UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

XEROSTOMÍA: MANEJO Y TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LÓPEZ HINOJOSA JOSÉ ROBERTO

TUTORA: C.D. MARTHA CONCEPCIÓN CHIMAL SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F. **2014**

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

La realización de este trabajo representa el esfuerzo de las personas que me apoyaron de manera incondicional y que nunca dudaron de mí; a todos ustedes gracias por la confianza depositada en mi.

- Agradecer a mi familia, maestros y principalmente a mi tutora, la doctora Martha Concepción Chimal Sánchez que, gracias a ella llevé a cabo la realización de este trabajo.
- A mi madre Lety que, a pesar de algunos disgustos que tuvimos en la última etapa de este proceso, nunca se dio por vencida para apoyarme de una manera casi indescriptible y con mucha fuerza de voluntad, por eso y mucho más, no tengo muchos calificativos para describir en unas simples líneas lo que tu apoyo representa para mí, por eso y mucho mas, ¡gracias!; a mi hermana Eri que es y será mi apoyo y mi eterna rival de esos debates odontológicos que, más que discutir por quien sabe más, nos sirve como retroalimentación, que a pesar de que tuvimos muchos roces, siempre ha estado ahí, por esos momentos de risa y de convivencia juntos y a ellas dos les agradezco el formar parte de mi vida y que forjaran lo que ahora soy.
- A mi padre Felipe que, a pesar de lo acontecido me escuchó y me ayudó y que gracias a sus consejos, supo sacar lo mejor de mí.
- A mis abuelitas “Mellos y Many”, que me cobijaron y me brindaron apoyo durante este proceso.
- A mi primo César que, a pesar de muchos malentendidos que tuvimos, es sin duda digno de mi admiración y de agradecimiento por ser un maestro y amigo para mí.
- A mi tía Silvia y a su familia porque a pesar de lo que sucedió, nunca nos abandonaron y al contrario, se reforzó más el lazo que supuestamente dejó de existir, por eso les estoy infinitamente agradecido.

- A mis amigos Juan, Erik, Abad, Aldo, que a pesar de las diferentes circunstancias no nos hemos podido frecuentar pero que cuando lo hacemos, compartimos buenos momentos, a mi “equipo dominical” que mas que un equipo de fútbol, son mis amigos y que sé que ahí estarán para lo que sea necesario.
- A la familia Hinojosa por el apoyo brindado y buenos momentos compartidos.
- Y agradecer a mi alma máter la UNAM, por abrir sus puertas y dejarme ser digno de ser lo que soy ahora, es y será siempre un orgullo pertenecer a la máxima casa de estudios.
- Por último destacar que esta Tesina tiene cierto valor para mí, ya que la realización de la misma fue casi toda a una mano y fue una prueba de que a pesar de que algunas veces las circunstancias no te favorecen, siempre hay un modo de salir adelante.

Índice.

1. Introducción……6
2. Antecedentes……..7
   2.1 Xerostomía…….9
      2.1.1 Etiología de la xerostomía……..10
      2.1.2 Diagnóstico diferencial de la xerostomía…….11
   2.2 Glándulas salivales…….11
      2.2.1 Glándula parótida…….12
         2.2.1.1 Inervación y vascularización……13
      2.2.2 Glándula submandibular…….15
         2.2.2.1 Inervación y vascularización…….16
      2.2.3 Glándula sublingual……..17
         2.2.3.1 Inervación y vascularización…….18
   2.3 Saliva……19
      2.3.1 Funciones…….21
      2.3.2 Mediciones cuantitativas del flujo salival……...25
      2.3.3 Mediciones cualitativas del flujo salival……..26
      2.3.4 Sialografía……27
      2.3.5 Gammagrafía con Tc 99…….27
      2.3.6 Biopsia glandular……....28
   2.4 Flujo salival, pH y capacidad amortiguadora en niños y adolescentes……28
   2.5 Manifestaciones orales por hipofunción de las glándulas salivales……31
      2.5.1 Mucositis……...31
      2.5.2 Pérdida excesiva de fluidos……...33
      2.5.3 Medicamentos……..34
      2.5.4 Quimioterapia y radioterapia……..35

3. Etiología y factores de riesgo asociados…….36
3.1 Factores que contribuyen a hipofunción salival…….36
3.1.1 Radioterapia…….36
3.1.1.1 Efectos secundarios de la radiación……..37
3.1.1.2 Quimioterapia. ……..39
3.1.2 Diabetes mellitus……...43
3.1.3 Enfermedad injerto vs hospedero……...43
3.1.4 Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH)……..44
3.1.5 Síndrome de Sjögren…….46
3.1.6 Displasia ectodérmica……49
3.1.7 Agenesia de las glándulas salivales……...50
4. Manejo clínico……51
4.1 Evaluación del paciente con xerostomía……51
4.2 Manejo del paciente pediátrico con xerostomía…….52
5. Conclusiones…….56
6. Referencias Bibliográficas……...57

1. Introducción.

El problema de la boca seca se describe como una sensación de la disminución del flujo salival.

Se le conoce de manera científica como xerostomía y es un síntoma subyacente a múltiples cuadros patológicos y más en pacientes pediátricos, dando así origen a diversas enfermedades como son la afectación a las glándulas salivales, caries dental, enfermedad periodontal.

Es importante comprender la manifestación clínica y sobre todo el origen de la enfermedad para saber qué hacer en caso de que se presente un paciente manifestando esos síntomas a nuestro consultorio, y sobre todo realizar un buen diagnóstico, para ello se hablará de los signos y síntomas de dicho padecimiento mediante diversas pruebas como las complementarias que son la inspección al paciente, desde la elaboración de una historia clínica y la observación de la cavidad oral, en la historia clínica debemos de preguntar si ha tomado algún fármaco que sea un factor para que se dé este síntoma; también se hablará de las mediciones cuantitativas que existen, como es la sialometría, que es una prueba que consiste en la determinación del flujo salivar del paciente.

Muchas de las enfermedades bucales son prevenibles si sabemos diagnosticar al paciente, y con la información adecuada también sabremos cómo tratarlos teniendo en cuenta que en el caso de los pacientes pediátricos depende mucho de la creatividad que se tenga del profesional para manejar la situación y poder explicarle tanto a él como al padre o tutor de qué es lo que padece y cómo se va a manejar.

La finalidad de este trabajo es realizar una revisión actualizada de los procedimientos y la descripción de algunos de ellos que se presentan como manifestaciones orales en pacientes y pediátricos y su manejo clínico.

2. Antecedentes.

Fue descrita por primera vez por Bartley en 1868 el cual estableció una relación ya por aquel entonces entre la sintomatología presentada en los pacientes que la padecían y la repercusión de ésta en la calidad de vida de los mismos [1].

Dawes[27] afirma que cuando el contenido líquido corporal se reduce en un 8%, ya sea por restricción hídrica o efectos de fármacos, repercute directamente sobre la secreción salival, ocasionando una alteración que se manifiesta con la disminución de la tasa de flujo salival[5].

Scully[28] refiere que los antiespasmódicos, anticolinérgicos, antihistamínicos, antieméticos, antineoplásicos, antiansiolíticos, broncodilatadores, antihipertensivos, diuréticos y antiarrítmicos presentan entre sus efectos colaterales, el inducir sequedad bucal. Olofson y Bratthall señalan que el uso de fármacos en el tratamiento de ciertas enfermedades sistémicas ocasiona cambios en la formación y composición de la saliva y además Scully y Bagan refieren que la xerostomía es un síntoma común asociado con cambios cuali-cuantitativos en la saliva, lo cual es referido como hipofunción salival[5].

Ésta puede ser causada por varias enfermedades sistémicas, efecto anticolinérgico de algunas drogas, condiciones psicológicas y cambios fisiológicos. Investigaciones previas han evidenciado que el uso de un diurético como la Furosemida puede inducir la disminución de la Tasa de Flujo Salival[5].

Una revisión sobre los saludables beneficios de la saliva fue elaborado por Dodds, Johnson y Yeh, quienes confirman la importancia de la saliva en el

mantenimiento de un medio bucal saludable y recomiendan a los profesionales en el área de la salud considerar la producción de saliva, así como las condiciones médicas, como factores que pueden comprometer la planificación de los tratamientos dentales de rutina[5].

Para Massler (2000), la xerostomía aumenta el riesgo de infecciones, compromete el habla, la masticación, la deglución e inclusive aumenta el desarrollo de la caries dental rampante, particularmente en la superficie radicular.[7]

2.1 Xerostomía.

Se define como una sensación subjetiva de disminución o ausencia de la secreción salival. También es conocida como asialorrea, hiposalivación o boca seca, se trata de un cuadro que a menudo es infravalorado por el paciente, y en consecuencia su paso es en muchos casos inadvertido para la asistencia sanitaria[1].

Son múltiples las causas que en la actualidad conocemos como originantes de este síntoma (por ejemplo, la diabetes mellitus), el síndrome de Sjögren primario, secundario con origen autoinmune, uso de ciertos fármacos entre los que destaca el grupo de los quimioterápicos, así como el empleo de tratamientos basados en la aplicación de radiaciones ionizantes[1].

Aunque el paciente presente cierta incomodidad por este padecimiento, por lo general la xerostomía no ha ocupado un puesto demasiado importante en la investigación dada su consideración de efecto o síntoma secundario. Sin embargo, el aumento en la supervivencia hace que muchos pacientes entre ellos los enfermos de cáncer, vean en este síntoma un potencial enemigo que merma a diario su calidad de vida[1].

Imagen 1. Es muy importante la prevención[29].

2.1.1 Etiología de la xerostomía[4].

Enfermedad de las glándulas salivales.

- Síndrome de Sjögren.
- Amiloidosis.
- Enfermedad granulomatosa.
  - Sarcoidosis.
  - Tuberculosis.
  - Lepra.
- Hepatitis C.
- Cirrosis biliar.
- Fibrosis quística.
- Diabetes mellitus.
- Agenesia glandular.

Iatrogénica.

- Medicamentos.
  - Antidepresivos cíclicos.
  - Antiespasmódicos.
  - Neurolépticos.
  - Inhibidores de la Monoaminooxidasa.
  - Diuréticos.
  - Descongestionantes nasales.
  - Antihistamínicos.
  - Broncodilatadores.
- Radiación en cabeza y cuello.
- Quimioterapia
- Cirugía de glándula salival.

Otras causas patológicas.

- Hemocromatosis.
- Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).
- Parotiditis.
- Depresión severa.

Hábitos.

- Mal aseo bucal.

Cuadro 1. Componentes salivales.

2.1.2 **Diagnóstico diferencial de la xerostomía.**

- Agenesia de las glándulas salivales.
- Alteraciones bucales: sialadenitis postinfecciosa, postradioterapia, post-cirugía.
- Alteraciones medicamentosas: antidepresivos tricíclicos, ansiolíticos, diuréticos, antihistamínicos, antihipertensivos, anticolinérgicos.
- Alteraciones generales: deshidratación, diabetes.
- Parotiditis, xerostomía.
- Agrandamiento simétrico y bilateral de las glándulas salivales y lagrimales [4].

2.2 Glándulas salivales.

La mucosa oral contiene numerosas glándulas salivales a veces reunidas en acúmulos, las glándulas salivales menores: labiales, bucales, molares, palatinas y linguales[10].

Las verdaderas glándulas salivales, mayores, constituyen órganos autónomos: tres de cada lado, que son: la parótida, la submandibular y la sublingual. Secretan la saliva, jugo digestivo que actúa sobre la calidad física del bolo alimenticio y que también posee un eficaz poder enzimático[10].

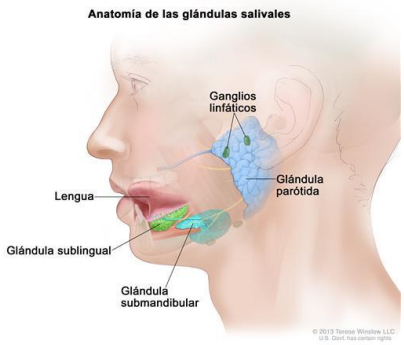


Imagen 2. Localización de las glándulas salivales[10].

2.2.1 Glándula parótida.

El estudio de la glándula parotídea toma su interés de la relativa frecuencia y de la dificultad de las intervenciones que se practican principalmente en los tumores mixtos de la glándula.

Es la más voluminosa de las glándulas salivales: está situada en la región parotimasetérica, detrás y lateral a la rama de la mandíbula, delante del proceso mastoideo y de los músculos estiloides, lateral a la pared faríngea. Se encuentran en una encrucijada cervicocraneofacial. Desborda este marco por cierto número de prolongaciones, la saliva que secreta es drenada a la cavidad oral por el conducto parotídeo[10].

Es una glándula de color rosado, cuya superficie es lobulada, de consistencia firme, presenta tres caras, que son lateral, posteromedial y anteromedial[10].

El conducto parotídeo es el conducto excretor de dicha glándula, formado por la reunión de los conductos intraglandulares. Conduce la secreción salival parotídea a la cavidad oral. Su longitud varía de 15 a 44 mm y su diámetro es de alrededor de 3 mm, y con un peso de 15 a 30 grs. siendo sus paredes gruesas[10].

Este conducto puede ser lesionado u obstruido por cálculos, el nervio secretor de la glándula es el nervio auriculotemporal[10].

LÍMITES.	*ESTRUCTURAS.*
Anterior.	*Músculo masetero y rama de la mandíbula.*
Anteromedial.	*Músculo pterigoideo medial, fascia estilomandibular.*
Medial.	*Apófisis estiloides, Apófisis transversa del atlas.*
Posteromedial.	*Músculo estilohioideo y vientre posterior del músculo digástrico.*
Posterior.	*Apófisis mastoides del hueso temporal, músculo esternocleidomastoideo.*
Lateral.	*Lámina de revestimiento de la fascia cervical profunda que contribuye a formar la cápsula.*
Superior.	*Conducto auditivo externo, cóndilo de la mandibula artculándose en la fosa mandibular del temporal.*
Inferior.	*Tracto angular de Eisler, entre el ángulo de la mandíbula y el músculo esternocleidomastoideo.*

Cuadro 2. Límites anatómicos de la glándula parótida[25].

2.2.1.1. Inervación y vascularización.

- El nervio facial entra en la fosa parotídea pasando entre el músculo estilohioideo y el vientre posterior del músculo digástrico, luego divide la glándula en un lóbulo superficial y un lóbulo profundo que están conectados por un istmo [25].
- El lóbulo profundo de la glándula parótida se sitúa adyacente al espacio faríngeo lateral, dentro de la glándula, el nervio facial se divide en troncos temporofacial y cervico facial [25].

- Los troncos forman un asa, anterior a la glándula y superficial del conducto parotídeo, y dan origen a 5 ramos principales antes de emerger de la glándula: temporal, cigomático, bucal, marginal de la mandíbula y cervical[25].
- Aunque pasa a través de la glándula parótida, el nervio facial no proporciona inervación para ésta[25].
- Los ramos bucal y cigomático del nervio facial forman un asa comunicante superficial al conducto parotídeo[25].
- Histológicamente es una glándula de secreción serosa[25].

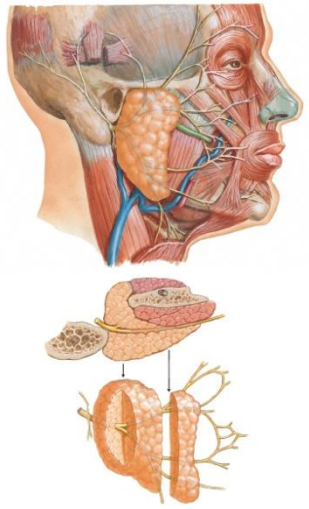


Imagen 3. Glándula parótida[25].

.

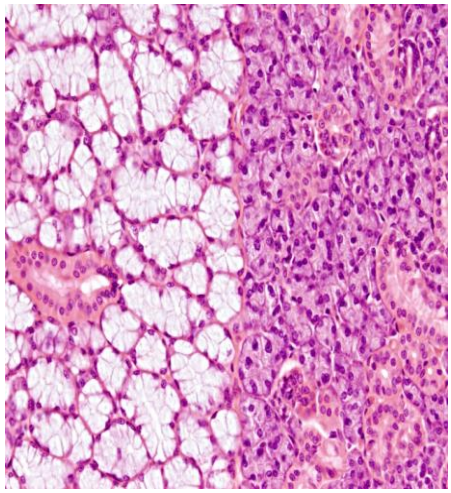


Imagen 4.Corte histológico de la glándula parótida(células acinares)[25].

Vascularización[25].

- Carótida externa.
- Arteria auricular posterior.
- Arteria maxilar
- Arteria temporal superficial.

- Transversa de la cara o facial transversa.
- Vena temporal superficial.
- Vena transversa de la cara.
- Vena maxilar.
- Retromandibular.

2.2.2 Glándula submandibular.

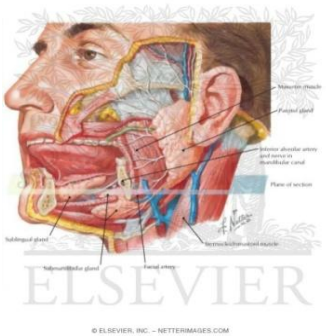
Está situada medial y debajo del cuerpo de la mandíbula, hacia el ángulo de la mandíbula, por detrás del músculo milohioideo[10].

Este músculo divide el espacio interpuesto entre la lengua y la mandíbula, en una parte lateral que aloja la prolongación extramilohioidea de la glándula y el vientre anterior del músculo digástrico, y en una parte medial o piso de la boca, donde se aloja la glándula sublingual[10].

La región submandibular corresponde a la parte posterior y lateral de la región suprahioidea, el interés regional reside en las estrechas relaciones con los linfáticos de la lengua y del labio inferior[10].

Todo vaciamiento por cáncer implica la extirpación de la glándula y ello requiere un perfecto conocimiento de la anatomía regional. Es una glándula firme, abollonada de color gris rosado que pesa de 7 a 8 gr., rodeada de una cápsula propia que la separa de los órganos vecinos[10].

El conducto submandibular llega a medir de 2 a 3 mm de diámetro, está formado por la convergencia de los canalículos intraglandulares, conduce la saliva de la glándula submandibular a la cavidad oral; está inervada por el nervio lingual, al igual que la glándula parótida, el conducto puede llegar a presentar lesiones y obstrucción causada por un cálculo[10].



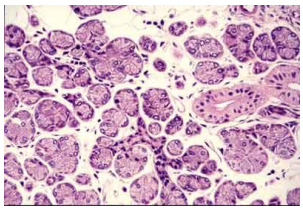


*Imagen 6.Corte histológico de células serosas [25]

n 5. Glándula submandibular[25].

2.2.2.1. Inervación y vascularización.

- Está inervada por el nervio facial[25].
- La arteria facial cruza entre la glándula submandibular y la mandíbula antes de dar origen a la arteria submentoniana, mientras que la vena facial normalmente se sitúa superficial a la glándula, su recorrido va del nervio petroso mayor que sale a lo largo del hiato para el nervio, hacia el agujero rasgado, donde se une al nervio petroso profundo para formar el nervio del conducto pterigoideo[25].
- El nervio del conducto pterigoideo pasa a través del conducto pterigoideo y donde se une con el ganglio pterigopalatino[25].
- Las fibras posganglionares pasan a lo largo del nervio maxilar del nervio trigémino, para distribuirse a lo largo de sus ramos que se localizan en la cavidad bucal y faringe. Estas fibras inervan:
    - Glándulas nasales.
    - Glándulas palatinas.
    - Glándulas faríngeas.
- Las fibras parasimpáticas posganglionares se originan en el ganglio submandibular y se distribuyen hacia:
    - Glándula submandibular.
    - Glándula sublingual.

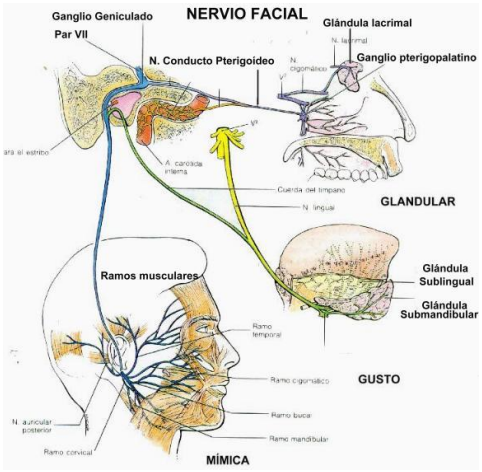


Imagen 7. Inervación de la glándula submandibular[26].

2.2.3 Glándula sublingual .

Es las más anterior y también la menor de las glándulas mayores. Está situada en el piso de la boca, debajo de la mucosa oral, entre la lengua y la cara medial del cuerpo de la mandíbula, que constituyen las paredes de la celda sublingual[10].Su peso no sobrepasa los 3gr., tiene forma de una oliva aplastada orientada de atrás hacia adelante y de lateral a medial. La glándula sublingual no es una glándula única sino que resulta de la unión de una serie de glándulas; de ello surge, que no

posee un conducto excretor solamente sino de 15 a 30, uno por cada glándula; entre estos conductos hay uno más desarrollado, por fusión de algunas glándulas; es el conducto sublingual mayor. Estos conductos emergen de la parte media de la glándula acompañando al conducto submandibular, para desembocar lateral a éste sobre la carúncula sublingual[10].

Los otros conductos, pequeños o cortos, son los canales sublinguales menores, éstos se abren laterales al precedente por foramínulas excavadas a través de la mucosa del piso de la boca.Puede palpársele y sentirle

hipertrofiada o quística; la glándula posee una cápsula formada por tejido laxo, que envía septos interlobulares a la profundidad[10].

Está inervada por el ganglio submandibular, conectado al nervio lingual. Esta inervación obedece a los mismos imperativos funcionales que los de la glándula submandibular.Las glándulas salivales mayores producen la saliva, que se vierte en la cavidad oral por los, diversos canales excretores que la producen[10].

Se distingue: una saliva parotídea, una submandibular y una sublingual, cuya fluidez es diferente pero cuya composición química es idéntica. Su mezcla en la cavidad oral constituye la “saliva mixta” cuya acción es a la vez física, constitución del bolo alimenticio, y química.

La secreción salival es desencadenada por las impresiones olfatorias y gustativas y también de orden psíquico concentradas en el núcleo salival superior, situado en el puente. Vehiculizadas por el nervio facial sin estación en el ganglio geniculado, las fibras secretoras pasan por la cuerda del tímpano al nervio lingual. Éste la distribuye por intermedio del ganglio submandibular en las glándulas submandibulares y sublinguales[10].

La cuerda del tímpano realiza el tipo del “nervio secretor puro” sin intermedio vasomotor reconocido como tal por las experiencias de Claudio Bernard. Para la parótida, las fibras secretoras hacen estación en el ganglio ótico, antes de pasar al nervio auriculotemporal[10].

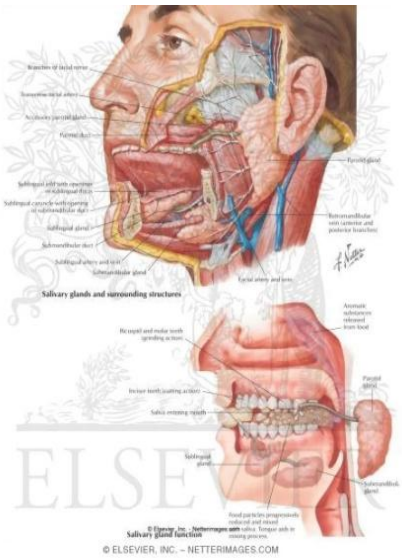


Imagen 8. Glándula sublingual [25].

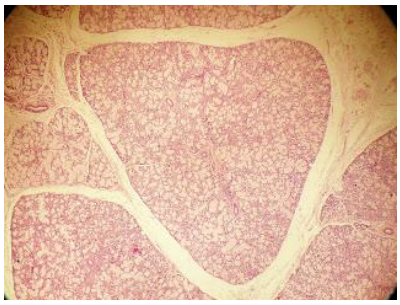


Imagen 9. Corte histológico de tipo Mixto[25].

2.2.3.1 Inervación y vascularización.

- Está inervada por el nervio facial[25].
- Se sitúa entre la fosa sublingual de la mandíbula y el músculo geniogloso de la lengua.
- Las fibras simpáticas vasomotoras proceden del ganglio simpático cervical superior, después de que se han incorporado al plexo carotídeo externo, y llegan finalmente a la glándula acompañando a las arterias y las neurofiras posganglionares (parasimpáticas), a partir del ganglio submandibular, se incorpora al nervio lingual y llegan por él a esta glándula[27].
- Recibe sangre por las arterias submental y arteria sublingual rama terminal de la lingual, la retorna por afluentes de la vena lingual. Su linfa va también a los linfonodos submandibulares[27].

2.3 Saliva.

La saliva es una mezcla compleja de fluidos, producto de secreción de las glándulas salivales principales, accesorias y de fluido crevicular. La secreción es regulada por los sistemas simpáticos y parasimpáticos. En los niños, el volumen de secreción puede variar por su estado fisiológico y también emocional. Se la puede comparar como un océano de iones, cationes, no-electrolíticos, aminoácidos, proteínas, carbohidratos y lípidos, además de sales e inmunoglobulinas, llega a la superficie de la placa bacteriana y el esmalte en una marea diurna de intensidad variable[9].

PRINCIPALES COMPONENTES DE LA SALIVA.		
PROTEÍNAS.	**PEQUEÑAS MOLÉCULAS ORGÁNICAS.**	**ELECTROLITROS**
Albúmina.	Creatinina.	Amoniaco.
Amilasa.	Glucosa.	Bicarbonato.
Csrbohidratos.	Lípidos.	Calcio.
Cistatinas.	Nitrógeno.	Cloro.
Fibronectina.	Ácido siálico.	Flúor.
Gustatina.	Urea.	Yodo.
Histamina.	Ácido úrico.	Magnesio.
Inmunoglobulina A,G, M.		Potasio.
Lactoferrina.		Sodio.
Lipasa.		

Deshidrogenasa láctica. Lisozima. Mucina. Peptidasas. Fosfatasas. Ribonucleasas. Peroxidasas salivales.

Cuadro 3. Componentes salivales [9].

2.3.1 Funciones.

Teóricamente, la saliva puede influir en la patogenia de la caries de cuatro modos generales[9]:

a) Limpieza mecánica.

Hay que recordar que a pesar del gran nivel de secreción salival en el hombre (valores aproximados a 1 litro cada 24 horas), ésta es producida mayormente en respuesta a la estimulación que acompaña a la masticación y las comidas, y que durante el reposo la secreción es baja, respondiendo a un individual ciclo circadiano. Durante el sueño la secreción es prácticamente nula[9].

La secreción es dependiente, además del volumen absoluto, de la calidad serosa de la saliva.

El flujo salival parece ser inversamente proporcional al grado de actividad cariosa: a medida que aumenta, hay una mayor tendencia al arrastre de sustrato cariogénico, además, en volúmenes mayores, se observa una mayor concentración en la saliva de varios constituyentes, por ejemplo, bicarbonato, posiblemente por la menor posiblemente por la menor posibilidad de reabsorción ductal; de esa manera el pH se eleva con el mayor flujo de aproximadamente 6,0 a 7,0[9].

A pesar de evidencia no conclusiva, se estima que el lavado por saliva es necesario para remover o neutralizar los iones hidrógeno generados cerca de la interfase placa-esmalte[9].

En condiciones extremas, todas las situaciones que producen xerostomía (anticolinérgicos para úlcera doudenal, radiación parotídea, etc.) resultan en el inicio de caries rampante [9].

b) **Reducción de solubilidad del esmalte**.

Muchos factores están involucrados en el mantenimiento de la integridad de las estructuras dentarias. La contribución de la saliva se estima derivada de la presencia de calcio y fosfato en menor proporción de magnesio y flúor. Los niveles reales del total de estos elementos en saliva es difícil de determinar, al variar según se trate de saliva estimulada o de reposo y al ser diferente el nivel en la secreción de cada glándula[9].

El esmalte está formado por fosfato de calcio hidratado, apatita, en la forma de cristales, los cuales están en un fluctuante equilibrio físico-químico con los lípidos que lo bañan, existiendo un intercambio entre saliva y superficie del esmalte, un proceso constante de disolución y reprecipitación, denominado efecto tidal, o de marea[9].

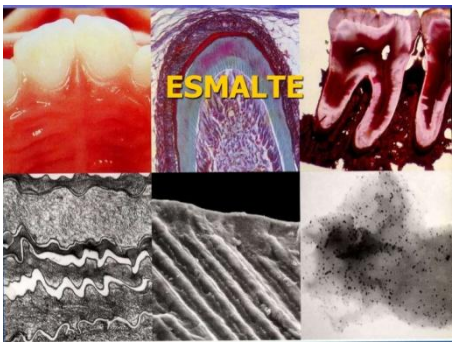


Imagen 10. Constitución del esmalte dental[30].

La presencia de estos minerales en saliva mantiene la integridad del esmalte en pH adecuados, contribuyendo además a la maduración de estos tejidos. En el caso particular de los fosfatos se ha observado una reducción de solubilidad, además de cierto poder tampón. Al flúor se le atribuye un efecto protector al reducir notablemente la solubilidad del esmalte y favorecer la remineralización[9].

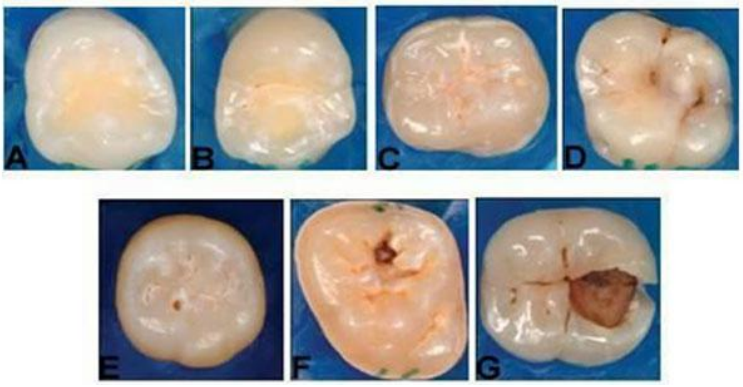


Imagen 11. Reducción de solubilidad del esmalte[30]. 1. (A), (B) Y (C) (D), (E) Y (F); caries de grado I; imágenes; (G), se observa que la caries invadió tejido pulpar provocando caries de grado III.

c) Neutralización.

El pH de la saliva es extremadamente variable. En ausencia de estímulo exógeno de pH parotídeo es de 5.5; el submaxilar es algo más alto 6.4,

como se ha discutido, puede elevarse con el aumento de flujo a valores cercanos a neutralidad y es en general más bajo en las mañanas y mucho más alto en las comidas[9].

Posiblemente más importantes que el pH intrínseco es la capacidad de tampón, derivada del sistema de ácido carbónico-bicarbonato, de la presencia de amonio y de la liberación de este último a partir de urea. Igualmente, se ha indicado un péptido salival, presente en individuos caries-resistentes, que actúa como factor de alza de pH que ayuda a la eliminación de glucosa y fomenta la formación de bases[9].

Imagen 12. Indicadores de pH salival [31].

d) **Actividad antibacteriana**.

El mayor interés en la relación saliva y caries se centra en las actividades antibacterianas de la lisozima y lactoperoxidasa, al igual que el sistema inmunológico. La participación de la lisozima es posiblemente menor. Este agente antibacteriano inespecífico se encuentra en otros productos secretorios, particularmente en las lágrimas: su concentración es baja en saliva[9].

En síntesis se postula que el estreptococo, anaerobio facultativo, no hemolítico, acidogénico, productor de polisacáridos intra y extracelulares,

cumple con los postulados de Koch esto es: no se encuentra en ausencia de caries, puede crecer en cultivo, reproduce la enfermedad al infectar animales gnotobióticos, puede ser recuperado de las lesiones así inducidas y cultivado y, finalmente, produce anticuerpos en el hospedero. El problema reside en identificar los antígenos[9].

De esa manera la antípoda en tecnología al cepillo dental como arma antibacteriana, es la vacuna contra la caries, objetivo de investigación de por más de cincuenta años. Ha venido acercándose más a la realidad con el reconocimiento del *Streptococcus mutans* como el microorganismo dominante en esta patología y con los grandes avances en la comprensión del funcionamiento de los sistemas de inmunología bucal. La IgA secretora, el más importante anticuerpo en la región llega vía glándulas salivales, pequeñas cantidades de IgG, el anticuerpo más importante a nivel sérico, ingresa vía fluido crevicular[9].

La saliva puede ser analizada por diferentes medios con fines diagnósticos de diverso orden, así como su pH, la velocidad de recuperación de neutralidad después de un ataque ácido y su capacidad de tamponamiento. Hay medios para estimar el número de determinados microorganismos, específicamente el *Streptococcus mutans*, con el propósito de mejorar la evaluación del riesgo del paciente al existir una buena correlación entre microorganismos presentes en saliva y la población en la placa bacteriana[9].

2.3.2 Mediciones cuantitativas del flujo salival.

La sialometría, la cual es un proceso metódico objetivo en la determinación del flujo salival y se correlaciona con el grado de xerostomía, ésta se realiza a nivel de las diferentes glándulas productoras de saliva[1].

A nivel de las glándulas salivales parótidas se procede a la colocación de cánulas en los conductos salivales de Stenon, siendo en muchos casos

molesta y dolorosa su colocación para el paciente[1]. Así, en la actualidad el procedimiento más empleado es la implantación de las cápsulas de Lashley en la base de la boca, las cuales mediante un sistema de vacío procederán al drenado salival de la cavidad. Es llevada a cabo en pacientes adultos[1].

Mediante este procedimiento se podrá cuantificar el volumen parotídeo salival total. En glándulas salivales menores. Se procede a la colección del volumen salival total producido por éstas mediante la aplicación de tiras de papel absorbente a nivel de estas glándulas[1].

La producción normal diaria de saliva total es de 500 ml (en niños), de los cuales aproximadamente 200 ml son secretados durante las comidas y 300 ml son de flujo salival en reposo, las cifras que van de 0.12-0.16 ml/min constituyen el rango crítico para el flujo salival no estimulado en individuos con hipofunción salival[8].

Imagen 13. Sialometría parotídea[31].

2.3.3 Mediciones cualitativas del flujo salival.

Este tipo de procedimiento tiene su fundamento en el estudio de la sialoquímica, ésta se encarga de observar diferentes componentes de la

saliva y sus concentraciones en la misma. Así se valoran las concentraciones de NA^+, Cl^-, amilasa y bicarbonato[1].

Se determina el pH oral, el cual se podrá ver muy afectado tras exposiciones a radiación en pacientes tratados con radioterapia. Además podrán ser valorados los niveles de ciertas proteínas inmunes como las inmunoglobulinas del tipo A y M[1].

Otras pruebas utilizadas en la clínica.

- **Sialografía.**

Se trata de un procedimiento menos utilizado en la práctica clínica diaria. Consiste en la inspección de los conductos de secreción glandular. Para ello es necesaria la inoculación de un contraste (yodo), con el objetivo de visualizar la permeabilidad de los conductos, todo ello a partir de radiografías seriadas[1].

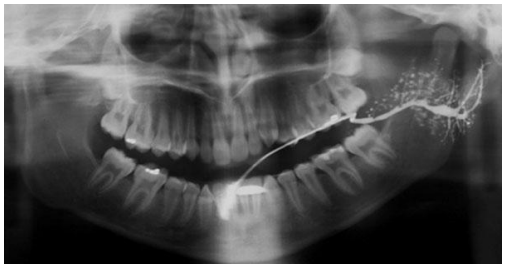


Imagen 14. Sialografía con medio de contraste[31].

- **Gammagrafía con Tc 99 o escintigrafía.**

Se trata de una prueba de imagen de carácter no invasivo a partir de la cual será posible obtener un estudio de la morfología y función de las glándulas salivales. Mediante el uso de tecnecio 99 como radiotrazador, podremos valorar el grado o severidad de la disfunción, el tiempo de incorporación al interior y la consiguiente excreción del mismo[1].

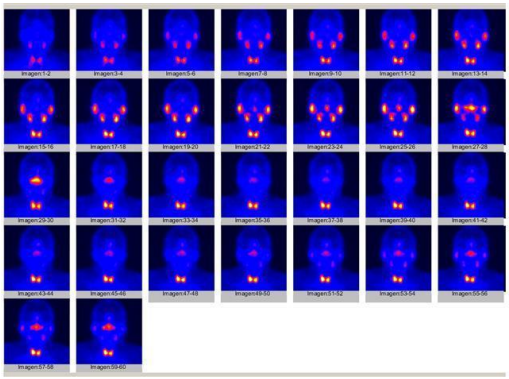


Imagen 15. Gammagrafía o escintigrafía[31].

- **Biopsia glandular.**

La biopsia de glándulas salivales, y concretamente de las glándulas menores, representa un procedimiento sencillo. Previa infiltración anestésica local del labio inferior, se procederá a la realización de una pequeña incisión sobre la mucosa labial y su comisura, para diseccionar las glándulas salivales menores[1].

Ésta prueba permite observar la presencia de infiltrados inflamatorios, destrucción acinar, dilatación de los conductos salivales con material mucoso, espeso y algunas veces fibrosis[8].

Imagen 16. Biopsia glandular[31].

Imagen 17. Punción glandular[31].

2.4 Flujo salival, pH y capacidad amortiguadora en niños y adolescentes.

- **Tasa de flujo salival.**

Los instrumentos que se van a utilizar son: pastillas de parafina, vasos milimetrados, goteros, cintas para medir capacidad amortiguadora, servilletas[16].

El análisis de los datos se analizará a través de una correlación entre las superficies cariadas detectadas por el método de magnificación con las siguientes variables:

- cantidad de flujo salival no estimulada a un minuto.
- cantidad de flujo salival estimulada a un minuto.
- cantidad de flujo salival no estimulada a los cinco minutos.
- cantidad de flujo salival estimulada a los cinco minutos[16].

Los valores de la Tasa de Flujo Salival en saliva no estimulada menores a 0.1-0.5 ml/minuto en saliva no estimulada y estimulada, respectivamente, son considerados indicativos de hipofunción[5].

Se considera que la producción y secreción salival constituyen uno de los factores más importantes que influyen en la homeostasis de la cavidad bucal, protegiendo a los dientes y mucosa contra la influencia de muchos factores perjudiciales. El papel que desempeña la saliva en relación con el desarrollo de la caries dental se debe, principalmente, a la velocidad y cantidad de TSF, que favorece la limpieza de sustratos bacterianos y protege las superficies bucales gracias a su capacidad amortiguadora, las sustancias que incrementan el pH y los agentes antimicrobianos presentes en su composición[5].

La aparición y posterior progreso de la caries dental se deben a la intersección de cuatro factores primarios: la microbiota local representada por las bacterias acidógenas, el hospedero representado por la saliva y los dientes, la ingesta de carbohidratos y el tiempo[5].

- **Capacidad amortiguadora de la saliva.**

El flujo salival se estimula mecánicamente a través de la masticación de una tira de parafina, hasta obtener la cantidad de volumen requerido durante un tiempo promedio de cinco minutos para el grupo control y un promedio de siete minutos para el grupo experimental. La muestra se recolecta en un tubo Falcon y se le agregaron dos gotas de aceite mineral para evitar la pérdida de dióxido de carbono y se coloca en un envase con hielo para ser transportada. La Tasa de Flujo Salival se expresa en ml/min y se considera como referencia el valor obtenido en el grupo control[5].

- **pH salival.**

El pH se puede medir a través de un potenciómetro y un electrodo de pH[5].

Para la recolección de flujo salival el procedimiento de recolección del mismo se debe de realizar en una sesión, en donde se asegure que los sujetos de estudio no ingieran alimentos (por lo menos una hora antes de la recolección)[16].

Para la obtención del flujo salival estimulado: se sienta al paciente en postura recta y relajada, se le da al paciente la cápsula de parafina para estimular la producción de la saliva, se recoge la saliva durante 5 minutos en vasos

calibrados y se determina el flujo salival estimulado, se extrae la tira de prueba buffer o de amortiguación del envase sin tocar el campo activo amarillo, se coloca la tira de prueba con el campo activo hacia arriba sobre una superficie estable de papel secante, se humectará el campo activo con la ayuda de una pipeta. Después de 5 minutos se compara el color del campo activo con la muestra de colores, para determinar la capacidad amortiguadora de la saliva[16].La causa más frecuente de la gingivitis es la biopelícula, por lo que las condiciones locales como la acumulación de materia alba, la higiene bucal deficiente y una escasa salivación favorecen su aparición[5].

2.5.Manifestaciones orales por hipofunción de las glándulas salivales.

2.5.1 Mucositis.

Esta enfermedad es muy común en pacientes pediátricos con leucemia, y se manifiesta dos semanas después de haber iniciado de la quimioterapia, ya que los fármacos empleados durante la misma causan un alto grado de mucositis[3].

La mucositis es una patología que se caracteriza por inflamación, dolor y ulceración en la mucosa oral y se presenta con frecuencia como efecto secundario a tratamientos de quimioterapia y radioterapia[11].

Su prevalencia está entre 40 a 76% en los pacientes que se encuentran en quimioterapia. Puede ser acompañada de mucositis gastrointestinal y puede afectar entre el 10% al 100% de pacientes en tratamiento oncológico, 20% a 100% en adultos y 51% a 81% en niños sometidos a dosis altas de quimioterapia[11].

Uno de los síntomas de la mucositis oral es el dolor y este se produce cuando las superficies que recubren la boca y la lengua, se enrojecen, se inflaman y se ulceran. Este dolor puede ser tan intenso que al paciente se le dificulta comer, beber o hablar, lo que aumenta la mortalidad en las personas que la padecen[11].

Otro síntoma es la alteración en la percepción del sentido del gusto. Cuando la mucositis se presenta a nivel del tracto gastrointestinal, puede llegar a causar vómito, diarrea y náusea[11].

Existen diferentes grados de severidad de esta patología y su tratamiento varía según las necesidades individuales del paciente. Esta severidad puede evaluarse utilizando diferentes escalas, de las cuales, las más utilizadas son la escala de toxicidad oral de la Organización Mundial de la Salud[11].

Es importante que el odontólogo conozca la patofisiología, las manifestaciones clínicas (úlceras, dolor), las variables relacionadas y sus complicaciones para realizar un buen diagnóstico diferencial y un tratamiento adecuado a cada paciente ya que la presencia de esta disminuirá el éxito del tratamiento de pacientes que reciben quimioterapia[11].

El tratamiento de la mucositis es paliativo. Para ello, existen varios agentes, que incluyen[7]:

- Lidocaína y clorhidrato de diclonina[7].
- Esteroides tópicos, dietas blandas, mantenimiento de la hidratación, enjuagatorios bucales con bicarbonato de sodio[7].
- Buena nutrición[3].
- Adecuada higiene bucal[3].
- Estimular la salivación[3].

- Crioterapia; para disminuir el sangrado oral provocando vasoconstricción[3].
- Antiinflamatorios como Hidrocloruro de Benzidamina[3].

Imagen 18. Mucositis[24].

2.5.2 Pérdida excesiva de fluidos.

Esto puede deberse a diversos factores de estilo de vida, por ejemplo diarrea en niños con enfermedad de Crohn e intolerancias a alimentos, o en niños con desórdenes alimenticios como anorexia nerviosa. Dichos desórdenes pueden presentarse en niños de ambos sexos antes de los 10 años de edad[2].

En paciente con desórdenes alimenticios la xerostomía es un síntoma común, y el déficit salival compromete en gran forma el potencial de reparación luego de los retos erosivos[2].

Respirar por la boca es un factor potencial que puede contribuir a la sequedad oral; sin embargo, en estudios que compararon factores microbiológicos y salivales en niños tratados y no tratados por síndrome de respiración bucal, no se encontraron diferencias significativas en riesgo de caries entre estos grupos[2].

Imagen 19. Boca seca [21].

2.5.3 Medicamentos.

Los medicamentos prescritos pueden tener un efecto negativo en la producción salival, como el trastorno o Desorden de Déficit de Atención/Hiperactividad (DDAH) o el trastorno obsesivo compulsivo (TOC), pueden causar xerostomía profunda[2].

El DDAH es el desorden neuroconductual que afecta a niños en edad escolar, presentan significativamente más caries en las denticiones primarias y permanentes causada por una reducción en el pH de saliva en reposo, ya que por varios años se han usado estimulantes para controlar hiperactividad e impulsividad severas tales como el metilfenidato y anfetaminas. La deficiencia de producción salival en reposo es un efecto secundario de casi todas las drogas utilizadas en el manejo y tratamiento de DDAH[2].

Las caries incontroladas se han ligado causalmente a antidepresivos tricíclicos y otras drogas psicoactivas anticolinérgicas[2].

La toma de ciertos medicamentos es la principal etiología de la xerostomía, pero rara vez provocan un daño irreversible a las glándulas salivales, por lo que al suspender su ingesta los signos y síntomas de la xerostomía desaparecen. Se conocen mas de 430 medicamentos que tienen el potencial de producir xerostomía, siendo los mas utilizados las mezclas analgésicas, los anticonvulsivantes, antihistamínicos, antihipertensivos, antieméticos,

antiparkinsonianos, antiespasmódicos, anorexígenos, diuréticos, descongestionantes, expectorantes, relajantes musculares y psicotrópicos[2].

Imagen 20 .Caries rampante. por medicamentos[21].

Los antihistamínicos con comúnmente utilizados en niños, y sus efectos en el flujo salival merecen comentarios adicionales. La terfenadina es una anithistamínico utilizado antiguamente para el tratamiento de condiciones alérgicas. Los niños con asma y dichos tratamientos con uso prolongado de medicamentos antiasmáticos ha sido ligado a mayores reducciones en pH salival y niveles salivales de *S. mutans* en asmáticos[2].

El efecto de la boca seca producido por un medicamento puede ser potenciado cuando se combina con otro, por ejemplo la prescripción de psicotrópicos como son los neurolépticos junto a los antidepresivos prescritos en el tratamiento de personas con trastornos psicológicos emocionales[8].

2.5.4 Quimioterapia y radioterapia.

La quimioterapia citotóxica se aplica para tratar una serie de tumores sólidos y procesos malignos hematológicos en niños, lo que daña directamente las células acinares de las glándulas salivales, reduciendo la producción de saliva en reposo y estimulada. La radiación de un área o la totalidad del

cuerpo daña la producción salival, aunque los efectos del último son menos severos y se puede esperar una recuperación de luego de varios meses[2].

3. Etiología y factores de riesgo [2].

La xerostomía aunque no es considerada como una enfermedad, puede implicar la presencia de alteraciones relacionadas directamente con las glándulas salivales o ser el resultado de trastornos sistémicos. Entre las causas de la xerostomía podemos incluir el uso de medicamentos, terapias oncológicas (radiación o quimioterapia), terapia quirúrgica, alteraciones psicológicas, enfermedades autoinmunes como el síndrome de Sjögren y el Lupus eritematoso sistémico entre otras.

Muchas perturbaciones de carácter sistémico causan disminución en el flujo salival. Algunas enfermedades como los desórdenes autoinmunes, hipertensión, diabetes mellitus, trastornos neurológicos y depresión, producen destrucción progresiva del parénquima glandular, muchas veces en forma irreversible. Otras veces pueden verse afectados los vasos o los nervios ocasionando efectos pasajeros y de carácter reversible.

3.1 Factores que contribuyen a hipofunción salival.

3.1.1 Radioterapía.

En la radioterapia, la radiación de alta intensidad de los rayos X, rayos gamma u otra fuentes, se utiliza para matar las células cancerosas y reducir el tamaño de los tumores. Ciertos tipos de cáncer infantil se tratan con radioterapia, como por ejemplo los tumores cerebrales, el tumor de Wilms y los cánceres de cabeza y cuello[13].

Además de destruir las células cancerosas, la radioterapia puede dañar las células sanas. Mismas que tienen más posibilidades de recuperarse de los efectos de la radiación. En algunos casos los pacientes pueden tener diferente tipo de tratamiento, es decir que puede recibir radioterapia y quimioterapia, otros pacientes pueden requerir de radioterapia y cirugía para extirpar tumores o áreas cancerosas. La radioterapia se administra de dos maneras: externamente o internamente. Algunos niños suelen recibir radiación interna y externa, según sus necesidades [13].

Imagen 21. Radioterapia interna[17].

3.1.1.1 Efectos secundarios de la radiación.

Entre los efectos secundarios más comunes de la radioterapia tenemos que es el cansancio, es uno que se manifiesta unas semanas después del inicio de la radioterapia, otras son los cambios en la piel, manifestándose una zona sensible o irritada en el tiempo que dura el tratamiento, la caída del cabello se da inmediatamente después del inicio del tratamiento, dolor dental y sequedad , éstos ocurren a la segunda o tercera semana después de haber iniciado el tratamiento; problemas gastrointestinales horas después del tratamiento, como por ejemplo náusea y vómito; cambios en la sangre, causando una reducción en la

cantidad de plaquetas, glóbulos blancos, células que evitan las hemorragias y ayudan al cuerpo a combatir infecciones y glóbulos rojos[13].

Imagen 22. *Candida albicans* producida por sequedad bucal [18].

Causas de los efectos tardíos.

El riesgo que tiene un niño de desarrollar efectos tardíos depende de diversos factores:

- El tipo y la ubicación del cáncer.
- La zona del cuerpo tratada.
- El tipo y la dosis del tratamiento.
- La edad del niño cuando recibió tratamiento.
- Los antecedentes genéticos y familiares.
- Otros problemas de salud existentes antes del diagnóstico del cáncer [6].

Problemas dentales.

La radioterapia en la boca, cabeza o el cuello puede causar problemas como xerostomía y caries dental [6].

El tejido de la boca suele estar irritado, sensible, y puede haber un mayor riesgo de caries, enfermedad periodontal, mucositis, candidiasis, halitosis, alteración de las glándulas salivales. Estos efectos secundarios ocurren

durante la segunda o tercera semana después de haber iniciado la radioterapia y desaparecen aproximadamente un mes después de iniciado a la radioterapia y desaparecen aproximadamente un mes después de finalizado el tratamiento. El odontólogo probablemente le prescriba un enjuague bucal para reducir el dolor, la sequedad y la irritación[13].

Para tratar con este problema es necesario realizar controles dentales regulares e indicar al responsable del paciente cómo es que debe de llevar a cabo la higiene bucal del mismo[13].

La osteorradionecrosis (imagen 1) es la mayor complicación, siendo la mandíbula más susceptible que el maxilar superior debido a su baja vascularidad. La radioterapia es contraindicada en lesiones que comprometen o estén muy cerca de los maxilares porque causa obliteración progresiva de las estructuras arteriales, muy mala cicatrización tisular y necrosis ocasional en los tejidos periodontales [14].

Los primeros síntomas se caracterizan por presencia de dolor, secuestros óseos o supuración continua. Esta complicación suele presentarse en pacientes que reciben mayor exposición a los rayos [14].

3.1.1.2 Quimioterapia.

El cáncer es curable siempre que se haga un diagnóstico precoz. La boca después de la piel es el órgano más accesible a la inspección y al examen; ambos órganos están implicados en el proceso de malignización de cabeza y cuello. El papel del médico y el odontólogo es fundamental ya que son los profesionales que deben hacer el diagnóstico inicial del cáncer tomando en cuenta todas las otras lesiones que se convierten en diagnósticos diferenciales de otras enfermedades sistémicas por tanto, es importante el realizar exámenes rutinarios, incluso en aquellos pacientes sin lesiones orales y con presencia de factores de riesgo, ya que la detección del cáncer

se hace regularmente cuando el paciente siente dolor o se hace más visible[14].

Los pacientes con cáncer que se encuentran bajo tratamiento de quimioterapia o radioterapia pueden experimentar complicaciones orales, entre las que se incluyen complicaciones tales como la mucositis y sangrados gingivales, que aunadas con la xerostomía favorece la aparición de infecciones oportunistas de origen bacteriano, micótico o viral, las cuales suelen aparecer con mucha frecuencia dada la inmunosupresión ocasionada durante meses o años después del tratamiento. De manera que las complicaciones y su respectivo tratamiento deben manejarse adecuadamente en aras del mejoramiento permanente de la calidad de vida de dichos pacientes, ya que una cavidad oral con bajo potencial biológico para recuperarse del ataque de la irritación física, de la irradiación, de agentes químicos y organismos microbianos puede desencadenar condiciones dolorosas o infecciones, y en el peor de los casos producir la muerte como consecuencia de la quimioterapia y/o radioterapia a la que fue sometido[14].

El manejo odontológico de estos pacientes con cáncer consiste en evaluaciones y procedimientos pre-terapéuticos y consultas periódicas con el oncólogo y el odontólogo. Además es imprescindible que el manejo odontológico durante la quimioterapia y la radioterapia se oriente a la ejecución de un régimen estricto de autocuidado, donde si es necesario se sustituyan las prácticas de higiene oral, esto último en casos en los que el daño tisular es severo[14].

Las complicaciones orales de los pacientes oncológicos.

Los primeros reportes de complicaciones orales aparecen cerca del año 1900 para la radioterapia y en el año 1940 para la quimioterapia, además del efecto dañino que esta tiene sobre la fisiología oral y sistémica del paciente[14].

Actualmente en países desarrollados está bien establecido que la evaluación y tratamiento odontológico se debe llevar a cabo en todo paciente oncológico que va a ser sometido a quimio y radioterapia, ya que la mayoría de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello, y cerca de la mitad de aquellos con cánceres de otras regiones corporales tratados con quimioterapia desarrollarán complicaciones orales, siendo más frecuentes y más graves en aquellos cuya salud oral no es lo óptimo esperado y se podría inferir que los datos de países desarrollados se pueden extrapolar al nuestro, pero debido a las diferencias de los planes de cobertura odontológica y accesibilidad a los servicios de salud, la situación cambia[14].

Complicaciones orales por la quimioterapia.

Es sabido que el 40% de los pacientes con cáncer oral que son sometidos a quimioterapia sufren de alguna complicación oral que regularmente afecta a los tejidos orales, debido a que los agentes quimioterapéuticos inciden directamente o indirectamente destruyendo no sólo a las células de reproducción y crecimiento rápido (neoplásicas) sino también a las células normales[14].

Esta es la razón por la que en estos pacientes es usual observar en epitelio cada vez más delgado y ulcerado porque las células normales del epitelio que casualmente crecen tan rápido como las células cancerosas son destruidas[14].

El efecto de los agentes quimioterapéuticos sobre los tejidos óseos produce mielosupresión (supresión de la médula ósea), es decir, comprometen la actividad fagocítica, reduce la producción de anticuerpos por linfocitos B, inhibe el desarrollo de los linfocitos T y bloquea la reacción inflamatoria[14].

Por un lado, el efecto directo de la quimioterapia sobre los tejidos periodontales son la razón por la cual el manejo dental y sobretodo periodontal es indispensable, puesto que un epitelio delgado es susceptible a la entrada de bacterias por infecciones sistémicas[14].

En el caso del paciente infantil, se pueden presentar efectos similares a los ya mencionados, como por ejemplo, el riesgo que tiene un niño de desarrollar efectos tardíos depende de diversos factores[6]:

- El tipo y la ubicación del cáncer.
- La zona del cuerpo tratada.
- El tipo y la dosis de tratamiento.
- La edad del niño cuando recibió tratamiento.
- Los antecedentes genéticos y familiares.
- Otros problemas de salud existentes antes del diagnóstico del cáncer[6].

En manifestaciones orales encontramos que la quimioterapia aplicada a un niño cuyos dientes permanentes no se formaron, puede provocar problemas de desarrollo dental. Los supervivientes del cáncer infantil deben consultar al odontólogo cada seis meses para realizarse controles e informar al profesional sobre el tratamiento que recibieron[6].

Imagen 23. Úlceras en labio inferior[20].

3.1.2 Diabetes mellitus.

Ambas formas de diabetes se pueden presentar en niños, y se cuenta con informes documentados de casos de niños de 5 años de edad en adelante, dichos pacientes presentan xerostomía debido a poliuria y la pérdida de fluido que va asociada a ella al tratar de reducir los niveles de glucosa en la sangre. Siendo los primeros molares inferiores particularmente afectados por caries en denticiones deciduas y permanentes[2].

- **Diabetes tipo 1.**

Hay una destrucción de la célula beta que conduce habitualmente a déficit insulínico absoluto, puede ser de causa inmune o idiopática. Son un 10% del total, con una incidencia de 14,9/100000 personas /año[22].

- **Diabetes tipo 2.**

Puede oscilar entre insulinoresistencia predominante con déficit relativo de insulina y predomino del defecto secretorio con insulino resistencia. Se trata de un 90% del total, con una prevalencia del 6% de la población, aunque que la mitad de ellos están sin diagnosticar. Otros tipos específicos como de tipo genético, acompañando a enfermedades del páncreas o a otras endocrinopatías o a otros síndromes genéticos, inducida por fármacos y por infecciones [22].

3.1.3 Enfermedad injerto contra hospedero.

Con el aumento en el número de niños que reciben trasplantes de médula ósea, es probable que estos pacientes busquen ser atendidos en una práctica dental general. A pesar del uso de supresores inmunológicos como

la ciclosporina, los pacientes que reciben médula, desarrollan la enfermedad injerto contra hospedero, una condición que daña la piel, el tracto gastrointestinal, el hígado, la mucosa oral y en particular las glándulas salivales, los pacientes con un grado moderado a severo de dicha enfermedad sufren de xerostomía compleja[2].

Es también un fenómeno inmunológico multisistémico causado por una reacción entre los linfocitos T transplantados y los tejidos normales del paciente [12].

Se da en pacientes que han recibido transplante de médula ósea o tratamientos de opr vida para enfermedades hematológicas como leucemias, anemias aplásicas o síndrome mielodisplásico[12].

Se localiza en piel, mucosa bucal; la xerostomía es un síntoma común, debido a que las glándulas salivales se encuentran afectadas[12].

Esta enfermedad se trata con inmunosupresores, y corticoesteroides.

Imagen 26. Enfermedad injerto vs hospedero[23].

3.1.4 Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).

Las manifestaciones orales en la infección por VIH se atribuyen al descenso de linfocitos CD4+ y al severo compromiso de las células mediadoras de la inmunidad, tanto humoral como defectos de la función fagocitaria[15].

En los niños, una manifestación muy común de infección de VIH es la enfermedad de las glándulas salivales; de las glándulas mayores, las glándulas parótidas son las más frecuentemente afectadas. La implicación de la glándula salival en la enfermedad del VIH provoca reducciones dramáticas en los parámetros de saliva cuyos efectos dan cuenta de una gran morbilidad durante la progresión de la enfermedad de VIH[2].

Los tipos de lesiones orales vistas en la infección por VIH puede ser clasificadas fundamentalmente en fúngicas, virales, bacterianas, neoplásicas e idiopáticas[15].

Las lesiones causadas por herpes simple en niños VIH suelen aparecer de forma crónica y recurrente, pudiendo progresar rápidamente a extensión mucocutánea complicándose. Las localizaciones más frecuentes son mucosa, dorso lingual y paladar duro (intraoral), labios y zonas cutáneas adyacentes, el fármaco utilizado para tratar esta enfermedad es el aciclovir 10 mg, cada 4 o 5 días[15].

Imagen 28. Presentación del aciclovir infantil[15].

La gingivitis ulceronecrotizante se caracteriza por la presencia de ulceraciones gingivales , con necrosis que ocasionan la destrucción de papilas interdentales y de márgenes gingivales. La destrucción puede aparecer cubierta por un exudado fibrinoso[15].

Imagen 24. Gingivitis ulceronecrotizante en niños[9] .

La caries rampante suele asociarse a la xerostomía, pues los niños seropositivos producen menor cantidad de saliva que los niños sanos, aunque ésta tiene la misma capacidad tampón en ambos casos[15].

3.1.5 Síndrome de Sjögren.

Se ha informado de casos de niños con enfermedad autoinmune multifocal manifestada durante el primer año de vida, continuando en el desarrollo de manifestaciones glandulares y extraglandulares, incluyendo artralgias y artritis. Dichos pacientes experimentan caries severa que afecta todos los dientes tan pronto como erupcionan en la cavidad oral. Sin embargo, este diagnóstico deberá considera considerarse en niños con sensación arenosa en los ojos, sequedad en los mismos a largo tiempo o agrandamiento recurrente de glándula salival[2].

Es una enfermedad sistémica autoinmune de etiología indeterminada, que se caracteriza por la infiltración linfocitaria de las glándulas exócrinas. Las glándulas lacrimales y salivales son los principales órganos afectados, originando el cuadro clásico de sequedad: xerostomía. Es una enfermedad de distribución mundial de la cual no se conoce su exacta prevalencia[12].

El síndrome de Sjögren debe evaluarse desde un punto de vista multidisciplinario, con participación activa del especialista. La biopsia de glándulas salivales menores es una técnica considerada como el principal criterio de ayuda al diagnóstico del síndrome de Sjörgen, es de baja complejidad y tolerada por los pacientes[9].

La incidencia en niños, de ésta enfermedad es relativamente rara, más del 90% de los pacientes son mujeres sobre los 40 años de edad[12].

Su causa exacta es desconocida. Se han involucrado factores genéticos, infecciones virales y autoinmunidad, se clasifica en primaria y secundaria, cuando coexiste con otras enfermedades de tejido conjuntivo [12].

La mucosa bucal se ve rojiza, seca, lisa y brillante. La lengua es lisa, suave con fisuras (imagen 28). La disfagia, queilitis, candidiasis y caries múltiples se ven comúnmente[12].

El agrandamiento recurrente de las parótidas y de otras glándulas salivales mayores y menores (imagen 29).

En el síndrome de Sjögren secundario, las características clínicas dependen de las enfermedades acompañantes, e.g. artritis reumatoide, lupus eritematoso, esclerodermia sistémica dermatomiositis, infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), tiroiditis, vasculitis y/o crioglobulinemia[12].

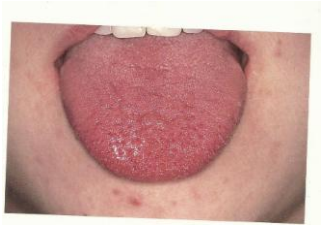


Imagen 25. Síndrome de Sjögren. Lengua seca[12].

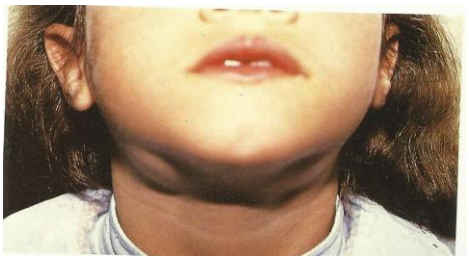


Imagen 26. Síndrome de Sjögren. Aumento bilateral de las glándulas submaxilares[12]

- **Diagnóstico diferencial:**

- Enfermedad del injerto vs hospedero.
- Anemia perniciosa.
- Esclerodermia sistémica.
- Infección por VIH.
- Xerostomía debido a fármacos u otras causas [12].

El tratamiento consta de: Corticoesteroides, inmunosupresores, medicamentos sialogogos (pilocarpina) pueden estimular el flujo salival, saliva artificial y una adecuada higiene bucal y aplicaciones tópicas de flúor [12].

Imagen 27. Aplicación tópica de fluoruro.

Imagen 28. Adecuada higiene bucal.

3.1.6. Displasia ectodérmica.

Esta condición hereditaria se manifiesta como malformaciones de todos los tejidos que se originan en el ectodermo. Desde la perspectiva dental, esto significa que existe una hipodoncia severa, malformaciones dentales, hipoplasia del proceso alveolar y xerostomía (imagen 32). En tales pacientes regularmente faltan los terceros molares; sin embargo, desatendiendo su contribución, los dientes que faltan son los incisivos laterales maxilares, los incisivos centrales mandibulares, y los segundos premolares mandibulares. Mientras que es poco probable que falten los incisivos centrales maxilares, estos dientes a menudo se ven afectados por malformaciones severas. Varios de estos pacientes necesitan usar dentaduras parciales removibles y requieren de ortodoncia, lo que hace esencial que sus factores de riesgo salival sean tratados exhaustivamente. A menudo, un tercio de los pacientes con displasia ectodermal presentan xerostomía severa[2].

Imagen 29. Displasia ectodermal [12].

Oligodoncia.

La oligodoncia, definida como la ausencia congénita de seis o más dientes permanentes, puede ser dividida en dos grandes grupos: oligodoncia aislada y oligodoncia parte de un síndrome. Se han descrito más de 140 síndromes en donde la oligodoncia era uno de los componentes. El examen de los parámetros de flujo salival se recomienda fuertemente para individuos con

oligodoncia, puesto que la mayoría de los niños con índices salivales disminuidos no notarán subjetivamente sequedad bucal[2].

3.1.7 Agenesia de las glándulas salivales.

Se puede presentar una agenesia parcial o total de las glándulas salivales, y la presentación clásica de ello es “el niño que no babea”[2].

Afortunadamente es una afección rara y puede presentarse aisladamente, o en combinación con otros trastornos genéticos. Además de causar xerostomía con caries agresiva, infección recurrente por cándida y sialoadenitis ascendente también ha sido relacionada con amigdalitis, laringitis y faringitis, así como con anormalidades de las glándulas salivales[2].

Los síntomas pueden no ser informados. En una serie de seis casos en donde los niños fueron referidos para el tratamiento de caries dental agresiva, ninguno se quejó de sed excesiva o dificultad al masticar o tragar. La presencia de lesiones cariosas en lugares de menor riesgo, como por ejemplo superficies linguales de incisivos mandibulares, debería alertar al clínico sobre la posible falta de las glándulas salivales[2].

Se puede presentar una malformación congénita de porciones de los conductos salivales, lo que resulta en infecciones recurrentes. Esto puede manifestarse como a los 3 meses de edad. Al igual que con el síndrome de Sjögren, los mayores contribuyentes parecen ser una deshidratación de la cavidad oral y pérdida de defensas salivales antibacterianas[2].

Estos factores modifican la secreción del flujo salival por diferentes mecanismos que incluyen: la interrupción de la función de nervios autónomos, interferencias con las células ductales o acinares de las glándulas salivales, citotoxicidad, efectos indirectos (vasoconstricción o

vasodilatación, balance de fluidos y electrolitos) y trauma físico a las glándulas salivales y nervios[2].

4. Manejo clínico.

4.1 Evaluación del paciente con xerostomía.

El diagnóstico de la xerostomía se fundamenta en los datos obtenidos a través de la historia clínica general del paciente. Los antecedentes personales y familiares son importantes para conocer el uso de medicamentos, historia de terapia de radiación , historia familiar de enfermedades autoinmunes[8].

Algunas de las quejas más comunes del paciente con xerostomía son: sensación de sequedad y ardor en boca y garganta, necesidad de ingerir líquidos frecuentemente, la comida se queda adherida en mucosa y dientes, las obturaciones se caen con facilidad y aumenta el índice de caries[8].

Por su parte el odontólogo debe observar ciertos signos al realizar el examen clínico como: desprendimiento de parte del epitelio de la mucosa al remover los rollo de algodón de la boca, los dedos de los guantes o los instrumentos tienden a adherirse a los tejidos bucales del paciente, presencia de las caries recurrentes y en zonas donde su aparición es poco frecuente [8].

Como ya se mencionó, existen diferentes tipos de pruebas para medir el flujo salival como la sialografía, sialometría, la sialoquímica y la biopsia de las glándulas salivales, que nos ayudan a observar si el flujo salival entra en el parámetro normal, si no hay algún defecto que obstruya la salida del flujo, así como para observar la composición de la saliva y su concentración [8].

4.2 Manejo odontológico del paciente pediátrico con xerostomía.

- 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 [8].
- El manejo del paciente con xerostomía se realiza a través de diferentes vías que incluyen:
- Medidas preventivas, donde se lleva a cabo un programa de educación para el paciente con recomendaciones individuales o al responsable del mismo, donde se lleva a cabo un programa de educación para el paciente con recomendaciones individuales, información audiovisual y material impreso[8].
- Manejo de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal.
- Manejo médico-psicológico del paciente [8].

Estimulación de la salivación: cuando existe función residual de las glándulas salivales, de forma mecánica se puede aumentar con la masticación de alimentos duros (ej. zanahorias) o chicle sin azúcar. En cuanto al uso de sialogogos, el fármaco más empleado es la pilocarpina oral a dosis de 5 a 10 mg. Tres veces al día, con la cual, sólo pueden manifestarse efectos secundarios como sofocación, sudoración y poliuria, que desaparecen al disminuir la dosis[4].

También se puede utilizar la siguiente formulación:

- Disolver 15 gotas de clorhidrato de pilocarpina a 1% de las soluciones oftálmicas en un vaso con 20 mL de agua para obtener una dosis equivalente a 5mg[4].

Otros sialogogos como el carbacol, aunque también se puede utilizar una solución a base de ácido cítrico. Pueden aconsejarse caramelos o chicles de limón, aunque con precaución por el efecto de los azúcares o que éstos sean bajos en azúcares [4].

Sustitutos de saliva o saliva artificial: están reservados para pacientes desprovistos de parénquima salival funcionante o que no pueden responder a la estimulación. Entre los sustitutos de la saliva destaca la metilcelulosa y la hidroximetilcelulosa. La solución acuosa de metilcelulosa a 1% como enjuague sustituye a las glucoproteínas de la saliva[4].

Humectantes: como enjuague se puede utilizar una solución acuosa con glicerina, vaselina y parafina líquida a 50% en la solución acuosa [4].

Medidas generales: adecuada ingesta de agua, empleo de dentríficos, colutorios o geles que contienen lactoperoxidasas. La sustitución del efecto buffer de la saliva se obtiene mediante enjuagues con bicarbonato de sodio[4].

El efecto analgésico se consigue con bromhexidina, solución de difenhidramina y anestésicos locales. Se deberá considerar la aplicación de corticoesteroides a muy bajas dosis o antiinflamatorios para evitar lesiones orales[4].

Imagen 33.Sialogogo, pilocarpina [23]. Imagen 34. Salival[23].

- **Medidas preventivas*:***

1. Cepillados con dentríficos[4].
2. Aplicación tópica de fluoruro[4].
3. Enjuagues con clorhexidina[4].
4. Inducir la salivación con medicamentos (sialogogos)[4].
5. Utilizar saliva artificial[4].
6. Utilizar medicamentos antimucolíticos[4].
7. En caso de infección por virus como herpes, utilizar aciclovir de 200mg, 3 veces al día durante 5 días[4].
8. La sensibilidad dentaria y la caries de radiación se previenen con: un control de dieta y el uso profesional de fluoruro neutro al 1,1% o fluoruro glicerinado al 0,4%, que se aplican habitualmente en la boca durante 5 minutos, ya que el paciente sólo podrá beber o comer después de 30 minutos de aplicación[7].
9. Evitar el uso de clorhexidina, ya que contiene alcohol y deshidrata a los tejidos bucales, propiciando que en caso de mucositis, provocando más dolor[7].

10. Los pacientes con radioterapia, quimioterapia deberán ser controlados por odontólogos expertos[7].
11. Medidas invasivas tales como: pulpectomias, pulpotomias ,amalgamas, coronas acero cromo, resinas y extracciones, deben evaluarse (antes del inicio de la terapia) mediante un examen bucal completo del paciente[7].
12. Las instrucciones de higiene oral son importantes tanto para que el niño como para su padre y que tome en cuenta que existen complicaciones al existir xerostomía y para que la cavidad oral se mantenga saludable y no presente complicaciones como las ya mencionadas[7].

5. Conclusiones.

- La xerostomía es considerado como el principal factor de riesgo de caries dental, algunas infecciones bacterianas como la mucositis, candidiasis, enfermedades virales como el herpes, ya que al no existir salivación, la cavidad oral no está lo suficientemente humectada y genera estos problemas.
- En pacientes con enfermedades sistémicas (cáncer, Virus de Inmunodeficiencia Humana, diabetes) es importante llevar a cabo un protocolo de prevención dental y de constante observación por parte del odontólogo o dentista, ya que la mayoría de los medicamentos que toman, producen inmunosupresión y por ende que en el caso de la cavidad oral la primera manifestación sea la disminución del flujo salival.
- El odontólogo debe de ser minucioso al momento de la inspección de la cavidad oral y saber los signos clínicos y síntomas de las múltiples patologías que pueden causar este problema al igual que pueden manifestarse.
- Que debido a la gran cantidad de manifestaciones orales en los pacientes pediátricos es de suma importancia que los pediatras, oncólogos y médicos generales y el odontólogo reconozcan las diferentes formas clínicas y puedan dar un tratamiento eficaz para disminuir y prevenir mayores complicaciones y mejorar la calidad de vida, y que acudan con el cirujano dentista para dar un tratamiento adecuado a su problema y así ayudar al paciente pediátrico.

6. Referencias Bibliografícas.

1. González E, Aguilar M , Guisado R, Tristán JM, García PA, Álvarez J. Xerostomía: Diagnóstico y manejo clínico, REV CLÍN MED FAM 2009;2(6); 300-304.
2. Walsh L. Boca seca: un problema clínico en niños y jóvenes adultos. J Minim Dent 2009; (2)-Español.
3. Padmini CH and Yellamma K., Oral and dental considerations in Pediatric Leukemic Patient. Hindawi Publishing Corporation ISRN Hematology Volume 2014, Article ID 895721, 11 pages.
4. Gallardo JM., Xerostomía: etiología, diagnóstico y tratamiento Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2008; 46 (1): 109-116.
5. Rojas TH, Romero M, Álvarez CJ, Morón A, Flujo salival, pH y capacidad amortiguadora en niños y adolescentes cardiópatas: factor de riesgo para caries dental y enfermedad periodontal. Ciencia odontológica, vol. 5 núm. 1, enero-junio, 2008 pp 17-26 Universidad del Zulia Venezuela.
6. Diller L, Late effects of childhood cáncer treatment , May 29, 2014, http://www.cancer.net/node18371.
7. Dal'Forno de Camargo J, Dalcin FI,Martini SL, Complicações Bucais Imediatas do Tratamento Oncológico Infantil: Identifi cação, Prevenção e Tratamento, Rev Ibero-am Odontopediatr Odontol Bebê 2004; 7(36):177-84.
8. Valicena M., Escalona, LA, Manejo terapeútico del paciente con xerostomía, Rev. Bibl. Art. No.14.
9. Escobar F. Odontología pediátrica 2ª ed. Santiago de Chile: Editorial Universitaria; 1992 Pp.159-165.
10. Latarjet-Ruíz L. *Anatomía humana.* Volumen 2. 3ª ed. México : Editorial Médica Panamericana; 1999 Pp 1368-1390.

11. Pabón A, Camacho S, La mucositis oral, una complicación frecuente en pacientes con tratamiento oncológico: Revisión de literatura, Rev. Estomat. 2012: 20(1): 39-44.
12. Laskaris G. Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. Colombia: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica: 2001 Pp 194-196.
13. Patton D, Radioterapia, mayo del 2010, http://www. kidshealth.org
14. Rocha-Buelvas A, Jojoa A, Manejo odontológico de las complicaciones orales secundarias al tratamiento oncológico con quimioterapia y radioterapia. Rev.Ces Odont. 2011;24(2) 71-78.
15. Delgado AJ, Bolaños E , Martos EG , Manifestaciones orales de la infección por VIH en la infancia: artículo de revisión. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9:410-20.
16. Molina K, Zavarce R, González O ,Solórzano AL , González A, ACTIVIDAD CARIOGÉNICA Y SU RELACIÓN CON EL FLUJO SALIVAL Y LA CAPACIDAD AMORTIGUADORA DE LA SALIVA. Acta Odontológica Venezolana.
17. www.haikadeck.com
18. www.fundacionannavazquez.files.wordpress.com/2007/09aids_oral_candidiasis.
19. www.guiadental.com
20. www.deltadent.com
21. http://allinahealth.org/mdex_sples2983927.jpg.
22. Machuca G, Atención Dental de los pacientes infantiles con patología sistémica . El paciente diabético. XI JORNADAS CANARIAS DE SALUD ORAL. Las Palmas de Gran Canaria. 2010.

23. www.allighanitinos.comn.ar

24. www.actaodontologica.com

25. Netter F.H. Atlas de Anatomía Humana. 2ª edición. Masson S.A. Barcelona. (1999)Pp 61.

26. www.anatomiahumana.ucv.cl/morton/foto1/parvii.jpg

27. Dawes C. Factors influencing salivary flow rate and composition. En: Edgar WM,O´Mullane DM. Saliva and oral health. 2nd ed. London: Bristish Dental Asocciation; 1996.p. 27-41.

28. Scully C. Drug effects on salivary glands: dry mouth. Oral Dis 2003; 9(4):165-176.

29. www.albaclinicadental.com/wp-color/uploads/2014/04cariessimples.jpg.

30. www.image.slidesharecdn.com/esmaltecoms-110224150057-phpapp0295/esmalte-caries-1-728.jpg?cb=1298581502.

31. www.clinicadentalostos.