medio de contraste. Se puede obtener una radiografía unos diez minutos después para comprobar que se ha eliminado el contraste.^{2,4,6}

Casi todos los profesionales inyectan el medio de contraste mediante presión manual, esto es, con una jeringa fijada a la cánula o catéter. Otros prefieren utilizar presión hidrostática.

Este último método requiere una solución yodada e hidrosoluble, que se coloca en un recipiente (que suele ser una jeringa con el embolo extraído) sujeta a un pie de gotero y situada unos 70 centímetros. Por encima del nivel de la boca del paciente.

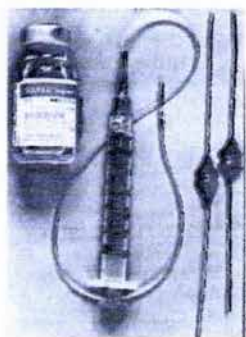
Algunos controlan el proceso mediante el proceso de fluoroscopia y realizan radiografías rápidas.





Contraindicaciones:

En enfermedades inflamatorias o reacciones al material de contraste, en previas pruebas diagnósticas como por ejemplo una sialografía de tiroides.^{1,3,5}



8.3 RADIOGRAFÍA

Glándula parótida

Posición tangencial. La película utilizada deberá ser de las siguientes dimensiones 8X10 pulgadas (18X24cm) longitudinal.

El paciente puede estar acostado o sentado. Dado que la glándula se encuentra a medio camino entre las superficies anterior y posterior del cráneo, es posible obtener una posición tangencial de la región de la glándula desde delante o desde atrás.

La posición de la parte a proyectarse deberá ser la siguiente:

Posición AP del cuerpo. Con el paciente en decúbito supino se rota su cabeza hacia el lado que se va a explorar, de manera que el área parotídea quede perpendicular al lado de la película. Se centra la película en el área parotídea. Con la cabeza del paciente apoyada en el occipucio, se ajusta para que la rama mandibular quede paralela al eje longitudinal de la película.

Posición PA del cuerpo. Se coloca el paciente en decúbito prono, se rota su cabeza de manera que el área parotídea a explorar sea perpendicular al plano de la película. Se centra está en la región parotídea. Se apoya la cabeza del paciente en la barbilla, se ajusta la flexión para que la rama mandibular sea paralela al eje longitudinal de la película. Cuando no hay necesidad de visualizar el conducto parotídeo (de Stenon), la cabeza descansa sobre la frente y la nariz.

Respiración. Para la glándula parótida, el detalle es mejor, sobre todo para visualizar los cálculos, si el paciente llena la boca de aire e hincha las mejillas todo lo que puede. Cuando esto no es posible, se le pide que deje de respirar durante la exposición.^{5,7}

Rayo Central.

Con el rayo central perpendicular el plano de la película, se dirige a lo largo de la superficie lateral de la rama mandibular.

Estructuras visibles.

Una posición tangencial demuestra la región de la glándula y el conducto parotídeo. Estas estructuras se delimitan claramente cuando se utilizan un medio de contraste.

Criterio de evaluación.

-Deben ser visibles los tejidos blandos.

-La mayor parte de la glándula parotídea debe verse lateralmente a la rama mandibular y estar libre de su sombra.

-La mastoides solo debe solaparse en la porción superior de la glándula parotídea.

Glándula parotídea y submaxilar.

Posición lateral.

Película 8X10 pulgadas (18 X 24 cm.) longitudinal.

Posición del paciente.

El paciente puede ser explorado en posición semiprona o sentada.

Posición de la parte.

Glándula parotídea. Extender el cuello del paciente de modo que quede libre el espacio situado entre el área cervical de la columna y las ramas mandibulares. Centrar la película en un punto, unos 2.5 cm. por encima del ángulo mandibular. Ajustar la cabeza de manera que el plano mesiosagital este rotado unos 15° hacia delante desde la posición lateral neutra.

La respiración se interrumpe para la exposición

Rayo central.

Dirigir el rayo central perpendicular al centro del chasis en un punto: 1) situado 2.5 cm. por encima del ángulo mandibular para mostrar la glándula parótida o 2) situado en el borde inferior del ángulo mandibular para exponer la glándula submandibular.

Glándula submandibular y submaxilar.

Posición intraoral.

Película: Oclusal 2 174 X 3 pulgadas (57X 76 milímetros).

Posición del paciente

Elevar el tórax del paciente con varias almohadas duras y flexionar sus rodillas para relajar los músculos abdominales y permitir así una extensión completa del cuello. Se ajustan los hombros para situarlos en el mismo plano transversal. Después de colocar en la película, se hace una extensión completa del cuello y se apoya sobre el vértice con el plano vertical mediosagital.

Colocación de la película.

Se marca un lado derecho o izquierdo de la superficie de exposición chasis oclusal. Se coloca éste en la boca con el eje mayor en dirección trasversal. Se centra con el plano mediosagital se introduce con suavidad lo suficiente para que contacte con los bordes anteriores de las ramas mandibulares. Se pide al paciente que cierre suavemente la boca (para mantener el chasis en posición) y que suspenda la respiración para la exposición.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Adams, George. Dr, Boies Laurence R. Jr., Paparella Michael Otorrinolingología enfermedades del oído vías nasales y faringe. ed. interamericana 5ª edición. México, 1998, p 367-368
2. Nakamura Yashiro M.D.; Moritsuk yuko mt; olta yoshitaka, mt; itoh sonoe, mt, haratake akiro, mt; kage masayoshi, md and kawamo katsuchi, md. s-100 protein in glands within decidua and cervical gland during early pregnancy. human pathol. 1989; 20 (12): 1204- 1209.
3. Pindborg, Cancér y precancér bucal. ed. médica panamericana argentina 1981 p. 172-174
4. Regezi, Joshep A, Sciubba James, Patología bucal. Ed. Mc Graw Hill Interamericana segunda edición, 1995 p. 275- 318
5. Schuller David E, M.d, and mc Cabe brian f, md salivary gland neoplasmas in children. otoryngologic clinics of north america. vol. 101. no. 2, june 1977. p. 399- 412.
- 6.- Strassburg Manfred, knolle gerdt. Diseases of the oral mucosa a color atlas. second edition. ed. quicessence, publishing, co. inc. 1994 p 413- 423
- 7.-Valvassori galdino E, Mafée mahmood f. carter bárbara l. Imagin of the head neck. ed thieme medical publishers inc. New York, 1995 p. 475- 508

CAPÍTULO 9
XEROSTOMÍA INDUCIDA POR FÁRMACOS

CAPÍTULO 9

XEROSTOMIA INDUCIDA FÁRMACOS

Van (1972) reportó una serie de drogas que producen xerostomía, además la clasificación de la mayoría de las drogas y su eventual interferencia con la secreción, no es necesariamente limitante de las glándulas salivales.

Las dosis de un fármaco depende de la talla del paciente, edad y condición física, respuesta al tratamiento y efectos potenciales sinérgicos o antagonistas con otros medicamentos.

9.1 Clasificación de fármacos que producen xerostomía.

Analgésicos mezclados

Anticonvulsionantes

Antihistamínicos

Antihipertensivos

Antieméticos

antiparkinsonianos

Antipruríticos

Antiespasmódicos

Supresores del apetito

Diuréticos

Descongestionantes

Expectorantes

Relajantes musculares

Drogas psicotrópicas

Sedantes

9.1.2 Antidiarreicos

Reducen o suprimen la diarrea.

La atropina es un antagonista muscarínico (receptor no muscarínico) con propiedades anticolinérgicas y antiespasmódicas se administra como medicación preanestésica para reducir la salivación y las secreciones bronquiales.

Esta sustancia inhibe la secreción salival por lo que hay resequedad de la boca y garganta. También reduce la secreción de saliva y moco durante la anestesia en cirugía de garganta y laringe.

Esta sustancia causa xerostomía debido a que bloquea la acción de los nervios parasimpáticos por lo cual, inhibe la secreción de las glándulas salivales.

Entre los medicamentos que causan xerostomía se encuentran:

Loperamide del anuncio de Imodium

Lomotil.....diphenoxylato con atropina

Difenoxin de Motofen..... con atropina^{1,3}

9.2 Antihistamínicos

Los antihistamínicos clásicos son útiles para tratar algunas enfermedades alérgicas y reacciones causadas por medicamentos y otras sustancias.

Algunos de ellos son eficaces para tratar el vértigo, las náuseas y el vómito, además, algunos producen efectos sedantes, por lo que algunas veces se utilizan en el consultorio dental como sedantes preoperatorios en pacientes ansiosos.

Los antihistamínicos, como la prometacina y difenhidramina, que producen sedación importante, se usan como medicamentos preoperatorios; pueden ser útiles, ya que producen cierta inhibición de las secreciones salivales y bronquiales. Se pueden usar para tratar reacciones alérgicas de piel y mucosa, que no ponen en peligro la vida y son causadas por administración de fármacos o por contacto con productos odontológicos. Un antihistamínico como la difenhidramina debe tenerse en cuenta como coadyuvante para el tratamiento del choque anafiláctico.

Los fármacos útiles también pueden originar problemas odontológicos, ya que su uso constante puede producir xerostomía prolongada, que ocasionan malestar y un ambiente bucal insalubre.

Triprolidine de actifed con pseudoephedrina

Benadryl.....diphenhydramine

Chlor- Trimeton.....Chlorpheniramine

Dimetane.....brompheniramine

Dimetapp.....brompheniramine con phenypropanolamine

Astemizole de Hismanal

Promethazine de Pyribenzamine

Seldane.....terfenadine^{2,3}

9.3 Antipsicóticos.

El litio es el principal fármaco que se emplea en pacientes con psicosis, disminuye la intensidad y frecuencia de los episodios maniáticos. El litio disminuye los episodios de manía y la depresión consecutiva

Los principales efectos adversos relacionados con la terapéutica con litio incluyen náuseas, diarreas, malestar, temblores en las manos, xerostomía, poliuria y fatiga. Puede estar indicado hacer una Biometría Hemática antes de llevar a cabo procedimientos bucales, ya que con el tratamiento crónico pueden disminuir los leucocitos.

-Clozapine de clorazil

-Compazine.....prochlorperazine

-Litio de Eskalith

-Haldol.....Haloperidol

-Mellaril.....thioridazine^{2,4}

9.4 Antidepresivo.

La depresión es un trastorno afectivo, una alteración del ánimo o los sentimientos.

Los efectos adversos más comunes incluyen somnolencia, cansancio o debilidad, aumento del apetito y del peso, mareos que ocurren por hipotensión postural causada en parte por el bloqueo alfa adrenérgico y xerostomía, es el efecto anticolinérgico más notable.

Clomipramine de Anafranil

Amoxapine de Asendin

Elavil.....Amitryptaline

Fluvoxamine de Luvox

Desipramina de Norpramin

Fluoxetine de Prozac

Doxepin de Sinequan

Imipramina de Tofranil

Bupropion de Wellbutrin.¹

Las complicaciones cardiovasculares, como insuficiencia cardíaca, enfermedad de las arterias coronarias, choque e insuficiencia renal, con frecuencia son resultado de presión arterial elevada (hipertensión).

Los consultorios dentales ofrecen una revisión de la presión arterial en los varones, puede reducir la mayor parte de las complicaciones, pero faltan resultados del tratamiento en mujeres. La disminución de la presión se lleva a cabo a menudo con ayuda de una dieta apropiada (reducción de sal) y fármacos.

Captopril de Capotena

Clonidina de Catapres

Carvedilol de Coreg

Guanethidine de Ismelin

Prazosin de Minipress

Reserpina de Serpasil

Guanabenz de Wytensin²

9.5 Anticonvulsivo

Los pacientes bajo medicación por enfermedad convulsiva pueden manifestar convulsiones en el sillón dental, se debe disponer de un abatelenguas para proteger la lengua y los dientes, no se debe sujetar a los pacientes, si no protegerlos de las lesiones cuando los músculos se contraen, cuando termina la convulsión la ayuda emocional es más importante.

La xerostomía (boca seca) se puede presentar en estos pacientes, el control de la placa puede ser deficiente y la caries y gingivitis pueden ser más extensas que en el paciente normal.

Felbamate de Felbatol

Lamotrigine de Lamictal

Gabapentin de Neurontin

Carbamazepine de Tegretol..... Tegretol

DiacepamValium

Fenacemida.....Phenurone.⁴

9.6 .Antinauseante/ Antiemético.

Meclizine de Antivert

Diphenhydramine de Dramamine

Ciclizene de Merezine.³

9.7. Antiparkinsonianos

Akineton.....biperidin

Trihexyphenidyl de Artane

Mesylate del bengtropine de Cogentin^{2,3}

Levodopa de larodopa

Carbidopa de Sinemet.....con levadota

Thiothixene de Navene

Pimozise de Orap

Promazine de Sparine

Stelazine..... Trifluoperazine

Thorazine.....chlorpromazine

Diurético.

Diuril.....chlorothiazide

Triamterine de Dyaside, de Maxzide de Esidrix

Chlorthalidone de Hygroton

Furosemide de lasix

Amiloride de Midamor^{3,7}

9.8 Broncodilatador.

Ipratropium de A trovent

Isoproterenol de Isoprel

Proventil, albuterol de ventolin⁴

9.9 Descongestionantes

Phenylpropanolamine de Ornade con Chlorpheniramine

Sudafed.....pseudoephedrine^{1,2}

9.10 Relajantes musculares.

Flexeril.....ciclobenzaprine

Lioresal.....baclofen

Norflex, orphenadrine de Disipal^{2,3}

9.11 Sedativos.

Flurazepam de Dalmane

Triazolam de Alción

Temazepam de Restoril.^{3,4}

9.12 Antiinflamatorios

Dolobid.....diflunisal

Piroxicam de feldene

Motriz, Advil.....Ibuprofen

Nalfon.....Fenoprofen

Naproxyn.....Naproxen^{1,2}

9.13 Anticolinérgico/Antiespasmódico

Anaspaz.....Hyoscyamine

Atropisol Atropina de la Sal- Tropine

Banthine.....Methanteline

Bellergal.....alcaloides de la belladona

Bentyl.....dicyclomine

Daricon.....oxyphencyclimine

Oxybutynin de Ditropan

Donnatal, hyoscyamine de Kinesed.....con atropina, phenobarbital,
scopolamine

Chlordiazepoxide de Librax.....con clidinium

Pamine.....methscopolamine

Favorable-Banthine.....propantheline

Scopolamine de Transdem-Scop²

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Diccionario de medicina. Facultad de medicina de la universidad de Navarra editorial Espasa, p.p. 92, 115.
- 2.- Alfred Goodman y Gilmann Bases Farmacológicas terapéuticas., editor, consultor 9na edición 1999
- 3.-Krupp Diagnostico clínico y tratamiento editorial manual moderno, México, d. f. 1998 p.p. 83.
- 4.- Dr. Francisco García Márquez Farmacología Clínica para odontólogos, editorial el manual moderno México, D. F. Santafe de Bogota

CAPÍTULO 10
XEROSTOMÍA INDUCIDA POR RADIACIÓN

CAPÍTULO 10

XEROSTOMÍA INDUCIDA POR RADIACIÓN.

El tratamiento de radiación en la zona de cabeza y cuello produce importantes cambios a nivel de las glándulas salivales. (Frank y cols, 1965).^{1,3,7} Estos cambios pueden ser degeneración de los acinos, produciendo un reemplazo del tejido acinar por tejido fibroso o graso. La extensión de los cambios degenerativos depende de la cantidad de radiación utilizada.

Los primeros cambios ocurridos a la primera semana de tratamiento son enrojecimiento de la mucosa bucal, y es descrita histológicamente como inflamación y edema durante la segunda semana, aparecen manchas blancas sobre la membrana y mucosa de los labios, mejillas y lengua los cambios iniciales ocurren rápidamente en la boca de pacientes debilitados y con altos niveles de antibióticos orales. Los cambios en el balance de la flora bucal permiten el crecimiento de hongos, tales como *Cándida albicans*. La irritación llega a ser más severa en el transcurso de las siguientes semanas (alrededor de la tercera) haciéndose más acentuada en la lengua. Por otra parte se produce incremento de la sensibilidad a los alimentos picantes, muy sazonados, muy calientes.^{2,4,5,9}

Entre la cuarta y quinta semana de las dosis de radiación (4,000- 5000 rad) los labios los labios y las comisuras de la boca pueden mostrar queilitis angular. Los ojos si no son protegidos pueden irritarse y establecer una conjuntivitis persistente, además las cejas y pestañas pueden caerse. La piel, sobre las mejillas, cuello y otras regiones faciales pueden aumentar dependiendo de la extensión del tratamiento.^{4,6,8,10}

Los efectos de la radiación no aumentan después de la quinta semana. Sin embargo, la exfoliación cutánea de las mucosas puede persistir por más tiempo (6 a 8 meses o posiblemente un año).⁵

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Pindborg, Cáncer y precáncer bucal, editorial medica panamericana argentina 1991 p.p. 172-174
- 2.- Krupp, diagnostico clínico y tratamiento, editorial ,manual moderno México d. f. 1998 p.p. 83.
- 3.- Raspall, Guillermo, enfermedades maxilares y craneofaciales, atlas clínico Salvat Iera edición Barcelona 1999 p.p. 304-305.
- 4.- Norman O. Harris Franklin Garcia Godoy Odontología preventiva primaria. editorial. manual moderno año 2001 p.p 36-40, 442-446.
- 5.- José y Ozawa Deguchi Estomatología Geriátrica editorial Trillas 1994, p.p 127-277
- 6.- Robert J Gorlin D. D.S. Ms, Henry M. Goldman Patología oral Thoma. 1998, p.p 334,335
- 7.- Cotran, Ramzi; S. Patología estructural y funcional editorial interamericana 5ta edición Madrid 1995 p.p 834.
- 8.- Reguezi, Joseph A. Patología bucal, alvat 4ta edición Barcelona 1996 p.p 62-75
- 9.- Word-Goulz Diagnosis diferencial of oral lesions fourth edición p.p 623-635
- 10.- Villar Rodriguez A. Cancer de cabeza y cuello, monografías clínicas en odontología ediciones , Doyma Barcelona España 1999 p.p 9-11, 21-23.

CAPÍTULO II
CAMBIOS ODONTOLÓGICOS POR XEROSTOMÍA

CAPÍTULO II

CAMBIOS ODONTOLÓGICOS POR XEROSTOMÍA

La xerostomía puede afectar la nutrición, algunos problemas asociados incluyen una faringe dolorida constante, sensación ardiente, dificultad al hablar y al comer.

Los pacientes con xerostomía se quejan a menudo al ingerir alimentos secos, desmenuzables, tales como cereales y galletas, pueden ser particularmente difíciles de masticar. Los portadores de dentaduras pueden tener problemas con la retención de la dentadura.^{1,2}

Las molestias sintomáticas por resequeidad bucal pueden no ser indicadores confiables de una hipofunción secretoria real (Fox, Bus y Baum, 1987). La resequeidad observable sugiere que están involucradas múltiples glándulas salivales. El flujo salival reducido produce incomodidad y problemas funcionales crónicos y predispone a los pacientes a una progresión rápida de la caries, una intensificación de problemas periodontales y un alto riesgo a desarrollar candidiasis. Por el decremento de la humedad, la disminución de las propiedades mecánicas de limpieza de la saliva permite que la población bacteriana y su adherencia se incremente, lo que conlleva a una acumulación de la placa dentobacteriana; el mismo principio físico es responsable del amortiguamiento inadecuado de los ácidos bacterianos que causan la rápida progresión de caries (Slome, 1984).^{3,4,5}

El aumento de caries ocasionada por la reducción en el flujo salival, es la característica principal de la xerostomía, determinada por un patrón de caries que afecta más a las

superficies radiculares (las lesiones se expanden más a lo ancho que en profundidad y carecen de una delimitación definida), mientras que las áreas coronales por lo general están libres de caries.

No todas las personas afectadas se quejan específicamente de resequeidad, algunas muestran dificultad al tragar y al utilizar prótesis. Asimismo, pueden observarse cambios en el sabor de los alimentos o intolerancia a los alimentos ácidos o irritantes o incapacidad para hablar más de unos cuantos minutos (Daniels y Fox, 1992). Como consecuencia, la nutrición adecuada puede ser afectada.^{6,7}

Los signos intrabucales de un flujo de saliva disminuido, incluyen superficies mucosas pegajosas y resacas, caries primaria y recurrente en los cuellos (unión cemento-esmalte) y/o los bordes incisales de los dientes, ausencia de saliva estancada en el piso de la boca, ausencia o poca proyección de saliva desde las glándulas mayores y eritema mucoso aislado o generalizado con o sin atrofia papilar en el dorso de la lengua, queilitis angular y fisuras en el dorso de la lengua. Por lo general, se presentan cambios en labios, lengua y mucosa causadas por una superinfección de *Cándida albicans* (candidosis eritematosa crónica).⁸

El paciente y, en ocasiones, las personas responsables de su cuidado deberán conocer los regímenes personales que podrían ayudar a mejorar su calidad de vida. Habitualmente la resequeidad de la boca se presenta con la resequeidad y el bloqueo de la mucosa nasal, induciendo así a los pacientes a respirar a través de la boca, lo que provoca mayor resequeidad de la mucosa bucal que con lleva a más problemas locales asociados.

11.1 Candidiasis bucal.

Cándida, hongo encontrado en la microflora bucal normal, prolifera en ciertas circunstancias en la superficie de la mucosa de la boca. Un factor principal relacionado con la proliferación excesiva de *cándida* es la resistencia disminuida del huésped, como en los

pacientes debilitados o aquellos que reciben tratamiento inmunosupresor. Se sabe que la incidencia de la infección por *Candida* aumenta de manera progresiva a medida que disminuye la competencia inmunitaria. La mayor parte de las infecciones bucales por *Candida*.⁹

La candidiasis pseudomembranosa (algodoncillo) aparece en la forma de defectos blancos indoloros o un poco sensibles que es posible eliminar y separar fácilmente de la superficie de la mucosa bucal por frotamiento. Este tipo es frecuente en los paladares blando y duro y mucosa vestibular.

La candidiasis eritematosa puede presentarse como componente del tipo pseudomembranoso; surge como placas rojas sobre la mucosa vestibular o palatina o bien se relaciona algunas veces con la despapilación lingual.

La candidiasis hiperplásica es la forma menos común y se puede presentar en la mucosa vestibular y la lengua. En comparación con los demás tipos, es más resistente al tratamiento.

La proliferación excesiva de *Candida albicans* y su infiltración en las capas de la mucosa bucal generan una infección patógena. Las causas pueden ser locales y sistémicas y la infección se conoce, en general, como candidiasis.¹⁰

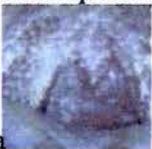



Todo padecimiento que pone en peligro el sistema inmunitario del paciente puede considerarse un factor de riesgo para la candidiasis. La candidiasis bucal puede aparecer por el consumo prolongado de fármacos como antibióticos, tratamiento con esteroides o quimioterapia. La diabetes mellitus, tratamiento por radiación de cabeza y cuello y virus de inmunodeficiencia humana (HIV) son factores de riesgo para la candidiasis pseudomembranosa aguda.

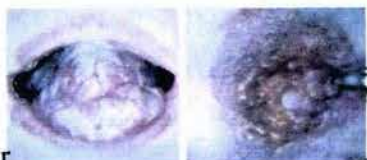
Esta anomalía se presenta como una lesión blanca que puede desprenderse con una gasa y dejar una zona eritematosa.

Muchas veces la candidiasis atrófica crónica se presenta como una zona eritematosa debajo de prótesis superiores en bocas con mala higiene oral. En pacientes sin prótesis, la candidiasis atrófica crónica puede aparecer como un enrojecimiento generalizado o hasta un ardor generalizado de la boca.

La candidiasis atrófica crónica, o queilitis angular, puede manifestarse en los pliegues o a las comisuras labiales. Esto ocurre cuando el individuo tiende a acumular saliva alrededor de los ángulos de la boca o se lame los labios con frecuencia.^{2,5}

CLASIFICACIÓN DE CANDIDIASIS BUCAL

- | | | |
|----------------|---|---|
| | Candidiasis pseudomembranosa | |
| |  | |
| 1. AGUDA | aguda | |
| | |  |
| | Candidiasis atrófica aguda | |
| | |  |
| 2. CRÓNICA | Candidiasis atrófica crónica | |
| | Candidiasis hiperplásica | |
| |  | |
| | crónica | |
| 3. MUCOCUTANEA | Localizada | |



Familiar
Relacionada con síndrome

11.2 QUEILITIS ANGULAR

Caracterizada por lesiones en las comisuras labiales, con eritema y formación de costras en las que se pueden instalar candida albicans. Esta alteración tiene mayor prevalencia en sujetos que presentan pliegues profundos en las comisuras, en los pacientes portadores de prótesis removibles cuya Dimensión Vertical se encuentra reducida. En estos pacientes puede encontrarse Candidiasis atrófica acompañada de queilitis angular.

Los factores etiológicos son:

- *Irritación local
- *Dimensión vertical disminuida
- *Anemia

La queilitis angular se presenta también en pacientes que tienen el hábito de humedecer los labios y depositar pequeñas cantidades de saliva en las comisuras labiales. El *Stafylococcus aureus* se encuentra asociado a *Cándida Albicans*.³



11.3 Halitosis.

La halitosis también llamada feter ex ore o feter oris, es un dolor desagradable u ofensivo que emite la cavidad bucal. Los olores de la boca pueden tener relevancia diagnóstica, y su origen puede ser bucal o extrabucal.

La causa principal de la halitosis son compuestos sulfúricos volátiles, en especial ácido sulfhídrico y metilmercaptano, productos de la putrefacción bacteriana de proteínas que contiene aminoácidos sulfúricos. Estos productos intervienen en la transición de salud a gingivitis y luego a periodontitis.

Las fuentes locales de los olores bucales son la lengua y el surco gingival, y abarcan la retención de partículas alimentarias odoríferas sobre los dientes y entre ellos, lengua saburral, gingivitis ulcerativa necrosante (GUN), estados de deshidratación, caries, prótesis, aliento de fumador y heridas quirúrgicas o extracción en vías de cicatrización. Es fácil de identificar el olor fétido característico de la gingivitis ulcera necrosante. La periodontitis crónica con formación de bolsas también origina olor bucal desagradable por la acumulación de desechos y la mayor velocidad de la putrefacción salival.⁶

Entre las fuentes extrabucales de los olores de la boca están las infecciones o trastornos de la vía respiratoria (bronquitis, neumonía) y olores excretados por medio de los pulmones por sustancias aromáticas presentes en la circulación, como metabolitos de alimentos ingeridos o productos de excreción en el metabolismo celular. El aliento alcohólico, el olor a cetona de la diabetes y el hálito urémico que acompaña a la disfunción renal.¹⁰

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Dechaume, Estomatología. Michel Dechaume 1999 editorial Toray Masson, S. A. Barcelona p.p. 647-666
- 2.- Norman O. Harris,. Franklin Garcia Godoy. Odontología preventiva primaria. editorial manual moderno 2001 p.p. 215-228
- 3.- Woodall, Dafoe, Young Tratado de higiene bucal tomo II, Weed-foner y ankell 1998 edt. salvat
- 4.- Higasida Bertha Mc Odontología preventiva editorial Mc Graw Hill Interamericana 2000, facultad médica p.p. 61-63
- 5.- Enfermedades de la boca editorial mundi Paraguay Tomo II junio 1998 p.p.866
- 6.- Cotran, Ramzi S. Patología estructural y funcional editorial Interamericana 5ª edicion Madrid 1995 p.p. 835
- 7.- Becker, Patología de la cavidad bucal editorial Salvat biblioteca medica de bolsillo, Barcelona 1997 p.p. 192-222.
- 8.-Krupp, Diagnostico clínico y tratamiento editorial manual moderno México D.F. 1998 p.p 83-93.
- 9.- Cotran, Ramzi S. Patología estructural y funcional interamericana 5ª edición 1995 p.p 834.
- 10.- Reguezi Joseph A. Patología bucal interamericana edición 1999 p.p 33-56, 89-93.

CAPÍTULO 12
MEDIDAS PREVENTIVAS EN XEROSTOMÍA.

CAPÍTULO 12

MEDIDAS PREVENTIVAS EN XEROSTOMÍA

La identificación temprana del paciente con xerostomía seguida por la intervención rápida es lo más aconsejable para prevenir las consecuencias de esta alteración, con énfasis en visitas frecuentes al odontólogo cada 3 o 4 meses. Las medidas preventivas incluyen: vigilancia de la higiene bucal, prevención de infecciones, humectación de la cavidad bucal, mantenimiento de la integridad de la mucosa bucal y un óptimo estado nutricional del paciente.⁸

Medidas generales preventivas como son:

Reforzar las técnicas de higiene bucal.

- a) Uso de pastas dentales que contengan fluoruros que se aplicarán con el cepillo dental y permanecerán en la boca de 2 a 3 minutos antes de escupir.
- b) Aplicaciones diarias en cubetas individuales de geles de fluoruro de sodio al 1% o gel de fluoruro de sodio al 1% o gel de fluorofosfato acidulado al 1%.
- c) Ingesta frecuente de líquidos no azucarados, ni ácidos.
- d) Uso de gomas de mascar que contengan xylitol.
- e) Uso de enjuagues bucales con soluciones salinas, o clorexidina en gel al 1% una vez al día.^{3,5}

Cuidado de los tejidos blandos: La alteración mas común es la mucositis, para está se recomienda:

- a) Cuidados de higiene bucal, uso de enjuagues de clorhexidina al 0.12%.
- b) Alimentación balanceada con la toma adicional de vitaminas B y C
- c) Ingerir por lo menos 2 litros de agua al día para promover la hidratación.
- d) Uso de enjuagues bucales con benadryl y Kaopectate o Melox, por su acción suavizante y calmante.
- e) Para aliviar el dolor Xilocaína viscosa 15 a 20 minutos antes de comer. En casos severos, se puede prescribir acetaminofén con codeína (Acuten) cada 6 horas.⁴

Cuidados de los tejidos duros:

Tomar radiografías coronales cada 3 a 4 meses para observar la presencia de caries interproximales.

Realizar tratamiento odontológico necesario como: endodoncias, restauraciones, prótesis de forma planificada y seleccionando los materiales más idóneos.^{2,7}

Estimulación del flujo salival:

Se puede recomendar el uso de medicamentos en los casos que sea posible y en interconsulta con el médico tratante. De no ser posible se recomienda el uso de saliva artificial.

Paciente con xerostomía por quimioterapia y radiación.

Para este tipo de pacientes se recomiendan cuidados odontológicos antes, durante y después de la terapia oncológica, con medicaciones periódicas de la cantidad del flujo salival. Se sugiere la siguiente secuencia.⁶

Antes de la terapia oncológica:

Primera cita odontológica

- a.- Examen bucal
- b.- Radiografías
- c.- Evaluación protésica
- d.- Registros bucales
- e.- Presentación del plan de tratamiento al paciente y familiares.

Segunda cita Odontológica.

- a.- Presentación del programa de orientación a parientes /familiares
- b.- Eliminación de cálculo, raspado radicular, pulido dentario, instrucción de higiene bucal.
- c.- Impresiones para la construcción de cubetas individuales para aplicaciones.
- d.- Distribución de folletos con información oncológica.

Tercera cita odontológica

- a.- Reforzar medidas de higiene bucal.
- b.- Instrucción y demostración del uso de cubetas para fluoruros.

Citas bucales subsecuentes

a.- Tratamiento dental para eliminar y controlar infecciones (extracciones, endodoncias, restauraciones, ajustes protésicos)

Después de la terapia oncológica

-Visitas frecuentes al odontólogo cada 3 a 4 meses para mantenimiento y refuerzo de medidas preventivas.

1.- La xerostomía es un signo una enfermedad y puede alterar las condiciones normales de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal.¹

2.- El odontólogo debe reconocer los signos y síntomas bucales que identifican a un paciente con xerostomía, para realizar un adecuado diagnóstico, investigar su causa y determinar la capacidad secretora de las glándulas salivales, con el objeto de aplicar el tratamiento más adecuado.

3.- No hay una fórmula preestablecida para el tratamiento del paciente con xerostomía, pero existen diversas alternativas para tratar y aliviar a los mismos.

4.- Se debe establecer un equipo multidisciplinario de trabajo entre el odontólogo, nutricionista, psicólogo, psiquiatra, oncólogo, médico internista, familiares y todas aquellas personas que directa o indirectamente influyan o actúen sobre el bienestar y mejora en la calidad de vida del paciente con xerostomía.³

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Wodall Dafor, Young, Weed, Fonner Yankell Tratado de higiene dental tomo II editorial salvat 1999
- 2.- Norman O. Harris, Franklin Garcia Godoy Odontología preventiva primaria editorial manual moderno año 2001 p.p 442- 464.
- 3.- Higashida Bertha Mc Odontología preventiva editorial Mc Graw Hill Interamericana año 2000 facultad de medicina U.N.A.M.. p.p 123-133.
- 4.- Krupp. Diagnostico Clínico y Tratamiento editorial manual moderno México d. f. 1998 p.p 83-99.
- 5.- Revista ADM. Vol 12 julio- agosto 1995, no. 4 publicado por la Dra. Angelica Dominguez cuellar.
- 6.- José y Ozawa, Deguchi Estomatología Geriátrica editorial trillas 1994 p.p. 78-90
- 7.- Facultad de Odontología. División de estudios de Posgrado e investigación UNAM. centro de investigación y estudios avanzados. facultad de odontología UNAM p.p 7-13
- 8.- Robert J. Gorlin D. D. S. MS. Henry M. Goldman Patología oral Thoma editorial Salvat 1998. p.p 43-54

CAPÍTULO 13
TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON XEROSTOMÍA

CAPÍTULO 13

TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON XEROSTOMÍA.

Los pacientes que sufren xerostomía, como una consecuencia de disturbios funcionales de las glándulas salivales, carecen de importantes funciones tales como humectación, lubricación, acción de limpieza, digestión de almidones y acción solvente (Mason y Chishlom, 1975; S-Gravenmade y cols; 1981).

Uso de saliva artificial

Para aliviar los malestares de estos pacientes, han sido desarrollados sustitutos de saliva artificial.

Matzker Y Schreiber (1972) desarrollaron una saliva artificial a base de mucina, derivada de glándulas salivales procedentes de bovinos, a la concentración de 1gr de este material en 10gr de agua destilada para elaborar saliva artificial.

Contenido de saliva artificial:

Contenido	Porcentaje
Proteínas	14.4
Ácido siálico	11.4
Hexosamina	6.8
Hexosa	2.2
Fosfatos	1.98
Calcio	0.28

Gravenmade y cols. (1974), prepararon una saliva artificial conteniendo mucina extraída de glándulas submaxilar de bovino, para ser aplicada en pacientes que padecían xerostomía severa en la mayoría de los casos debido a radiación de las glándulas salivales con dosis entre 4,000 y 8,000 rad por periodos de hasta 6 meses.

Shannon y cols, (1977), desarrollaron un sustituto salival para uso de pacientes que padecían xerostomía provocada por radiación de cabeza y cuello, esta solución fue designada con el nombre de Va. Orallube y tenía como objetivo aliviar los malestares de los tejidos blandos e inducir remineralización de tejidos duros de la boca.

Vissink y cols. (1983), realizaron una comparación clínica entre varios sustitutos de saliva disponible comercialmente tomando en cuenta las impresiones subjetivas de los pacientes que padecían de xerostomía luego del tratamiento sintomático con estos sustitutos salivales durante 3 años.

Para pacientes que no responden a la estimulación de las glándulas salivales y no tienen flujo salival, los sustitutos salivales son un instrumento terapéutico de mucha utilidad, que buscan restaurar la función salival.

Los sustitutos salivales sobre los cuales hace mayor referencia la literatura son: los que contienen mucina extraída de glándulas submaxilares de bovino (Gravenmade y col. 1974), los que se preparan en base a carboximetilcelulosa (Matzker y Schereiber, 1972), y los desarrollados por Shannon y col. (1977) que contienen sales minerales.

Las soluciones artificiales que contienen mucina son las más aceptadas por parte de los pacientes, debido a que su viscosidad se asemeja más a la saliva natural, no poseen sabor y debido a su capacidad lubricante proporcionan alivio a los tejidos blandos irritados.

Las soluciones con carboximetilcelulosa presentan alta viscosidad lo que puede disminuir su capacidad de lubricación a los tejidos

Las soluciones preparadas con sales como el potasio, cloro, y el objetivo principal la remineralización de los tejidos duros. Hasta ahora los estudios realizados con estas soluciones presentan resultados variables ya que la percepción subjetiva del paciente juega un papel importante, algunos pacientes sienten alivio con el uso de estas soluciones, pero otros la rechazan y encuentran más satisfactorio el uso del agua u otros fluidos.

Se ha observado que la secreción salival previa a la terapia de radiación es normal y teóricamente es posible recolectar esta saliva antes del tratamiento y de este modo luego de la terapia de radiación se le podría suministrar al paciente saliva autógena. Sreebny y col, realizaron una investigación donde se aplicaron diferentes técnicas de desinfección, esterilización y preservación de las propiedades de la saliva. Los resultados demostraron que la beta radiación (mayor de 2.5 centigrace) y la liofilización mas clorhexidina (0.03% a 0.12%) pueden ser usadas para la preparación de saliva autógena estéril. Esta saliva autógena es activada por adición de agua que contiene clorhexidina y otros agentes como la pilocarpina. Se puede ofrecer al paciente en botellas spray y en cada dosis utilizar 0.3 ml de solución.

-Estimulación de las glándulas salivales

La estimulación de las glándulas salivales es óptima para el paciente que tiene alguna función remanente de las glándulas salivales. Las sustancias que promueven la secreción salival de denominan sialólogos, ejemplo de ellos son los agentes que estimulan el gusto como los dulces. Los pacientes que aún tienen alguna función glandular pueden ser identificados realizando una sialometría salival, si producen flujo salival, los tejidos glandulares residuales pueden ser ayudados con estimulación. Está puede realizarse a través de la activación de las glándulas salivales por la masticación, el uso de los medicamentos o estimulación eléctrica.

13.1.1

Estimulación de la función masticatoria

La masticación es un estímulo efectivo para aumentar el flujo salival, en este caso se le indica al paciente el consumo de alimentos que requieran una masticación y vigorosa (zanahoria, célerly, etc.), el mantener objetos en la boca (huesos aceituna) o el uso de materiales que requieran ser masticados constantemente (parafina o gomas de mascar). Las gomas de mascar que contengan sorbitol o xylitol pueden proporcionar beneficios

inmediatos aumentando el flujo salival, este incremento en la producción de saliva aumenta la capacidad amortiguadora de la saliva, ayuda en la eliminación de restos alimenticios y favorece la función remineralizadora de la saliva.

13.1.2

Estimulación por medicamentos

Como sustancias extrínsecas estimuladoras de la secreción salival, han sido explorados medicamentos como la pilocarpina, el anetolditioltione y la bromhexina. Estos fármacos deben administrarse bajo el cuidado del especialista y seguido de un examen médico.

La pilocarpina es un alcaloide natural, estimulador de las glándulas exocrinas, una droga parasimpaticomimética que ha sido empleada desde hace 100 años. El flujo salival aumenta a los 15 minutos de administrada la droga y mantiene su efectividad por un período de 1 a 2 horas. Es metabolizada rápidamente y eliminada principalmente por la orina. Entre los efectos secundarios encontramos sudoración, náuseas, vómitos, calambres abdominales, diarrea; poliuria, dolor de cabeza, síncope, temblores, alteraciones cardiovasculares, como hipotensión, bradicardia, arritmia. Por lo tanto está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a la droga, asma bronquial, problemas cardíacos, obstrucción del tracto urinario, úlcera péptica, espasmos gastrointestinales, hipertiroidismo y enfermedad de Parkinson.

Si se va a prescribir el uso de pilocarpina se recomienda su administración antes o durante la etapa de radiación para reducir la severidad de la xerostomía. Ferguson indica dosis entre 1mg a 10mg cuatro veces al día. Encontró que las respuestas al medicamento son variables e individuales para cada paciente, por lo tanto se requiere la realización de más estudios.

Otro medicamento que se ha propuesto para ser utilizado en pacientes con xerostomía es el Sialor o Sulfarlem. Es una droga parasimpaticomimética, cuyo mecanismo de acción consiste en aumentar el número de receptores muscarínicos-colinérgicos de las glándulas salivales y por esta vía aumentar la secreción salival. La efectividad de este medicamento

está en controversia. La dosis y la administración del Sialor es de tres tabletas al día antes de cada comida. El efecto terapéutico se desarrolla en forma gradual después de varios días de tratamiento y la administración del mismo puede ser por tiempo indefinido. En caso de no observarse ninguna mejoría con el medicamento es un período entre 2 y 6 meses, no debe insistirse en su uso. Como efectos secundarios ocasionales se han observado molestias abdominales.

Otro sialólogo sistémico es la bromexina, agente mucolítico, usado en bronquitis crónica. No se han observado efectos beneficiosos en el tratamiento de la disfunción salival, por lo que está en controversia su utilización.

-Estimulación eléctrica.

Existe en el mercado el Sistema salvador Biosonics SAL. Es un dispositivo eléctrico que estimula el sistema nervioso aferente de la boca y la faringe induciendo a un aumento en la secreción salival. Sin embargo, Sreebny refiere haber utilizado estimulación eléctrica en lengua y paladar de pacientes que presentaban al síndrome de Sjögren, la respuesta secretora fue escasa y en pacientes cuyo flujo salival estaba muy disminuido o no existía función glandular, la respuesta fue nula.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Woodall, Dafoo, Young Weed- Foner Yankell Tratado de Higiene dental tomo II editorial Salvat año 2000 p.p 692-696.
- 2.- Norman o. Harris, Franklin Garcia Godoy Odontología preventiva primaria. editorial Manual Moderno año 2001 p.p 215-218, 340-349, 442-465.
- 3.- Higashida Bertha. Mc. Odontología preventiva editorial Graw Hill Interamericana año 2000 Facultad de medicina U.N.A.M p.p. 61-63, 225-254
- 4.- José y Ozawa Deguchi Estomatología Geriátrica editorial Trillas 1999 p.p 127-136, 217-227. 272.
- 5.- Enfermedades de la boca tomo II. Editorial mundi paraguay junio 1996 p.p 854
- 6.- Robert. J. Gorlin Patología oral Thoma editorial Salvat 1993 p.p 7-16
- 7.- Revista Medicina bucal facultad de Odontología U.C.V., Instituto de investigaciones odontológicas U.N.A.M México D. F. Universidad de la Columbia Británica Vancouver. Columbia Británica Canada p.p 13-15.
- 8.- Raúl Vincentelli. Facultad de odontología U.C.V., Instituto de investigaciones odontológicas; xerostomía diagnostico tratamiento, p.p 2-13.
- 9.- Manejo Terapéutico del paciente con xerostomía valicena M. odontólogo periodoncista U.C.V., escalona, profesor agregado de la facultad de odontología de la U.C.V., año 2000. p.p 1-22
- 10.- Estomatología Dechaume 1999 editorial Toray Masson S.A. Barcelona, p.p. 596-609.

RECOMENDACIONES

El control del paciente con xerostomía se inicia con una historia clínica completa con el fin de diagnosticar la alteración y su etiología, para luego instaurar un plan de manejo y tratamiento individualizado para cada caso, aliviando o eliminando los signos y síntomas de la xerostomía

Medidas de higiene bucal.

Los pacientes con xerostomía deberán reforzar las técnicas de higiene bucal que incluyen el uso del cepillo dental con las cerdas más suaves del mercado, pastas dentales con fluoruros, uso de hilo dental y enjuagues bucales.

Los geles con fluoruro de sodio al 1% o gel de fluorofosfato acidulado al 1% y el uso de pastas dentales que contengan fluoruros pueden ser aplicados en el cepillo dental y dejar el gel sobre los dientes de 2 a 3 minutos antes de escupirlos. El gel del fluoruro también puede ser aplicado en cubetas individuales bien ajustadas que se colocan sobre los dientes dejándose por 4 minutos antes de remover la cubeta. Se recomienda este tipo de aplicación con una frecuencia semanal durante un lapso de cuatro a seis semanas.

Los enjuagues bucales también ayudan a la eliminación de detritus alimenticios y a mantener la mucosa lubricada, pero pueden producir ardor al paciente cuando la mucosa está alterada, en esos casos, se recomiendan cada 2 a 4 horas dependiendo de la necesidad del paciente 8.9. El uso de enjuagues de clorhexidina al 0.12% dos veces al día o a la aplicación de clorhexidina en gel al 1% todas las noches por 14 días, puede reducir el contagio de lactobacillus disminuyendo la formación de caries dental.

Hay pacientes con enfermedades sistémicas como la artritis reumatoide que limitan los movimientos del paciente, en estos casos indican cepillos dentales modificados, cepillos dentales eléctricos e irrigadores de agua a presión.

El momento más importante para la higiene bucal es en la noche antes de dormir, ya que la presencia de placa dental y restos alimenticios, sumado a la disminución del flujo salival durante el sueño, proporcionan condiciones óptimas para el desarrollo de caries dental.

-Uso de sustancias paliativas:

Los pacientes que tienen xerostomía toman una variedad de líquidos como autotratamiento. El líquido de primera elección es el agua, ingerida principalmente durante las comidas. Algunas personas encuentran que las bebidas carbonatadas y los jugos de frutas alivian mejor de sensación de sequedad de la boca, lo que se contraindica es el consumo de caramelos, gotas ácidas y mentas porque predisponen a la aparición de caries dental.

Otra medida alternativa es el uso de humidificadores de ambientes en la habitación, principalmente de noche, esto ayuda al alivio de la sequedad de la garganta y la lengua.

-Manejo de los tejidos blandos.

Una queja común de los pacientes con xerostomía es la sequedad de los labios, por lo que se recomienda el uso de labiales a base de petrolatum y cremas con lanolina, que aplicadas regularmente ayudan a hidratar los tejidos.

Para la inflamación de las mucosas bucales se deben tomar medidas preventivas y de tratamiento para atenuar o evitar las consecuencias de la misma. Se debe promover la higiene regular del paciente (cepillado después de cada comida y antes de dormir, enjuagues bucales con clorhexidina y consultas frecuentes con el odontólogo), estimularlo a tener una alimentación balanceada con la toma adicional de vitamina B y C, la toma de por lo menos 2 litros de agua al día para promover la hidratación. También se indica el uso de un elixir compuesto por Benadryl (antihistamínico), Kaopectate (antidiarreico) o Melox (antiácido), esta solución debe indicar como enjuaje bucal, en caso de ingestión debe advertirse al paciente que el Benadryl puede producir somnolencia. Estos enjuagues bucales se indican varias veces al día y especialmente antes de las comidas.

Debido a la alteración de la flora bucal, las infecciones por *Candida* son comunes en estos pacientes y deben ser controlados con cultivos. Greenspan, recomienda medicaciones bucales tópicas para el tratamiento de la candidiasis que incluyen el uso de Clotrimazol; disolver en la boca 1 tableta de 10mg 5 veces al día; además 200, 000 unidades de Nistatina de 100,000 unidades 3 veces al día. Ambas, el Clotrimazol y la Nistatina contienen agentes azucarados, por lo que se deben usar con precaución en pacientes dentados con xerostomía. Estos medicamentos necesitan disolverse en la boca, por lo cual se recomienda al paciente tomar un poco de agua para su uso. Otro medicamento indicado para la candidiasis es el Fluconazol en cápsulas, su uso parenteral es recomendado por ser menos tóxico, pero debe ser empleado con cautela en pacientes renales. Los efectos secundarios ocasionales son: náuseas, diarrea, eritema y molestias abdominales.

Las dentaduras parciales removibles o dentaduras totales de los pacientes con candidiasis, deben mantenerse limpias y sumergirse toda la noche en hipoclorito de sodio diluido al 1% y ser enjuagadas muy bien antes de su uso.

Otra alteración de los tejidos blandos que se puede presentar en pacientes con xerostomía, es la *queilitis angular* y para su tratamiento se recomienda el uso de Nistatina en crema (aplicar en la zona 3 a 4 veces al día), Clotrimazol en crema (aplicar en la zona 2 a 3 veces al día y una vez desaparecida la lesión aplicarla por varios días más para evitar la recidiva), o Ketaconazol en crema (aplicar una vez al día). En caso de dolor se recomienda la prescripción de analgésicos no esteroideos y acetaminofen. Se puede indicar Lidocaina al 2% en forma de solución viscosa, que puede ser utilizada tópicamente para controlar el dolor, la irritación y la inflamación de las mucosas bucales.

Otra alternativa es el uso de Mucaïne (mezcla de hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio) como anestésico tópico de las mucosas, se usa en forma de gargarismos 4 veces al día 15 minutos antes de comer y al acostarse.

Manejo de los tejidos dentarios.

Debido a que el índice de caries es muy alto en este tipo de pacientes, se les debe advertir la posibilidad de perder las restauraciones rápidamente. Se recomienda las restauraciones con amalgama en lugar de resinas compuestas, y en lo posible utilizar extensas amalgamas en lugar de prótesis fija, ya que las zonas cervicales son muy sensibles a la actividad de caries. El vidrio ionomérico pareciera una buena alternativa por su acción liberadora de fluoruro, pero no se recomienda porque pierde su integridad marginal cuando se deshidrata.

-Manejo protésico del paciente con xerostomía.

El uso de dentaduras parciales removibles o dentaduras totales son una experiencia desagradable para el paciente con xerostomía, ya que la falta de saliva reduce la retención de las prótesis por lo que se recomienda al paciente que no las usen durante la noche, las laven con jabón y las sumerjan en agua. Además, se aconseja la colocación de un agente antimicótico, por ejemplo el Ketazol, cada vez que las usen y se enjuaguen la boca después de cada comida.

La radiación induce cambios progresivos e irreversibles a nivel de los tejidos, lo que implica ajustes frecuentes de las prótesis. Cuando se van a confeccionar prótesis nuevas se recomienda esperar un período de por lo menos un año, cuando ha disminuido la fragilidad de los tejidos y el potencial de osteoradionecrosis es menor. Otros autores afirman que las prótesis se pueden realizar una vez que las reacciones agudas de los tejidos han sido resueltas entre la cuarta y sexta semana postrradiación.

Los pacientes que son edéntulos totales antes de la radioterapia tienen menor riesgo de sufrir necrosis ósea y no necesitan esperar períodos mayores de 6 meses para la instalación de prótesis nuevas. Los pacientes que presentan una mucosa bucal no resiliente, delgada con poco reborde y además presentan xerostomía crónica se les debe indicar prótesis con base blandas.

Se han diseñado prótesis dentales totales con reservorios de saliva artificial en su estructura. Hirvikangas y col, realizaron algunas modificaciones en las prótesis totales para dar espacio a la colocación de reservorios con saliva artificial. Obtuvieron éxito sólo en la dentadura maxilar, ya que las dentaduras inferiores el segmento posterior se separaba de la base durante la masticación.

Vissink y col, recomiendan el uso de reservorios en las prótesis removibles dependiendo de la necesidad del paciente. Ellos reportaron éxito en 7 de 8 pacientes tratados, además sugieren desarrollar dos aspectos en este tipo de prótesis

- Prevenir la introducción de partículas de comida dentro de los reservorios.
- La necesidad de aumentar el tiempo de liberación del agente humectante de la prótesis.

Sinclair y col, realizaron un estudio con dentaduras totales mandibulares que contenían un reservorio de saliva artificial. Este tipo de dentaduras resultó beneficioso para los pacientes mejoran la comodidad durante la masticación. El relleno del reservorio in vitro presentó un tiempo de duración cercano a las 2 horas 40 minutos, sin embargo, los pacientes reportaron un tiempo real aproximadamente de 2 horas. Esta diferencia de tiempo según los autores, se debe a la disminución de la viscosidad del gel al entrar en contacto con la temperatura de la mucosa y al efecto masajeador de la dentadura sobre la mucosa.

- Manejo médico-psicológico.

La xerostomía causada por medicamentos es la más frecuente y reversible. El odontólogo no puede alterar la medicación del paciente, por lo que debe consultar con el médico tratante la posibilidad de utilizar otras alternativas como:

La eliminación de algunos medicamentos o la reducción de su toma.

Indicar un cambio en la manera de tomar los medicamentos, por ejemplo, determinando en que momento del día el paciente presenta mayor sequedad en la boca y no medicarlo en esos momentos.

Sustituir un medicamento por otro que no produzca efectos secundarios como la xerostomía.

Se trabajará con un nutricionista y éste le recomendará una dieta adecuada, individualizada, dependiendo de las preferencias del paciente; que sea gustosa y nutritiva; ya que los pacientes prefieren comidas húmedas y grasosas. El paciente con xerostomía debe ser tratado con mucho amor y cuidado, ya que su calidad de vida ha sido seriamente afectada, y además pueden presentar serias enfermedades sistémicas y emocionales.