



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**PROTOCOLO DE ATENCIÓN EN PACIENTES  
ADULTOS QUE PRESENTAN XEROSTOMÍA  
INDUCIDA POR FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS  
COMUNES EN LA CONSULTA DENTAL**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

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

**BEATRIZ ANDREA PEREZ CHEN**

**TUTOR: Mtro. JOSÉ LUIS BECERRA BELTRÁN**

**ASESOR: Mtro. EDMUNDO SANTOS JAIMES**

*V. B. B.*  
*20/11/2022*  
*(S. J.)*



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.

## **DEDICATORIAS**

A mis padres por acompañarme siempre, enseñarme a superar tiempos difíciles y no dejarme caer.

A mi hermano por mantenerme con los pies sobre la tierra.

A Paca por forjar mi carácter.

A Foxy y Delta, por motivarme a seguir y acompañarme en los desvelos.

A mis amigos, por estar.

# ÍNDICE DE CONTENIDO

DEDICATORIAS .....	I
ÍNDICE DE CONTENIDO.....	II
ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS .....	IV
FIGURAS.....	IV
DIAGRAMAS.....	IV
CUADROS.....	V
OTROS.....	VI
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>3</b>
OBJETIVO GENERAL .....	3
OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	3
<b>CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.....</b>	<b>4</b>
1.1 EMBRIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES .....	4
1.1.1 ETAPA PREVIA/DE PLACODA.....	5
1.1.2 ETAPA DEL BROTE/YEMA INICIAL .....	5
1.1.3 ETAPA PSEUDOGLANDULAR INICIAL.....	7
1.1.4 ETAPA PSEUDOGLANDULAR TARDÍA .....	7
1.1.5 ETAPA CANALICULAR.....	8
1.1.6 ETAPA DE DIFERENCIACIÓN TERMINAL .....	8
1.2 CLASIFICACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES DE ACUERDO A SU ESTRUCTURA ANATÓMICA... 9	
1.1.1 GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES.....	10
1.1.2 GLÁNDULAS SALIVALES MENORES .....	15
1.2 COMPONENTES ESTRUCTURALES HISTOLÓGICOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES .....	17
2.1.1 PARÉNQUIMA .....	18
2.1.2 ESTROMA.....	22
2.1.3 CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES DE ACUERDO A SU TIPO DE SECRECIÓN.....	24
1.3 FISIOLÓGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES .....	25
1.3.1 CONTROL NEURAL DE LA SECRECIÓN SALIVAL .....	25
1.3.2 NIVELES DE PRODUCCIÓN SALIVAL.....	27
1.3.3 MECANISMOS CELULARES DE LA SECRECIÓN SALIVAL .....	28
1.3.4 CONTROL HORMONAL DE LA SECRECIÓN DE SALIVA .....	28
<b>CAPÍTULO 2: SALIVA.....</b>	<b>29</b>
2.1 GENERALIDADES .....	29
2.2 COMPONENTES QUÍMICOS.....	29
2.2.1 ORGÁNICOS .....	30
2.2.2 INORGÁNICOS.....	34
2.3 FISIOLÓGÍA SALIVAL.....	35
2.3.1 SALIVA PRIMARIA Y SECUNDARIA.....	35
2.3.2 FUNCIONES PROPIAS DE LA SALIVA .....	42
<b>CAPÍTULO 3 XEROSTOMÍA E HIPOSALIVACIÓN.....</b>	<b>45</b>

3.1 XEROSTOMÍA .....	47
3.1.1 GENERALIDADES .....	47
3.1.2 EPIDEMIOLOGÍA.....	47
3.1.3 ETIOPATOGENIA .....	48
3.1.4 DIAGNÓSTICO .....	51
3.1.4.1 INTERROGATORIO Y ANAMNESIS .....	51
3.1.4.2 EXPLORACIÓN FÍSICA .....	52
3.1.4.3 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS .....	53
3.1.4.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA XEROSTOMÍA.....	56
3.1.5 COMPLICACIONES.....	56
3.1.6 TRATAMIENTO .....	57
3.1.6.1 FASE PALIATIVA SINTOMÁTICA .....	58
3.1.6.2. PREVENCIÓN PRIMARIA DE DAÑOS Y TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES EXISTENTES .....	58
3.1.6.3 ESTIMULACIÓN SALIVAL LOCAL .....	59
3.1.6.4 PRESCRIPCIÓN DE SUSTITUTOS SALIVALES .....	61
3.1.6.5 TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS .....	63
3.2 DIFERENCIA ENTRE XEROSTOMÍA E HIPOSALIVACIÓN .....	63
3.2.1 GENERALIDADES DE HIPOSALIVACIÓN .....	63
3.2.2 EPIDEMIOLOGÍA.....	64
3.2.3 ETIOLOGÍA.....	64
<b>CAPÍTULO 4 FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS QUE PROVOCAN HIPOSALIVACIÓN .....</b>	<b>66</b>
4.1 CLASIFICACIÓN DE LOS ANTIHIPERTENSIVOS Y MECANISMO DE ACCIÓN .....	66
<b>CAPÍTULO 5: MODELO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA .....</b>	<b>75</b>
.....	<b>76</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>77</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>78</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>82</b>
<b>GLOSARIO .....</b>	<b>83</b>

# ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

## FIGURAS

<b>Figura</b>	<b>Página</b>
<a href="#">Fig. 1</a> Etapa de Brote Inicial	6
<a href="#">Fig. 2</a> Etapa Pseudoglandular inicial.	7
<a href="#">Fig. 3</a> Etapa Pseudoglandular tardía.	8
<a href="#">Fig. 4</a> Etapa Canalicular.	8
<a href="#">Fig. 5</a> Etapa de Diferenciación Terminal.	9
<a href="#">Fig. 6</a> Localización de las glándulas salivales mayores.	10
<a href="#">Fig. 7</a> Localización Anatómica de las glándulas Parótidas.	14
<a href="#">Fig. 8</a> Localización Anatómica de las glándulas Submandibular y sublingual.	14
<a href="#">Fig. 9</a> Localización Anatómica de los conductos excretores de las glándulas submandibulares y sublinguales.	14
<a href="#">Fig. 10</a> Inervación secretomotora de las glándulas salivales mayores.	15
<a href="#">Fig. 11</a> Localización de las glándulas salivales menores.	16
<a href="#">Fig. 12</a> Diferentes tipos de acinos.	19
<a href="#">Fig. 13</a> Microfotografía de Glándula parótida.	19
<a href="#">Fig. 14</a> Microfotografía de Glándula sublingual.	19
<a href="#">Fig. 15</a> Microfotografía de Glándula submaxilar.	20
<a href="#">Fig. 16</a> Glándulas salivales según su tipo de secreción.	20
<a href="#">Fig. 17</a> Componentes de la Sialona.	22
<a href="#">Fig. 18</a> Mecanismos de transporte desde el suero a los conductos de la glándula salival.	37
<a href="#">Fig. 19</a> Intercambios iónicos que modifican la composición salival primaria.	38
<a href="#">Fig. 20</a> Modos de secreción de las glándulas salivales.	40

## DIAGRAMAS

	<b>Página</b>
<a href="#">Diagrama 1.</a> Etapas del desarrollo embriológico de las glándulas salivales	5
<a href="#">Diagrama 2.</a> Clasificación de las glándulas salivales según su tamaño.	10
<a href="#">Diagrama 3.</a> Plan de organización histológica de las glándulas salivales.	18
<a href="#">Diagrama 4.</a> Organización del Sistema Ductal de las glándulas salivales mayores.	21
<a href="#">Diagrama 5.</a> Esquema del mecanismo de transformación de la saliva primaria a secundaria.	35
<a href="#">Diagrama 6.</a> Mecanismos activados por niveles altos de $Ca_2^+$ .	38

<a href="#">Diagrama 7.</a> Clasificación General de la xerostomía.	48
<a href="#">Diagrama 8.</a> Clasificación de los antihipertensivos de acuerdo a su mecanismo de acción.	66

## CUADROS

	<b>Página</b>
<a href="#">Cuadro 1.</a> Primordios de las glándulas salivales mayores.	6
<a href="#">Cuadro 2.</a> Primordios de las glándulas salivales menores.	6
<a href="#">Cuadro 3.</a> Características Anatómicas de las glándulas parótidas.	11
<a href="#">Cuadro 4.</a> Características anatómicas de las glándulas submandibulares.	12
<a href="#">Cuadro 5.</a> Características anatómicas de las glándulas sublinguales.	13
<a href="#">Cuadro 6.</a> Clasificación de las glándulas menores linguales.	17
<a href="#">Cuadro 7.</a> Tipos de acinos glandulares según su tipo de secreción.	18
<a href="#">Cuadro 8.</a> Descripción y función de los conductos excretores en glándulas salivales.	21
<a href="#">Cuadro 9.</a> Tipos de saliva según su glándula excretora.	24
<a href="#">Cuadro 10.</a> Moléculas Orgánicas grandes presentes en la composición salival.	30-33
<a href="#">Cuadro 11.</a> Moléculas orgánicas pequeñas presentes en la composición salival	33
<a href="#">Cuadro 12.</a> Componentes químicos inorgánicos presentes en la composición salival.	34
<a href="#">Cuadro 13.</a> Hormonas detectables en la composición salival.	35
<a href="#">Cuadro 14.</a> Diferencias entre el tipo de secreción de la saliva en reposo y la saliva estimulada.	42
<a href="#">Cuadro 15.</a> Funciones Generales de la saliva.	42-44
<a href="#">Cuadro 16.</a> Otros factores relacionados con el desarrollo de la xerostomía	46
<a href="#">Cuadro 17.</a> Causas de la Xerostomía por hiposalivación según su mecanismo sobre las glándulas salivales.	49-51
<a href="#">Cuadro 18.</a> Manifestaciones clínicas de la xerostomía.	52-53
<a href="#">Cuadro 19.</a> Pruebas cuantitativas y cualitativas del flujo salival	54-55
<a href="#">Cuadro 20.</a> Diagnósticos diferenciales con la xerostomía	56
<a href="#">Cuadro 21.</a> Fármacos para el tratamiento de la xerostomía.	60-61
<a href="#">Cuadro 22.</a> Factores que asociados al desarrollo de la hiposalivación.	65
<a href="#">Cuadro 23.</a> Clasificación de los diuréticos	67-68
<a href="#">Cuadro 24.</a> Fármacos antihipertensivos comunes y su relación con el desarrollo de hiposalivación	74

## OTROS

	<b>Página</b>
<a href="#">Diagrama de Flujo 1.</a> Para el diagnóstico de la xerostomía y la hiposalivación	75
<a href="#">Diagrama de Flujo 2.</a> Para el tratamiento de la xerostomía inducida por fármacos antihipertensivos	76
<a href="#">Anexo 1.</a> Cuestionario para diagnóstico de xerostomía (Xerostomia inventory).	82
<a href="#">Anexo 2.</a> Interrogatorio básico para el diagnóstico de la xerostomía y su etiología	82

## INTRODUCCIÓN

La xerostomía es la sensación subjetiva percibida por el paciente ante la escasez o carencia total de saliva en la cavidad oral, es un padecimiento que afecta no solo el aspecto morfofisiológico de la cavidad oral (tejidos dentales y orales), sino también varios aspectos de la vida cotidiana de la persona que la desarrolla.

No se considera una entidad clínica por sí sola, sino la manifestación secundaria de la alteración glandular salival por distintas causas; frecuente en adultos mayores (edad avanzada), ser resultado de trastornos sistémicos (síndrome de Sjögren, diabetes) o consecuente al uso de diversos fármacos (polifarmacia, algunos antidepresivos, antipsicóticos, diuréticos, antihipertensivos), sin embargo, es responsabilidad del odontólogo diferenciar la etiología de la xerostomía para establecer un plan de tratamiento certero, funcional e individualizado para el paciente <sup>1</sup>.

La OMS define a la tensión arterial como la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes arteriales. Los valores normales de la presión sistólica/diastólica

- Presión arterial (PA) normal: < 120/< 80 mmHg.
- Presión arterial elevada PAS > 120-129 mmHg y PAD < 80 mmHg.
- Hipertensión estadio 1: PAS 130-139 mmHg o PAD 80-89 mmHg.
- Hipertensión estadio 2: PAS > 140 mmHg o PAD > 90 mmHg.

La hipertensión arterial (HA) es una de las enfermedades crónicas más comunes hoy en día. Se estima que actualmente existen a nivel mundial 1,280 millones de adultos de entre 30-79 años que presentan hipertensión, y aproximadamente dos tercios se encuentran en países en desarrollo <sup>2</sup>.

En México las cifras demuestran que alrededor de 30 millones de personas de la población total presenta hipertensión, es decir, una de cada cuatro personas vive con este padecimiento y existe un incremento anual de 450,000 casos nuevos desde el 2017. El 51% de las personas con hipertensión en México lo desconoce; solo el 50% lleva un régimen farmacológico adecuado con antihipertensivos, mientras que el otro 50% acude a consulta médica cuándo la sintomatología es aguda o se presentan los daños sistémicos inherentes a la enfermedad <sup>3</sup>.

Al ser una de las enfermedades más frecuentes en México es una constante en los pacientes que acuden a la consulta dental y, debido a su manejo poco regular los odontólogos se enfrentan a diferentes variaciones y manifestaciones de la hipertensión en la cavidad oral.

Este trabajo se enfocará en la xerostomía secundaria a la hiposalivación causada por el uso de antihipertensivos como tratamiento farmacológico de la hipertensión y su manejo dentro de la consulta dental.

# **OBJETIVOS**

## **OBJETIVO GENERAL**

Desarrollar un protocolo de atención odontológico en pacientes adultos hipertensos con xerostomía inducida por fármacos antihipertensivos.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Describir la morfofisiología de las glándulas salivales.
- Diferenciar los datos clínicos de la xerostomía y la hiposalivación.
- Identificar los antihipertensivos que producen xerostomía e hiposalivación.
- Conocer las interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas de los fármacos antihipertensivos.

# CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

El conocimiento de los diferentes tipos de glándulas salivales, su localización anatómica y función ayuda a la comprensión por parte del odontólogo sobre los mecanismos fisiológicos normales y patológicos que pueden desarrollarse a niveles de éstas glándulas y su repercusión en la composición y fisiología propia de la saliva. En este capítulo se menciona la clasificación general, estructura histológica y anatomía de las glándulas salivales; así como la fisiología y composición salival.

La glándula salival es una de las principales estructuras de tejidos blandos en el área maxilofacial con naturaleza compleja. Corresponden a glándulas exocrinas de secreción [merócrina](#); que tienen como función principal la elaboración y secreción de la saliva; que a su vez realiza las funciones de lubricación de los tejidos orales, digestión, gusto, inmunidad y homeostasis oral.

La producción de saliva está regulada como respuesta a estímulos sensoriales gustativos, olfatorios e incluso psíquicos [4,5](#).

## 1.1 EMBRIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Actualmente está en discusión si el origen embrionario de las glándulas salivales es ectodérmico o endodérmico; debido a que algunas se desarrollan cerca de la zona donde el ectodermo y el endodermo del epitelio oral se continúan sin una línea de demarcación. Durante el desarrollo, este límite está determinado por la membrana orofaríngea, que separa el estomodeo de la cavidad de la faringe primordial [5-7](#).

El desarrollo embrionario de las glándulas salivales es resultado de la **inducción secundaria**; una compleja interacción entre el epitelio oral y el mesénquima subyacente (células derivadas de la cresta neural), que regulan el inicio, crecimiento y citodiferenciación del tejido glandular. Las células mesenquimales contienen información para el patrón de ramificación que eventualmente será la morfología glandular; mientras que las células epiteliales contienen información para el tipo de secreción que tendrá cada glándula.

Todas las glándulas salivales siguen un patrón de desarrollo similar que comprende distintas fases ([Diagrama 1](#)). Alrededor del tercer mes de vida intrauterina, el [parénquima](#) se desarrolla como una excrecencia epitelial (brote/yema) del epitelio del estomodeo (ectodermo) que invade el mesénquima subyacente; el brote prolifera formando una masa cilíndrica que conforme aumente de tamaño, se alejará de la cavidad oral ocupando su lugar anatómico. El [estroma](#) de tejido conectivo (cápsula y septos que dividen la glándula en lóbulos y lobulillos), y los vasos sanguíneos se desarrollan a partir del mesénquima [6,7](#).



*Diagrama 1. Etapas del desarrollo embriológico de las glándulas salivales. Elaboración Propia*

Su sistema nervioso asociado es originado de la cresta neural; juega un papel importante en la regulación del crecimiento de las glándulas salivales. Las fibras nerviosas secretoras que llegan a estas glándulas dependen inervación simpática y parasimpática, esta última mantiene la población de progenitores epiteliales en un estado indiferenciado durante la organogénesis salival [5, 6](#).

### **1.1.1 ETAPA PREVIA/DE PLACODA**

El primer signo del desarrollo de las glándulas salivales consiste en el engrosamiento del epitelio oral en forma de primordios o placodas que posteriormente se convierten en yemas o brotes ([Fig.1](#)) [7](#).

### **1.1.2 ETAPA DEL BROTE/YEMA INICIAL**

La porción del brote más cercano al estomodeo se diferenciará en el conducto excretor principal de la glándula; la porción más distal en los acinos. Se cree que el origen de los brotes epiteliales es ectodérmico en las glándulas parótidas y salivales menores y endodérmico en las submandibulares y sublinguales. Se describen en orden de aparición el [Cuadro 1](#) [7](#).

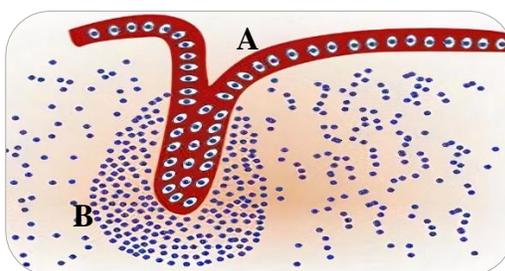


Fig. 1. Etapa de Brote Inicial. Formación de la yema o brote a partir de: A) Engrosamiento de la placoda de epitelio oral. B) Proliferación celular de células mesenquimales. Tomado de: Priya S, 2020 <sup>2</sup>

Primordio	Semana	Descripción
Parotídeo	4 <sup>a</sup> -6 <sup>a</sup>	<b>Origen:</b> Cerca del orificio del conducto de Stenon, crece hacia fuera, cruzando la cara externa del masetero deteniéndose en contacto con el conducto auditivo externo en desarrollo. Es la última en encapsularse debido a la formación del sistema linfático. El nervio facial migra hacia delante, siendo rodeado por la glándula. Sus acinos solo contienen células serosas y se desarrollan hasta el quinto mes.
Submaxilar	6 <sup>a</sup> -7 <sup>a</sup>	Cordones celulares apareados; cada cordón, representa al conducto principal. <b>Origen:</b> Cerca de la línea media, debajo de la lengua, cerca del orificio del conducto submaxilar, el conducto se elonga hacia el ángulo mandibular y crece hacia la superficie empujando al músculo milohioideo donde inicia su diferenciación. Sus células acinares son mucoserosas.
Sublingual	8 <sup>a</sup>	Conglomerado secundario de glándulas independientes, sus porciones secretoras se unen dentro de una envoltura de tejido conjuntivo, conservando los 10-12 conductos originales, desembocan a ambos lados del frenillo lingual. Sus células acinares son mixtas.

Cuadro 1. Primordios de las glándulas salivales mayores. Elaboración Propia

Las glándulas menores se originan a partir de la semana 9-12, tanto del ectodermo, como del endodermo debido a la imprecisa zona de transición (Cuadro 2).

Linguales	Se detectan en la 10 <sup>a</sup> semana. Inician como proliferaciones epiteliales en la superficie ventral, cerca de la punta de la lengua, a ambos lados de la línea media.
Labiales	Desarrollo simultáneo a las linguales. Surgen de invaginaciones de la lámina epitelial vestibular situada por delante del surco alveololabial.
Bucales y molares	Desarrollo simultáneo, cerca de la porción terminal del conducto de Stenon.
Retromolares	Se desarrollan hasta el quinto mes de vida fetal.

Cuadro 2. Primordios de las glándulas salivales menores. Elaboración Propia

### 1.1.3 ETAPA PSEUDOGLANDULAR INICIAL

Formación de un brote esférico conectado al epitelio oral a través de un tallo epitelial que dará origen al conducto principal; la parte terminal constituye el primordio del parénquima intralobular (Fig.2).

Cada brote está rodeado y separado del mesénquima por una membrana basal secretada por las células epiteliales periféricas al brote, y los elementos estromales de la matriz extracelular son producidos por las células mesenquimales que proporciona soporte estructural al epitelio, actúa como depósito de factores de crecimiento y se remodela durante el desarrollo de la glándula salival. Simultáneo al crecimiento caudal del brote, las células mesenquimales forman una condensación, que posteriormente será la cápsula glandular.

A través de la morfogénesis ramificada; se forman hendiduras en la superficie del brote que se profundizan y lo dividen en dos o tres más pequeños, que a su vez se elongan y separan de nuevo; formando una extensa red de tallos epiteliales que al dividirse una parte forma los conductos y otra se convierten en acinos<sup>7</sup>.

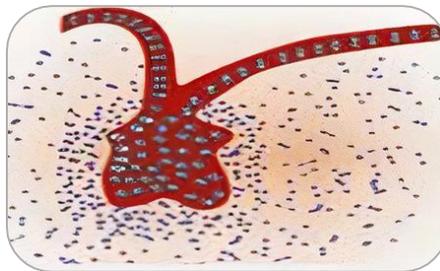


Fig. 2 Etapa Pseudoglandular inicial. Tomado de: Priya S, 2020<sup>7</sup>

### 1.1.4 ETAPA PSEUDOGLANDULAR TARDÍA

La zona periférica de células mesenquimales condensadas agrupadas se diferencia conforme la ramificación continúa en la porción terminal del cordón; a medida que se ramifica, el mesénquima presente alrededor deriva en tejido conectivo dispuesto en forma de tabiques, resultando en una lobulación verdadera, rodeada por una cápsula (Fig. 3)<sup>6,7</sup>.

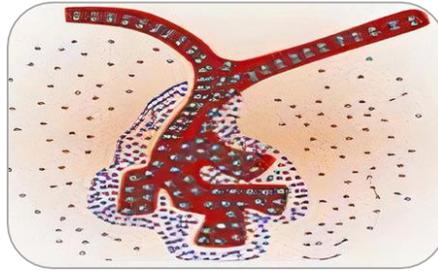


Fig. 3 Etapa Pseudoglandular tardía. Tomado de: Priya S, 2020 <sup>7</sup>

### 1.1.5 ETAPA CANALICULAR

Las células periféricas se diferencian en epitelio secretor y los centrales se degeneran y reacomodan, formando la luz de los conductos (Fig.4) que estarán totalmente formados para el sexto mes de vida intrauterina <sup>7</sup>.

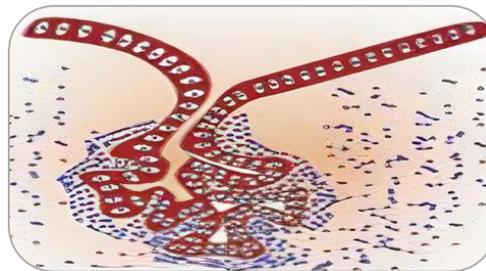


Fig. 4 Etapa Canalicular. Tomado de: Priya S, 2020 <sup>7</sup>

### 1.1.6 ETAPA DE DIFERENCIACIÓN TERMINAL

La etapa final del desarrollo de las glándulas salivales es la histodiferenciación de los acinos funcionales y los conductos intercalados (Fig.5). Las células mioepiteliales surgen a partir de las células troncales epiteliales de los túbulos terminales y se desarrollan junto con la citodiferenciación acinar.

Cuando los conductos y los acinos están ahuecados, comienza la etapa final. Los conductos se diferenciarán en excretores, estriados e intercalados; las células de los acinos se diferencian en secretoras serosas o mucosas y en células mioepiteliales.

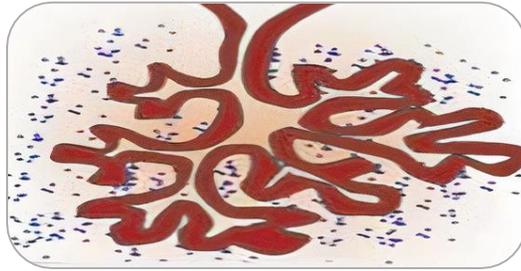


Fig. 5 Etapa de Diferenciación Terminal. Tomado de: Priya S, 2020 <sup>2</sup>

Los conductos intercalados van desde los acinos a los conductos estriados; su función principal es el transporte de saliva a los conductos estriados, ambos conductos modifican el contenido electrolítico salival. El transporte de electrolitos se realiza con bombas de Na-K y bombas de Cl-HCO<sub>3</sub>. Las primeras secreciones salivales se observan durante la vida fetal. El agua y los electrolitos pasan a los acinos desde la red capilar que los rodea, por difusión o por transporte activo. En las parótidas, las secreciones serosas comienzan en la 18<sup>a</sup> semana; en las submandibulares, la actividad secretora serosa comienza en la 16<sup>a</sup> semana, aumenta en la 28<sup>a</sup> semana y luego disminuye. Los acinos mucosos se desarrollan en el periodo postnatal <sup>7</sup>.

## 1.2 CLASIFICACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES DE ACUERDO A SU ESTRUCTURA ANATÓMICA

El sistema glandular salival en seres humanos está conformado por tres pares de glándulas salivales mayores (parótidas, submandibulares y sublinguales) que representan el 90% de la secreción total de saliva en la cavidad oral; y adicional a éstas, existen de 600-1000 glándulas distribuidas en el revestimiento mucoso de toda la región orofaríngea (a excepción de la porción anterior del paladar duro y la encía) que representan la producción restante de saliva, denominadas glándulas salivales menores.

Las glándulas salivales se clasifican según su tamaño y valor funcional en glándulas mayores y menores ([Diagrama 2](#)) <sup>4,8</sup>.

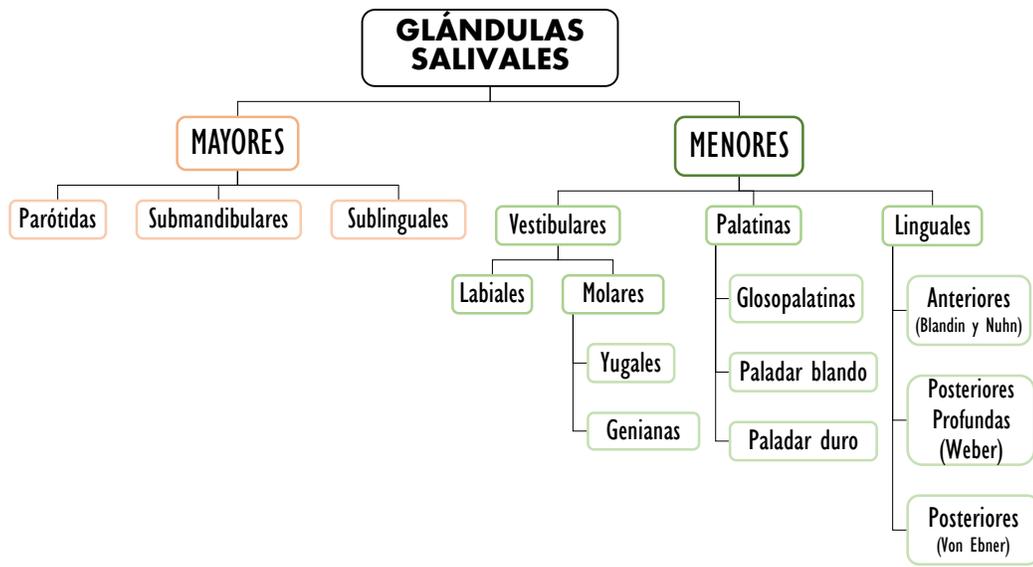


Diagrama 2. Clasificación de las glándulas salivales según su tamaño. Elaboración Propia.

### 1.1.1 GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES

También llamadas principales, son las de mayor tamaño y se consideran órganos secretores verdaderos; se distinguen tres pares de glándulas que se encuentran fuera de la cavidad oral (Fig. 6); en orden de tamaño son:

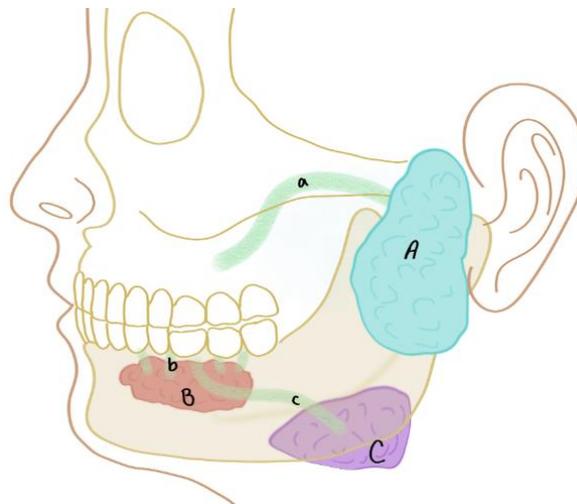


Fig. 6. Localización de las glándulas salivales mayores A) Glándula Parótida. a) Conducto parotídeo. B) Glándula sublingual. b) Conductos de la glándula sublingual. C) Glándula submandibular. c) Conducto submandibular. Elaboración Propia

## 1. PARÓTIDAS

Son las más voluminosas de las glándulas salivales, con un peso de 25-30gr. Se caracterizan por estar rodeadas de una gran cantidad de tejido adiposo y una cápsula de tejido conectivo fibroso <sup>4, 10, 11</sup> Sus características anatómicas generales se describen en el [Cuadro 3](#).

<i>Localización</i>	Celda parotídea: por debajo del conducto auditivo externo, por debajo del proceso mastoideo y por detrás de la rama ascendente de la mandíbula. <a href="#">Fig. 7</a>
<i>Forma y relaciones</i>	Adopta la <b>forma</b> de la celda parotídea: pirámide irregular, su vértice se extiende hacia el ángulo mandibular, su base está relacionada con el meato acústico externo. Su superficie profunda se apoya en la rama mandibular y el masetero. <b>Cara lateral:</b> plana o ligeramente convexa, se extiende anteriormente al músculo esternocleidomastoideo hasta la fascia masetérica. <b>Cara anterior:</b> en forma de un canal vertical cóncavo. Se relaciona con el borde posterior del masetero y el borde posterior de la rama mandibular. <b>Cara posterior:</b> se relaciona con el borde anterior de los músculos esternocleidomastoideo, digástrico, estilohioideo y estiloso. <b>Extremo superior:</b> se relaciona con la articulación temporomandibular anteriormente y con el conducto auditivo externo posteriormente. <b>Extremo inferior:</b> sobre el tabique fibroso intersubmandibulo-parotídeo que separa la parótida de la submaxilar. <b>Borde anterior:</b> avanza sobre la cara lateral del masetero. En este borde emerge el conducto parotídeo. <b>Borde posterior:</b> adyacente al músculo esternocleidomastoideo. <b>Borde medial:</b> sigue el ligamento estilomandibular.
<i>Conducto Principal</i>	<b>Nombre:</b> Parotídeo o de Stenon <b>Trayectoria:</b> hacia adelante sobre la aponeurosis maseterina, perfora el buccinador y desemboca en la cavidad oral en una papila entre el primer y segundo molar superior. Es frecuente el desarrollo de una prolongación masetérica a lo largo del conducto que se separa de la glándula principal y forma una parótida accesoria.
<i>Inervación e Irrigación</i>	<b>Inervación:</b> Ramas periféricas del nervio facial. Su inervación parasimpática deriva del nervio glosofaríngeo. Las fibras pre-ganglionares hacen sinapsis en el ganglio ótico, y las fibras post-ganglionares llegan a la glándula viajando con la rama auriculotemporal del nervio mandibular. <b>Irrigación:</b> Ramas de la arteria carotídea externa → plexo cervical auriculotemporal. En el borde superior aparecen los vasos temporales superficiales y el nervio auriculotemporal; en el inferior, las ramas anterior y posterior de la vena retromandibular <sup>11</sup> <a href="#">Fig. 10</a> .

Cuadro 3. Características Anatómicas de las glándulas parótidas. Elaboración Propia

## 2. SUBMANDIBULARES/SUBMAXILARES

Tienen un peso aproximado de 8-15 gramos y ocupan un tamaño intermedio entre las glándulas salivales mayores.

Al igual que en la parótida se encuentra la presencia de adipocitos, pero en menor cantidad. Sus características anatómicas generales se explican en el [Cuadro 4](#).

<i>Localización</i>	Celda submandibular: Debajo del ángulo mandibular anterior al triángulo digástrico lateral a la región suprahioidea y lateral a la raíz lingual ( <a href="#">Fig. 8</a> ).
<i>Forma y relaciones</i>	Adopta la <b>forma</b> de la celda submandibular. <b>Cara superolateral:</b> se relaciona con la fosita submandibular, y posteriormente con la cara medial del músculo pterigoideo medial. <b>Cara inferolateral:</b> recubierta por la lámina superficial de la fascia cervical, el músculo platisma y la piel. <b>Cara medial o profunda:</b> dentro del músculo hiogloso y está en relación con los músculos digástrico, milohioideo, estilogloso y con la pared lateral de la faringe. <b>Extremo anterior:</b> posterior al vientre anterior del músculo digástrico. <b>Extremo posterior:</b> se relaciona con el tabique intermandibuloparotídeo; la parte superficial es visible debajo del borde inferior mandibular, sobre el músculo milohioideo. <b>Borde superior:</b> se relaciona con la inserción mandibular del músculo milohioideo y la mucosa del surco alveololingual <b>Borde lateral:</b> rodea el borde inferior de la mandíbula. <b>Borde inferior:</b> convexo y desborda el hueso hioides.
<i>Conducto Principal</i>	<b>Nombre:</b> Conducto submandibular o Wharton <b>Trayectoria:</b> surge de la parte profunda de la glándula y envuelve el nervio lingual, cruza el músculo hiogloso y termina en la papila sublingual en el piso de boca, lateral al frenillo lingual en las carúnculas sublinguales ( <a href="#">Fig. 9</a> ).
<i>Inervación e Irrigación</i>	<b>Inervación:</b> nervios parasimpáticos derivan del facial a través del nervio lingual y el ganglio submandibular <a href="#">Fig. 10</a> . <b>Irrigación:</b> arterias facial y lingual <a href="#">10, 11</a> .

*Cuadro 4 Características anatómicas de las glándulas submandibulares. Elaboración propia*

## 3. SUBLINGUALES

Son las más pequeñas de las glándulas salivales mayores con un peso aproximado de 3 gramos, se caracteriza por la ausencia de adipocitos y de la cápsula fibrosa. Se describen sus características anatómicas generales en el [Cuadro 5](#).

No es una unidad como las otras glándulas mayores, sino que está formada por un segmento (glándula sublingual mayor) con un conducto principal que se une al conducto submandibular o que drena directamente en la papila sublingual; y un grupo

de 8 a 30 glándulas salivales menores mixtas, cada una con su propio sistema de conductos que desemboca en el pliegue sublingual de piso de boca.

<i>Localización</i>	Debajo de la membrana mucosa del surco alveololingual en el piso de boca a cada lado de la línea media, delante de las submandibulares, entre los músculos hiogloso y milohioideo; y se apoya en la fosa sublingual de la mandíbula <a href="#">Fig. 8</a> .
<i>Forma y relaciones</i>	<p><b>Forma:</b> elipsoidal, aplanada transversalmente y afilada en sus extremos.</p> <p><b>Cara lateral:</b> se relaciona con la fosita sublingual de la mandíbula y con el músculo milohioideo.</p> <p><b>Cara medial:</b> se relaciona con los músculos geniogloso y longitudinal inferior de la lengua, con el nervio lingual y el conducto mandibular.</p> <p><b>Extremo anterior:</b> en relación, con la sínfisis mandibular y la glándula opuesta.</p> <p><b>Extremo posterior:</b> se relaciona con la glándula submandibular y su prolongación anterior.</p> <p><b>Borde superior:</b> recubierto por la mucosa del surco alveololingual, que forma a esta altura el pliegue sublingual.</p> <p><b>Borde inferior:</b> se relaciona con el músculo geniohioideo, que ocupa el ángulo formado por los músculos geniogloso y milohioideo.</p>
<i>Conducto Principal</i>	<p>Tienen numerosos pequeños conductos que perforan la membrana mucosa del piso de boca, sus productos de secreción son eliminados por conductos intraglandulares situados en el espesor de la glándula y extraglandulares continuación de los primeros (de Bartholin y de Walther).</p> <p><b>Nombre:</b> Sublingual o de Bartholin cercano al conducto de Wharton, posee diversos conductos accesorios a los lados del frenillo lingual, el más importante es el conducto de Rivinus.</p> <p><b>Trayectoria:</b> se origina en el borde superior de la glándula y desemboca en el pliegue sublingual del piso de boca(<a href="#">Fig. 9</a>).</p>
<i>Inervación e Irrigación</i>	<p><b>Inervación:</b> Inervación parasimpática por la rama de la cuerda timpánica del nervio facial, las fibras preganglionares son llevadas por el nervio lingual al ganglio submandibular. Las fibras post-ganglionares pasan de este ganglio a las glándulas submandibulares y sublinguales (<a href="#">Fig.10</a>).</p> <p><b>Irrigación:</b> arterias sublinguales y submentonianas <a href="#">4, 10, 11</a>.</p>

Cuadro 5 Características anatómicas de las glándulas sublinguales. Elaboración Propia

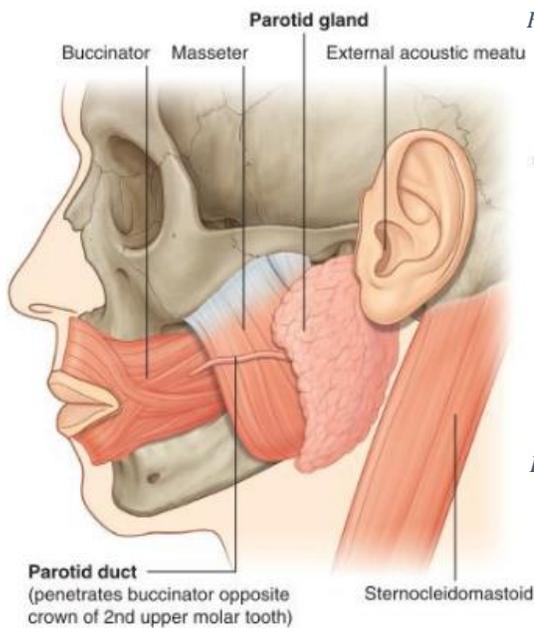


Fig. 7 Localización Anatómica de las glándulas Parótidas Tomada de: Drake RL, 2015 <sup>13</sup>

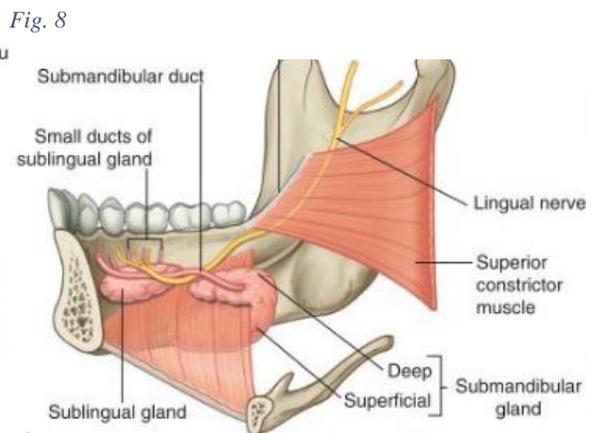


Fig. 8 Localización Anatómica de las glándulas Submandibular y sublingual. Tomada de: Drake RL, 2015 <sup>13</sup>

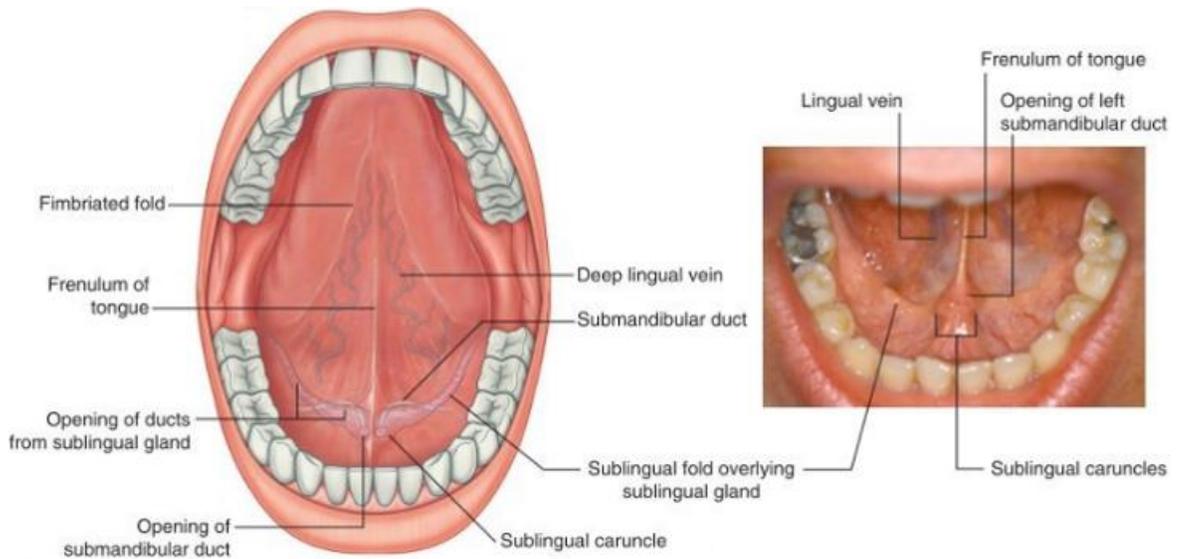


Fig. 9 Localización Anatómica de los conductos excretores de las glándulas submandibulares y sublinguales. Tomada de: Drake RL, 2015 <sup>13</sup>

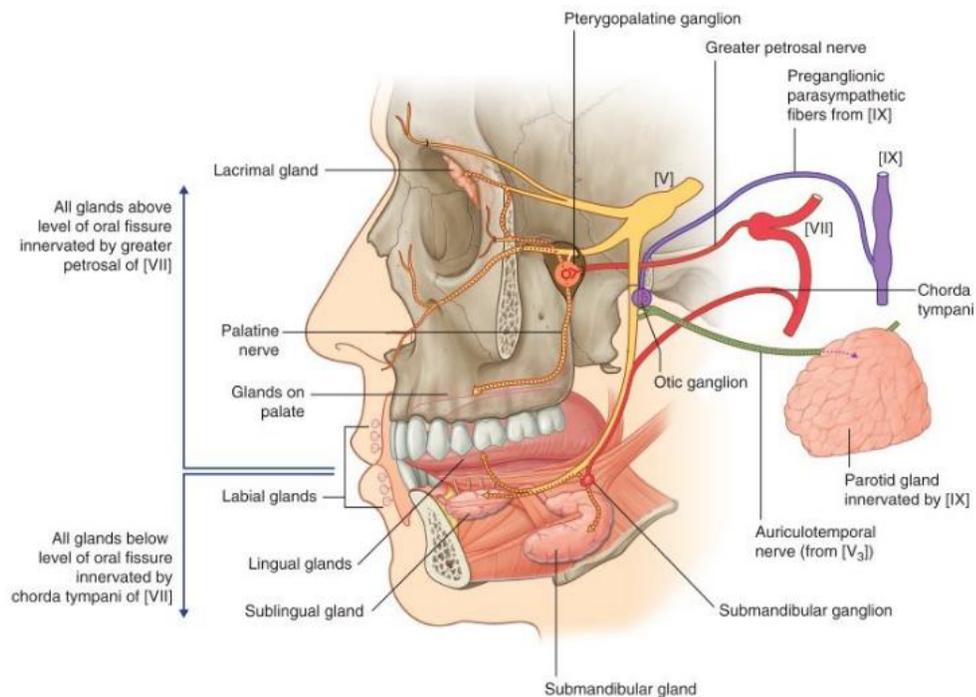


Fig. 10 Inervación secretomotora de las glándulas salivales mayores. Tomada de: Drake RL, 2015 <sup>12</sup>

### 1.1.2 GLÁNDULAS SALIVALES MENORES

También llamadas secundarias, accesorias o intrínsecas. Son alrededor de 450-1000 glándulas pequeñas distribuidas a lo largo de toda la submucosa oral, asociadas a tejido conjuntivo, sin embargo, no llega a formar una cápsula verdadera, su sistema ductal es corto y poco desarrollado y su secreción corresponde al 5-10 % de la producción salival total y desempeña un papel importante en la formación de la película adquirida. Reciben su nombre según su ubicación ([Fig. 11](#)): <sup>4,10</sup>.

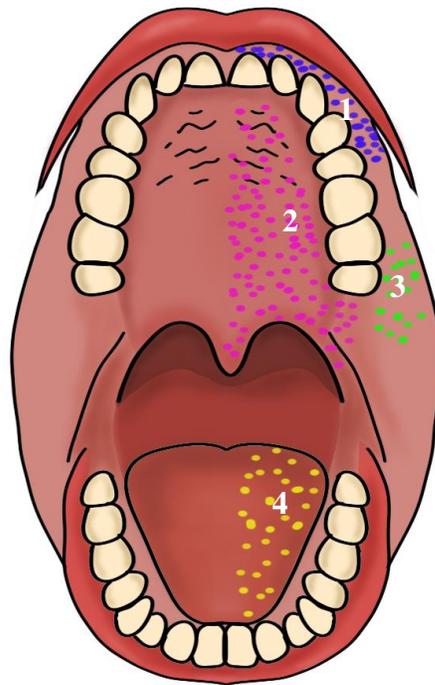


Fig. 11. Localización de las glándulas salivales menores. 1. Glándulas labiales. 2. Glándulas palatinas. 3. Glándulas molares. 4. Glándulas linguales. Elaboración Propia

- **GLÁNDULAS LABIALES:** Se localizan en la submucosa cerca de la superficie labial interna y el músculo orbicular de los labios. Su tamaño es variable y se caracterizan por ser fácilmente palpables.
- **GLÁNDULAS BUCALES/MOLARES/GENIANAS:** Distribuidas sobre toda la superficie de los carrillos.
  - Genianas: Se localizan en la desembocadura del conducto parotídeo, sobre la superficie externa el músculo buccinador; drenan hacia el tercer molar. Se consideran continuación de las glándulas labiales.
  - Yugales: Se encuentran cerca del conducto parotídeo; pueden estar distribuidas a lo largo del espesor del músculo buccinador o inmersas en éste. Cada glándula posee un conducto que perfora al músculo hacia la mucosa yugal.

Tanto las glándulas labiales como las bucales se caracterizan por su cantidad y la profundidad de su localización, hacia la línea media son numerosas y conforme se

acercan a los carrillos son más escasas. El tamaño y la cantidad son mayores en el área molar [4](#), [12](#), [14](#).

- **PALATINAS:**
  - Palatinas Propias/Del paladar duro: Se localizan en el techo de la cavidad oral, a cada lado de la línea media; se dividen según su ubicación en glándulas del paladar duro, del paladar blando y de la úvula.
  - Glosopalatinas: Se localizan en el istmo de las fauces, circunscritas en el pilar anterior, continuación de las glándulas sublinguales menores se extienden hasta el paladar blando y se fusionan con las palatinas propias.
  - Del paladar blando y úvula.
- **LINGUALES:** Se localizan en el espesor de la mucosa lingual, se dividen en tres grupos ([Cuadro 6](#)) [12](#), [14](#), [15](#).

Glándula	Localización
<b>Blandin- Nuhn (Anteriores)</b>	Cara inferior de la lengua (punta) junto a la línea media, desembocan cerca del frenillo lingual. Similares a las sublinguales, por su arquitectura en general.
<b>Weber (Posteriores Profundas)</b>	Zona dorsal de la raíz lingual, desembocan en el fondo de las criptas amigdalinas linguales
<b>Von Ebner Posteriores</b>	Dorso y bordes laterales de la lengua (“V” lingual) desembocan en el surco circunvalado de las papilas caliciformes y el pliegue que separa cada papila foliada

*Cuadro 6. Clasificación de las glándulas menores linguales. Elaboración Propia*

## 1.2 COMPONENTES ESTRUCTURALES HISTOLÓGICOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

La disposición histológica de las glándulas salivales es esencialmente la misma ([Diagrama 3](#)): el parénquima se sustenta por un estroma de tejido conectivo, donde se distribuyen vasos sanguíneos, linfáticos, y fibras nerviosas [8](#).



Diagrama 3. Plan de organización histológica de las glándulas salivales. Elaboración propia.

### 2.1.1 PARÉNQUIMA

#### 1. ADENÓMEROS O ACINOS

Agrupaciones de células secretoras de aspecto piramidal que vierten su secreción por la cara apical a la luz central del acino. La forma de los acinos varía según la glándula y pueden ser esféricos o globulares alargados.

Cada acino da origen a un conducto con paredes compuestas por células epiteliales de revestimiento.

Existen tres tipos de acinos de acuerdo al tipo de secreción <sup>4</sup> (Cuadro 7):

Células	DESCRIPCIÓN
<b>Serosas</b>	Pequeños y esferoidales constituidos por células serosas cuyo núcleo es esférico y se localiza en el tercio basal de la célula y en su citoplasma se encuentran gránulos de zimógeno y gran cantidad de retículo endoplásmico rugoso (Fig. 12 A y 13). Tienen una luz pequeña y su secreción es líquida, similar al suero, rica en proteínas; siendo la amilasa salival o ptilina la más abundante, encargada de la degradación del almidón y el glucógeno secretada principalmente por glándulas parótidas y submandibulares; las células serosas también sintetizan otras enzimas en cantidades variables como la lipasa salival, secretada por las glándulas linguales de Von Ebner.
<b>Mucosos</b>	Son más voluminosos y de forma tubular, sus células son globosas, su núcleo se encuentra aplanado contra la porción basal y su citoplasma contiene vesículas de mucígeno, a diferencia de las células serosas, estas tienen escaso retículo endoplásmico rugoso, por lo que su secreción es viscosa; su luz es amplia y a pesar de que se consideran de secreción merócrina, algunos autores mencionan que es posible que se lleven a cabo los mecanismos de secreción <a href="#">apócrina</a> y <a href="#">holócrina</a> en las glándulas palatinas (Fig. 12 B y 14).
<b>Mixtos</b>	Están conformados por un acino mucoso provisto de uno o más casquetes de células serosas que en cortes histológicos se observa como una media luna (semiluna de Gianuzzi). Su secreción inicia en las células serosas que se mezcla con la secreción mucosa al llegar a la luz central del acino, por lo que se conoce como secreción mixta (Fig. 12 C y 15).

Cuadro 7. Tipos de acinos glandulares según su tipo de secreción. Elaboración propia

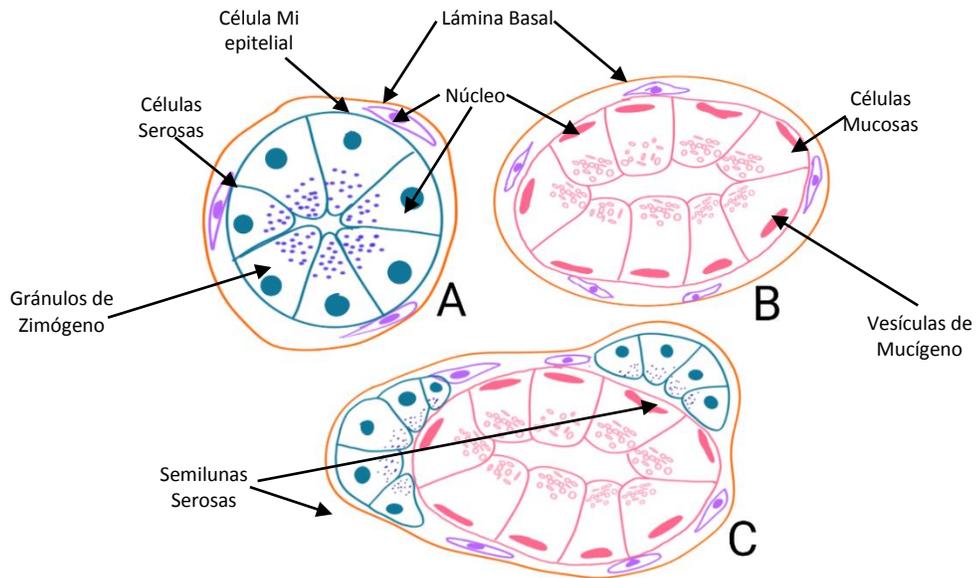


Fig. 12 Diferentes tipos de acinos: A. Acino seroso. B. Acino mucoso. C. Acino mixto. Elaboración Propia.

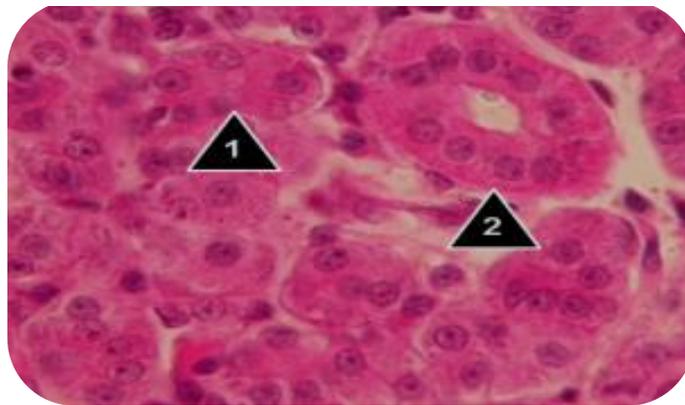


Fig. 13 Microfotografía de Glándula parótida (hematoxilina-eosina 40x). 1. Célula acinar serosa. 2. Célula epitelial cilíndrica constituyente de un conducto estriado. Tomado de: Rosero-Salazar,2022 <sup>2</sup>.

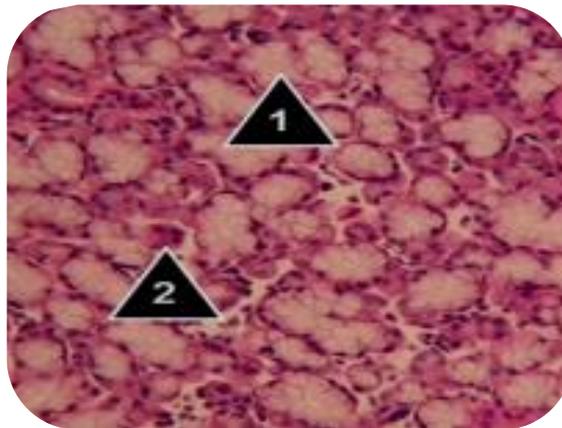


Fig. 14 Microfotografía de Glándula sublingual (hematoxilina-eosina 10x). 1. Acino seroso. 2. Acino mucoso. Tomado de: Rosero-Salazar,2022 <sup>2</sup>.

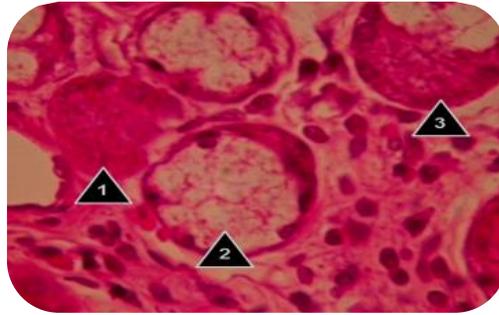


Fig. 15 Microfotografía de Glándula submaxilar (hematoxilina-eosina 40x). 1. Célula acinar serosa constituyente de un acino seroso. 2. Célula acinar mucosa constituyente de un acino mucoso. 3. Acino mixto en el que se observan células acinares mucosas y células serosas constituyentes de la medialuna serosa. Tomado de: Rosero-Salazar, 2022 <sup>9</sup>.

Dependiendo del predominio de uno u otro tipo de acinos en la composición glandular, se denominan serosas puras; mucosas o mixtas (Fig. 16).

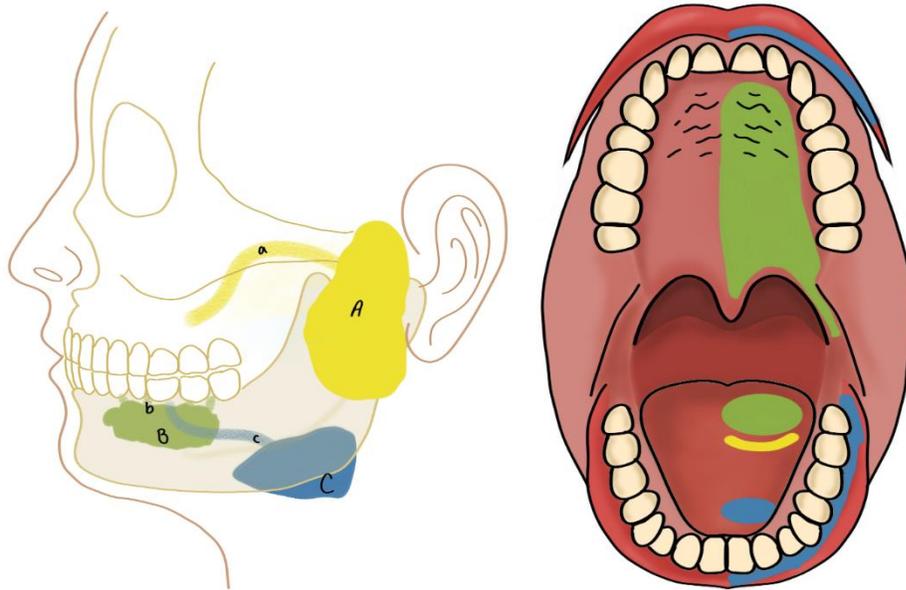


Fig. 16 Glándulas salivales según su tipo de secreción. Amarillo: Serosa pura. Verde: Mixta mucoserosa. Azul: Mixta seromucosa. Elaboración Propia

Los acinos independientemente de su secreción, se encuentran rodeados por células mioepiteliales o células en cesta, las cuales son contráctiles y tienen la función de facilitar la expulsión del contenido de las células acinares; éstas a su vez están rodeadas por una lámina basal <sup>4-8</sup>.

## 2. SISTEMA DUCTAL

En las glándulas salivales mayores cada lobulillo se forma por varios acinos, tubulares más o menos abultados en su origen que se agrupan para formar lobulillos primitivos, los cuales, a su vez, se unen con otros formando lóbulos secundarios. De cada acino, parten conductos intercalares (de Boll), son estrechos y están revestidos por una capa epitelial y desembocan en los conductos intralobulillares que se anastomosan formando conductos de mayor calibre (interlobulillares), que terminan como el conducto excretor principal <sup>4</sup> ([Diagrama 4](#)).

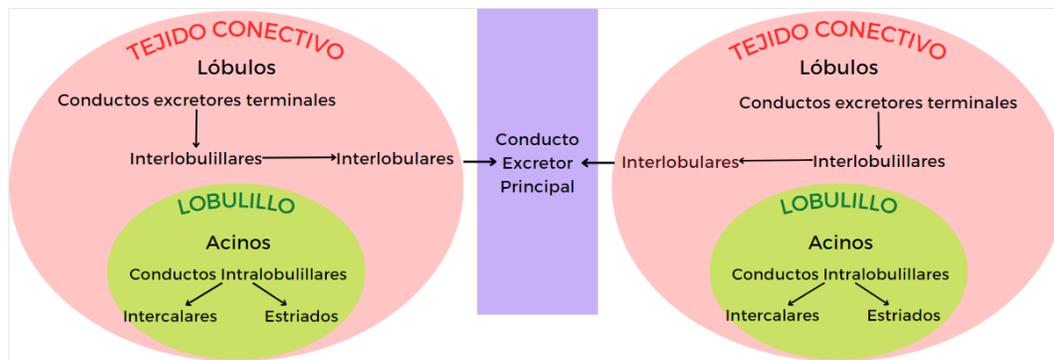


Diagrama 4. Organización del Sistema Ductal de las glándulas salivales mayores. Elaboración Propia.

Cada tipo y porción de los conductos excretores tienen características histológicas y funciones distintas que participan e intervienen en la síntesis salival ([Cuadro 8](#)):

CONDUCTO	DESCRIPCIÓN	FUNCIÓN
<b>Conductos intercalares</b>	Se originan directamente de los acinos, formados por una sola capa de células cúbicas con escaso desarrollo de organelos, rodeadas por células mioepiteliales, envueltas por una capa basal, calibre pequeño. Más largos en glándulas serosas, en glándulas mucosas son más cortos y se intercalan células mucosas en su pared.	-Función pasiva en el transporte de la saliva primaria que se forma por las células acinares.
<b>Conductos Estriados</b>	Se originan de la unión de dos o más conductos intercalares, su luz y calibre es más amplio. Revestidos por una hilera de células epiteliales cilíndricas con gran cantidad de mitocondrias	-Transporte de la saliva primaria. -Transformación a saliva secundaria hipotónica a través de intercambios iónicos.

<b>Conductos Excretores o Colectores</b>	Su porción inicial es interlobulillar. Revestidos por un epitelio cilíndrico, a medida que se anastomosan con otros su epitelio cambia a pseudoestratificado con células caliciformes intercaladas. La porción del conducto que desemboca en cavidad oral está tapizado por epitelio plano estratificado al igual que la mucosa oral.	-Modificación de la saliva por intercambios iónicos. -Transporte de saliva secundaria hacia la cavidad oral.
--	---	---

Cuadro 8. Descripción y función de los conductos excretores en glándulas salivales. Elaboración Propia

En las glándulas salivales menores, la subdivisión en lobulillos no suele ser completa, por lo que solo se distinguen conductos intra y extralobulillares <sup>4</sup>.

### 3. UNIDAD HISTOFISIOLÓGICA

La porción secretora (acinos o adenómeros) está rodeada por una matriz extracelular, células mioepiteliales, miofibroblastos, células inmunitarias, células endoteliales, células estromales y fibras nerviosas; y vierten su secreción a la cavidad oral a través de un sistema de conductos (porción excretora) (Fig.17) <sup>4</sup>.

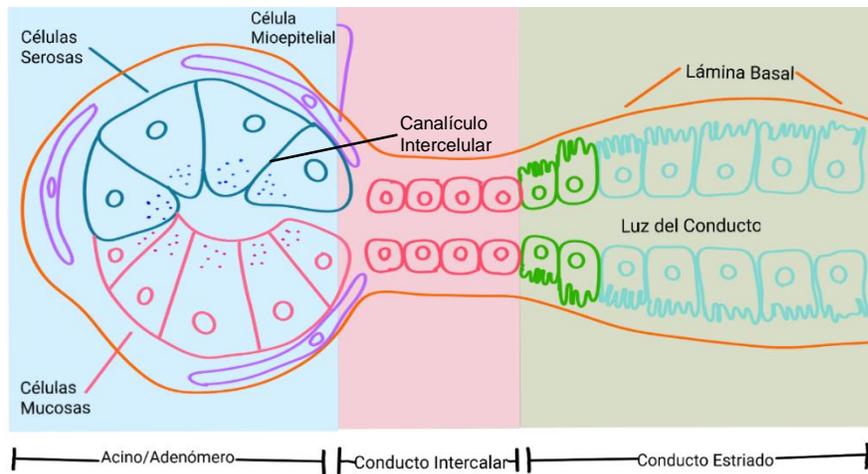


Fig. 17 Componentes de la Sialona. Elaboración Propia

#### 2.1.2 ESTROMA

Es el tejido conectivo en el que se encuentra inmerso en el parénquima glandular, que lo sostiene, encapsula y lo delimita en lóbulos y lobulillos; compuesto principalmente por fibroblastos, plasmocitos (encargados de la síntesis de

inmunoglobulina A en la saliva), mastocitos, macrófagos y linfocitos que frecuentemente migran por el sistema ductal y forman parte importante de la función defensiva de la saliva.

En las glándulas parótidas y submaxilares la cápsula se compone de tejido conectivo fibroso denso, no así en las glándulas sublinguales, donde la cápsula es muy delgada.

En las glándulas menores el tejido conectivo es semidenso. Entre cada lobulillo el estroma se muestra como una capa delgada de tejido conectivo laxo [4, 8](#).

### *1. VASCULARIZACIÓN*

Su irrigación arterial procede de varias ramas de las arterias carótidas externas y el drenaje venoso es hacia las venas yugulares externas. Las ramas principales de los vasos sanguíneos se distribuyen a lo largo de los tabiques, adyacentes a los conductos excretores de mayor tamaño, las ramificaciones vasculares más pequeñas, alcanzan los conductos de menor calibre rodeando los acinos.

La secreción salival está determinada por una irrigación profusa, la microcirculación asociada a la salivona posee sistemas de esfínteres precapilares que responden a estímulos nerviosos para aumentar el flujo sanguíneo y favorecer la secreción salival.

Los capilares linfáticos se originan en la parte profunda de los lobulillos, abandonan las glándulas salivales mayores y drenan en los nódulos linfáticos periféricos y posteriormente desembocan en las cadenas linfáticas principales [4, 12](#).

### *2. INERVACIÓN*

Todas las glándulas salivales poseen una doble inervación que ayuda a la regulación del flujo salival: por fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas.

- Actividad simpática (ganglio cervical superior): efecto excitador débil y transitorio.
- Actividad parasimpática (Par VII y IX): efecto excitador intenso y sometido con efecto [trófico](#).

Su función está controlada por señalizaciones nerviosas parasimpáticas de los núcleos salivales situados entre la protuberancia y el bulbo. A diferencia de otras glándulas, cuya actividad está mediada casi exclusivamente por hormonas, la actividad de las glándulas salivales se encuentra mediada prácticamente por el sistema nervioso autónomo; sin embargo, la intervención de algunas hormonas puede alterar la composición salival.

La salivación fisiológica es el resultado del efecto de ambos tipos de inervación, si predomina uno sobre otro la composición de la saliva cambia.

Existen nociceptores asociados a las glándulas salivales, que corresponden a las fibras sensoriales del nervio trigémino.

Las glándulas salivales mayores, principalmente las parótidas y las submaxilares producen el mayor porcentaje del volumen diario total de la saliva, pero su secreción es discontinua, ya que se desencadena en forma reflejo incondicionado o congénito por estímulos locales o reflejo condicionado por estímulos indirectos [4.12](#).

### 2.1.3 CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES DE ACUERDO A SU TIPO DE SECRECIÓN

El tipo de secreción salival está determinado por el tipo celular que conforman los acinos de la glándula y puede ser serosa, mucosa o mixta ([Cuadro 9](#)). Las glándulas serosas están compuestas sólo por células serosas que secretan un líquido claro, albuminoso, desprovisto de moco, que se conoce como saliva de dilución y contiene  $\alpha$ -amilasa o ptilina. Las glándulas mucosas están formadas por células mucosas y secretan saliva de deslizamiento, que tiene una consistencia viscosa, pegajosa y contiene mucina; y las glándulas mixtas contienen ambos tipos de células.

SALIVA SEROSA	SALIVA MUCOSEROSA	SALIVA SEROMUCOSA
Secreción: Fina y acuosa, rica en amilasa salival. -Glándula Principal: Parótida y sublingual. -Volumen: menor a la mitad del volumen total secretado.	-Secreción: Viscosa y rica en mucina. -Glándula Principal: Sublingual.	-Secreción: Mixta, viscosa, propiedades serosas y mucosas. -Glándula Principal: Submandibular.

Cuadro 9. Tipos de saliva según su glándula excretora. Elaboración Propia

Las parótidas son de secreción serosa pura su contenido es rico en amilasa, proteínas ricas en prolina, proteína parotídea leucina, sialomucinas, sulfomucinas; secretan del 20-30% de la saliva que junto con las glándulas submandibulares que secretan el 60 % representan el 90-93% de la secreción salival total en cavidad oral, estas últimas son glándulas mixtas con predominio seroso y la saliva que secretan es más viscosa que la parotídea y contiene glucoproteínas sulfatadas, cistatinas y otras proteínas, además, se han detectado factores de crecimiento nervioso y epidérmico que favorece la cicatrización de la mucosa bucal ante heridas leves. Las glándulas sublinguales representan el 5% de la secreción salival total, su tipo de secreción es mixta con predominio mucoso, por lo que su saliva secretada es viscosa [4, 9-12](#).

Todas las glándulas salivales menores tienen una secreción continua de tipo mixta con predominio mucoso, a excepción de las glándulas de Von Ebner, que son de secreción serosa pura y participan en procesos sensoriales, defensivos, digestivos (lipasas), limpieza local (elimina restos de alimento y células descamadas de los surcos de las papilas caliciformes y foliadas); renueva y disuelve las partículas responsables del sabor, facilita su transporte los poros gustativos. Aportan IgAs, (protección de la mucosa). Las glándulas labiales aportan principalmente IgA, las palatinas: tienen un aporte importante de mucina, cistatina y amilasa a la saliva total; y de las glándulas linguales, las glándulas de Weber aportan IgA, lisozima y peroxidasa, función mecánica y defensiva, limpia las criptas, evita la acumulación de restos celulares y proliferación microbiana (previene amigdalitis lingual) [4, 12, 15](#).

## **1.3 FISIOLÓGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES**

### **1.3.1 CONTROL NEURAL DE LA SECRECIÓN SALIVAL**

La tasa de secreción salival está determinada por el sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático; por lo que una glándula [denervada](#) es incapaz de secretar saliva. Existe una producción constante de saliva secretada con características

específicas, que aumenta en respuesta a un grupo diverso de estímulos (olfatorios, visuales o de sabor) en los centros activadores de la salivación.

El alimento en boca produce una secreción refleja de saliva al igual que la estimulación de las fibras vagales [11](#).

## **INERVACIÓN PARASIMPÁTICA**

La estimulación parasimpática proviene del ganglio cervical superior, sus centros nerviosos están localizados en el bulbo y envían los estímulos a los dos núcleos salivales (superior e inferior) y produce una secreción profusa y sostenida de saliva acuosa rica en iones de potasio y bicarbonato con un contenido bajo de componentes orgánicos; ya que los nervios parasimpáticos liberan acetilcolina, que activa los receptores muscarínicos para estimular la secreción de líquido. Simultánea a la secreción, se produce vasodilatación glandular, causada por la liberación de Péptido Intestinal Vasoactivo (VIP); en algunas neuronas parasimpáticas posganglionares este polipéptido funge como co-tramisor junto con la acetilcolina, por lo que medicamentos como atropina y bloqueadores colinérgicos disminuyen la secreción. Además, la secreción producida posee un efecto [trófico](#) sobre las glándulas salivales.

La inervación parasimpática parotídea se produce por el nervio glossofaríngeo (par IX), vía ganglio ótico; en las glándulas submandibular y sublingual está dada por el nervio facial (par VII) vía ganglio submandibular. En las glándulas menores, la inervación es principalmente parasimpática con transmisión colinérgica; por lo que secretan de forma espontánea en ausencia de estímulos nerviosos, permitiendo la protección de la mucosa oral durante el día.

Reflejos originados a nivel gastrointestinal también pueden provocar secreción por el núcleo salival superior (nervio intermediario de Wrisberg), situado en el puente (protuberancia anular); vehiculizadas por el nervio facial, las fibras secretoras pasan por la cuerda del tímpano hacia el nervio lingual; que posteriormente distribuye el estímulo por el ganglio submandibular o auriculotemporal [11](#).

## **INERVACIÓN SIMPÁTICA**

La estimulación simpática produce vasoconstricción y la secreción transitoria de saliva viscosa rica en componentes orgánicos, pero con escasa concentración de iones de potasio y bicarbonato, a partir de las glándulas submaxilares.

Los nervios simpáticos controlan la salivación mediante la activación de los  $\alpha$  y  $\beta$ -adenorreceptores, que estimulan una secreción rica en fluidos. en proteínas,  $\alpha$ -amilasa y mucina [11](#), [12](#).

### **1.3.2 NIVELES DE PRODUCCIÓN SALIVAL**

La mayor parte de la saliva es producida por las glándulas salivales mayores y el resto por las glándulas salivales menores.

En una situación basal (sin estímulo), el flujo es de 0.5 ml/min y los porcentajes de secreción son:

- 65% para las glándulas submandibulares.
- 20% para las glándulas parótidas.
- <10% para las glándulas bucales menores.
- 7-8% para las glándulas sublinguales.

Ante un estímulo, el flujo puede aumentar hasta 6-7 ml/min; y son las glándulas parótidas las que representan el mayor porcentaje de secreción >50%, aunque la mayoría del tiempo se considera que se produce en partes iguales por las tres glándulas mayores. Durante el periodo de sueño la producción es considerablemente baja.

En reposo, las glándulas salivares reciben un flujo sanguíneo de 50 ml/100 g de tejido: en respuesta a la estimulación parasimpática, las células acinares liberan calicreína (proteasa), que actúa sobre la proteína plasmática cininógeno, liberándose la calidina (potente vasodilatador) [11](#).

### 1.3.3 MECANISMOS CELULARES DE LA SECRECIÓN SALIVAL

- Células ductales: responden a los agonistas colinérgicos y adrenérgicos aumentando la secreción de  $K^+$  y  $HCO_3^-$ .
- Células acinares: la acetilcolina, norepinefrina, sustancia P y VIP son liberadas a las glándulas por terminaciones nerviosas específicas. La norepinefrina actúa sobre los receptores  $\beta$ ; el VIP  $\uparrow$ AMP-cíclico en las células acinares.
  - La acetilcolina, la sustancia P y la activación de los receptores  $\alpha$ ,  $\uparrow Ca^{++}$  intracelular, por lo que la atropina (anticolinérgico) es un potente inhibidor de secreción, mientras que la pilocarpina (inhibidor de la acetilcolinesterasa, que  $\uparrow$ acetilcolina) aumenta la secreción [11](#).

### 1.3.4 CONTROL HORMONAL DE LA SECRECIÓN DE SALIVA

- Mineralcorticoides:  $\downarrow [Na^+]$  con el consiguiente aumento del  $K^+$ .
- Hormona antidiurética: reduce la concentración de sodio por su reabsorción en los conductos estriados.
- Hormonas gastrointestinales como la sustancia P o VIP: aumentan las respuestas secretoras salivares [11](#), [14](#).

## **CAPÍTULO 2: SALIVA**

### **2.1 GENERALIDADES**

Se define como “Líquido segregado por las glándulas salivales, de viscosidad variable, según el estado de hidratación y la fase digestiva; de composición parecida a la del plasma, que contiene agua, iones, mucina, proteínas plasmáticas, leucocitos y detritos celulares” [16](#).

La saliva es un fluido biológico complejo conformado por la combinación de las secreciones sintetizadas por las glándulas salivales mayores (en un 93%) y las glándulas salivales menores (en un 7%), y juega un papel fundamental en el mantenimiento de la integridad de las estructuras orales, en la digestión y en el control de infecciones orales. Es parte fundamental en el inicio del proceso digestivo actúa en la masticación y deglución a través de sus propiedades lubricantes, interviene en la percepción del sabor; tiene efectos antimicrobianos, ayuda al equilibrio de la microbiota y pH correcto de la cavidad oral [10](#).

La saliva está compuesta en un 95–99% por agua, y el porcentaje restante por moléculas orgánicas e inorgánicas como minerales, electrolitos, hormonas, enzimas, inmunoglobulinas, citosinas, gases dispersos y otros compuestos, dependiendo de la glándula de la que provenga.

Tiene un pH relativamente neutro que va de 6.7–7, que varía dependiendo la hora del día y la ingesta de alimento [11](#).

### **2.2 COMPONENTES QUÍMICOS**

Se le denomina saliva completa o mixta a la que está presente en la cavidad oral, ya que es una mezcla de las secreciones de todas las glándulas salivales y componentes de otro origen como: líquido crevicular gingival, trasudado de las mucosas, células epiteliales descamadas e inmunes, restos de alimentos, microorganismos; moléculas transportadas a las glándulas salivales desde los vasos sanguíneos y moléculas que son producidas por la propia glándula y sus conductos excretores. La mayor parte de estos

compuestos, se encuentran en concentraciones muy bajas, excepto fosfatos y  $\alpha$ -amilasa salival, cuya concentración es mayor a la que se presenta en sangre. La concentración de sólidos en saliva es entre 3 y 8 g/l; de los cuales el 20% se encuentra en suspensión y 80% disuelto y solo 1/3 del total es inorgánico. La fracción más grande en peso es el componente proteínico (glucoproteínas, proteínas del plasma, anticuerpos, sustancias sanguíneas y enzimas). Muchos de ellos derivan por difusión de la sangre que pasa a través de las glándulas salivales. Contiene además sialina, un factor elevador del pH, que, junto con la urea salival, limitar la caída del pH.

La cantidad y composición de la saliva secretada depende de factores como: velocidad del flujo, ciclo circadiano, tipo y tamaño de la glándula salival, duración y tipo de estímulo, dieta, ingesta de fármacos, drogas, edad, género, estado fisiológico sistémico [11](#), [16](#), [18](#).

### 2.2.1 ORGÁNICOS

Los componentes orgánicos se dividen en:

#### A. MOLÉCULAS ORGÁNICAS GRANDES

Predominan las proteínas; su contenido total en saliva es aproximadamente de 300 mg por 100 ml. Incluyen enzimas en baja concentración, el 1 % de las proteínas salivales son proteínas sanguíneas (albúmina, IgG, IgM, Transferrina y lipoproteínas) y se describen en el [Cuadro 10](#).

<b>Amilasa salival o ptialina</b>	Macromolécula de mayor concentración y enzima salival más importante. Digestión inicial de almidón, glucógeno y otros polisacáridos a nivel de la cavidad oral, se produce en células acinares serosas y principalmente de la parótida. Requiere calcio para su función. La glicina y el ácido aspártico son sus aminoácidos más abundantes. Su actividad es influida por el pH. Se observan fluctuaciones circadianas con baja actividad en ayuno que se incrementan gradualmente en el día y decrecen por la tarde.
<b>Albúmina</b>	Proteína simple presente en casi todos los tejidos corporales.
<b>Sialina</b>	Péptido-arginina encontrado en la saliva. Factor elevador del pH.
<b>Catalasa</b>	Protege la hemoglobina del peróxido de hidrógeno en los eritrocitos. Interviene en la protección, inflamación, previene mutaciones, evita el envejecimiento y ciertos tipos de cáncer.
<b><math>\beta</math>-glucoronidasa</b>	Enzima característica de los gránulos azufre de los leucocitos, macrófagos, fibroblastos y células endoteliales. Participa en la degradación final de los mucopolisacáridos ácidos e interviene en la patogénesis de la periodontitis.

<b>Anhidrasa carbónica secretora</b>	Desde la regulación del pH hasta la prevención de la formación de la placa dentobacteriana.
<b>Ribonucleasa</b>	Proteínas con actividad enzimática, cataliza la despolarización del ácido ribonucleico. Digestión, participa en procesos fisiológicos como: muerte celular, defensa del huésped y control del crecimiento tumoral.
<b>Desoxirribonucleasa</b>	Participa en la lisis de las células <a href="#">senescentes</a> o disfuncionales. La mayor concentración de estas enzimas se encuentra en la secreción parotídea y su actividad no depende de la velocidad del flujo.
<b>Calicreína salival</b>	Regula el proceso de adhesión de proteínas PRP, estaterinas, cistatinas e histatinas a la hidroxiapatita de los dientes.
<b>Fosfatasa ácida</b>	Enzima lisosomal. La gran actividad de células epiteliales fagocíticas en el surco gingival, determina que su concentración de es 10-20 veces mayor que en el suero. Asociada al catabolismo de tejido conectivo, tiene un pH de 4-5.
<b>Fosfatasa alcalina</b>	Metabolismo osteológico e inflamación, participa activamente en la enfermedad periodontal. liberar iones fosfato favoreciendo los mecanismos de formación de cálculo. Diez veces más concentrada que en suero.
<b>Proteínas ricas en tirosina</b>	Contienen grandes cantidades de aminoácidos aromáticos, funciones adicionales especializadas (recubrimiento de la superficie dental).
<b>Lipasa</b>	Secretada por las glándulas linguales, enzima que hidroliza glicerol. La más importante está contenida en el jugo pancreático
<b>Esterasa</b>	Cataliza la hidrólisis de un éster en alcohol y ácido. La esterasa leucocitaria está presente en cuadros inflamatorios relacionados con procesos bacterianos infecciosos como la periodontitis.
<b>Lactoperoxidasa</b>	Contribuye a la defensa y regulación de la microbiota oral.
<b>Mucina</b>	Glucoproteínas que forman geles viscosos y elásticos hidrofílicos: lubricación, integridad a las mucosas, preparación del bolo alimenticio, digestión, fonación, barreras protectoras del epitelio ante daño mecánico y previenen la entrada de agentes nocivos como virus y bacterias. También es un componente de la película adquirida salival.
<b>Lisozima</b>	Se encuentra distribuida en todos los fluidos corporales, protección bacteriana, viral y fúngica Secretada principalmente por la glándula submandibular.
<b>Deshidrogenasa láctica</b>	Enzima que se asocia al citoplasma celular, sus valores se incrementan cuando existe daño membranal de las células durante la inflamación.
<b>Peptidasa</b>	Enzima que desdobra los péptidos en aminoácidos.
<b>Proteínas ricas en prolina (PRP)</b>	Promueven la remineralización dental, formación de la película adquirida, lubricación de la mucosa y tienen acción antibacteriana. -Estaterina: Proteína pequeña con la capacidad de unirse a la superficie dental y a las bacterias, participan en la formación de la película adquirida y la colonización bacteriana. Remineralización, previene el crecimiento de cristales de hidroxiapatita, pero inhibir la formación de núcleos a partir de soluciones inestables sobresaturadas. Estabiliza la ionización de calcio y fosfato. -Lactoferrina Glucoproteína con capacidad de asociación con iones férricos esenciales para la sobrevivencia y el crecimiento bacteriano (confiere actividad antimicrobiana). Se une a bacterias Gram <sup>+</sup> y Gram <sup>-</sup> y forma complejos con IgAs. Efecto bactericida: interacciona con la pared de los microorganismos, desestabilizándola y causando su muerte.

	-Lactoperoxidasa: (donador de hidrógeno peróxido oxidoreductasa) es una enzima hemoproteínica; Proporciona actividad antimicrobiana. requiere la presencia de un ion tiocinato como cofactor, que tiene un efecto estabilizador sobre la lactoperoxidasa.
<b>Gustatina</b>	Proporciona propiedades para el sentido del gusto. Rica en histidina, se adhiere a las células mucosas, aporta zinc, y promueve el crecimiento y función de las papilas gustativas. También se asocia al transporte de metales en cavidad oral.
<b>Cistatina</b>	Modula la respuesta de los tejidos orales contra ataques bacterianos y tiene efecto bacteriostático. Cumple un papel menor en la regulación del calcio en la saliva.
<b>Histatina</b>	Péptidos antimicrobianos bactericidas con afinidad por la hidroxiapatita, forma parte de la película adquirida.
<b>Calicreína</b>	Alta concentración en parótida; influenciada por las variaciones del flujo salival. Efectos de vasodilatación, contracción de fibras musculares e incremento de la permeabilidad vascular.
<b>Fibronectina</b>	Glucoproteína plasmática que tiene tendencia a asociarse a distintos sustratos y que actúa como una osonina.
<b>Ig</b>	Se han identificado células plasmáticas productoras de los cinco isotipos de inmunoglobulinas en el estroma de las glándulas salivales. La IgA, IgM e IgG son fácilmente cuantificables; las cantidades de IgD e IgE son tan bajas que no ha sido posible determinar sus valores precisos. Son proteínas capaces de reconocer y unirse específicamente a antígenos, permitiendo su reconocimiento y facilitando su destrucción por el sistema inmune. Se producen como respuesta frente a macromoléculas extrañas.
<b>IgA e IgAs</b>	Contribuye a la protección de la barrera epitelial de la mucosa. Neutralizan factores de virulencia, limitan la adherencia y aglutinación bacteriana y previenen la penetración de agentes extraños a través de las mucosas. Es la más abundante y eficaz. Al cruzar la membrana basal de los conductos excretores, adquiere una glicoproteína, producto de las células acinares epiteliales, llamado componente secretorio transformándose en IgA-secretoria (IgAs).
<b>IgM</b>	Proviene principalmente del líquido crevicular del surco gingival, junto con la IgG, inactivan bacterias.
<b>IgG</b>	Anticuerpo más abundante en el organismo, en cavidad oral proviene del surco gingival. Protege contra bacterias e infecciones virales.
<b>Eritropoyetina</b>	Hormona. Principal estímulo en la producción de eritrocitos, se secreta cuando existen niveles bajos de oxígeno en sangre.
<b>Tromboplastina - factor tisular</b>	Factor principal de la hemostasia ante daño vascular. También es una proteína implicada en procesos inflamatorios.
<b>Factores de crecimiento nervioso</b>	Secretada por la glándula submandibular interviene en la cicatrización de las heridas.
<b>Factores de crecimiento epidérmico</b>	Promueven la proliferación celular, regulan la diferenciación, modulan la organogénesis, promueven la angiogénesis y aceleran la cicatrización de las heridas. Se secreta principalmente por la parótida.
<b>Mucinas</b>	Mucina 1 (MG1) y mucina 2 (MG2) intervienen en la lubricación de la mucosa.

<b>Carbohidratos</b>	Sólo se encuentran indicios libres en la saliva con un leve incremento en la diabetes, incrementando la formación de ácido. Diferentes a los formados por la glucosiltransferasa bacteriana.
----------------------	--

Cuadro 10. Moléculas Orgánicas grandes presentes en la composición salival. Elaboración Propia [11](#), [17](#), [18](#)

## B. MOLÉCULAS ORGÁNICAS PEQUEÑAS/COMPONENTES ORGÁNICOS NO PROTEICOS

Muchos de ellos derivan por difusión de la sangre que pasa a través de las glándulas salivales, se describen en el [Cuadro 11](#).

Agua	Constituye el 99% de la saliva. Proporciona fluidez, consistencia, lubricación, limpieza, preparación del bolo alimenticio, gustación, digestión y fonación.
Creatinina	Residuo de la descomposición de la creatina, por el metabolismo del músculo, en saliva es un elemento transitorio. Los niveles anormales reflejan función renal disminuida.
Glucosa	Producto final del metabolismo de carbohidratos. Su concentración en saliva es 100 veces menor a la de la sangre. La Diabetes Mellitus puede producir ↓del flujo salival e ↑de los niveles de glucosa en la saliva de la glándula parótida que causa inflamación indolora de la glándula.
Lípidos	Sustancias orgánicas constituidas por ésteres de ácidos grasos con glicerol, colesterol de elevado peso molecular (esencial en la formación de las membranas celulares y de los esteroides). Son insolubles en el agua y solubles en alcohol, acetona, éter, cloroformo, benceno y tetracloruro de benceno.
Nitrógeno	Azoe, elemento gaseoso, incoloro e inodoro.
Urea	Carboamida. Principal producto terminal del metabolismo proteico, llega a cavidad oral por la saliva y el fluido crevicular. Su concentración es de 1-10 ml. La concentración elevada persistente es indicador de daño renal.
Ácido úrico	Molécula que cuya función es eliminar productos nitrogenados del organismo. El 75% se elimina por riñón y, el 25% por el aparato digestivo.
AMP cíclico	Participa en la regulación de procesos y funciones en células endoteliales en condiciones fisiológicas y patológicas. Destaca su participación en la regulación del tono vascular.
Citrato	Une un gran porcentaje del calcio total en la saliva, manteniendo una proporción correcta de calcio-fosfato iónico.

Cuadro 11. Moléculas orgánicas pequeñas presentes en la composición salival [11](#).

## 2.2.2 INORGÁNICOS

Se componen principalmente por electrolitos, se describen en el [Cuadro 12](#).

<b>Iones calcio y fosfato</b>	Remineralización. Regulan el grado de supersaturación de la saliva. Los iones de calcio también se encuentran en complejo con iones de fosfato, lactato y citrato para que la saliva parotídea estimulada tenga un pH de 6-7.5.
<b>Amoniaco</b>	Residuo metabólico. El amoniaco salival, o el que se libera de la urea salival por la actividad bacteriana, neutraliza el ácido producido localmente por la bioplaaca bacteriana.
<b>Bicarbonato</b>	Participación como tampón en el pH, osmorregulador, contribuye a la formación de componentes bicarbonato-fosfato solubles.
<b>Cloro</b>	Osmorregulador activador de la $\alpha$ -amilasa, sujeto a la oxidación por la peroxidasa (defensa del huésped).
<b>Flúor</b>	Mantenimiento de la estructura del diente, remineralización.
<b>Yodo</b>	Producto del metabolismo del yodo no tiroideo, la saliva funge como almacén de yodo.
<b>Magnesio</b>	Mineral esencial que interviene en la absorción y metabolismo del calcio, sodio, fósforo y potasio. También ayuda a la absorción de vitamina C y E. Necesario para el crecimiento y el mantenimiento óseo muscular neural y dental.
<b>Sodio y potasio</b>	Osmorreguladores, participación en el transporte de membrana de compuestos activamente transportados.
<b>Sulfatos</b>	Sal de ácido sulfúrico.
<b>Tiocinato ION (SCN<sup>-</sup>)</b>	Oxidación por la peroxidasa a la hipotiocianita (OSCN <sup>-</sup> . defensa del huésped) resulta de la destoxicación de cianuros y nitritos, metabolismo del azufre salival. El ión SCN <sup>-</sup> se encuentra en concentraciones muy bajas, cuya función es proteger los dientes de las bacterias. Junto con la lactoperoxidasa, reacciona con el peróxido de hidrógeno producido por bacterias, dando hipotiocianito, que puede penetrar la célula bacteriana, disminuyendo su velocidad de crecimiento.

Cuadro 12. Componentes químicos inorgánicos presentes en la composición salival. Elaboración Propia <sup>11</sup>

## HORMONAS EN LA SALIVA

Las hormonas son mensajeros químicos secretados por glándulas endócrinas, que controlan numerosas funciones en el organismo y circulan a través de la sangre hacia tejidos y órganos. Debido a que la saliva es un ultrafiltrado sanguíneo, puede contener niveles muy bajos de las proteínas hormonales ([Cuadro 13](#)); el nivel de una hormona en saliva depende del nivel libre de la misma en la sangre.

<b>Hormona adrenocorticotrófica y cortisona</b>	Disminución del sodio salival, pocos cambios en la concentración de potasio salival.
<b>Estradiol</b>	Es el más activo de los estrógenos. Los niveles decrecen en la menopausia.
<b>Progesterona</b>	Es una de las hormonas femeninas. Junto con los estrógenos, regula la función ovulatoria durante el ciclo menstrual y prepara el útero para la implantación.
La concentración de sodio en la saliva es menor durante la segunda mitad del ciclo menstrual.	

Cuadro 13 Hormonas detectables en la composición salival. Elaboración Propia <sup>11</sup>

## 2.3 FISIOLÓGÍA SALIVAL

Se refiere a la modificación del producto de los acinos por las porciones ductales. Los conductos transportan y modifican la saliva antes de excretarla a la cavidad oral ([Diagrama 5](#)). Las células de los conductos se clasifican dependiendo del sector del conducto, en células de conductos intercalares, estriados y excretorios.

Las células del segmento intercalar son las únicas que no modifican la composición electrolítica salival, únicamente cumple la función de transporte de la saliva primaria.



Diagrama 5 Esquema del mecanismo de transformación de la saliva primaria a secundaria. Elaboración Propia.

### 2.3.1 SALIVA PRIMARIA Y SECUNDARIA

La secreción salival se considera un mecanismo bifásico, que comprende dos etapas con su respectivo producto final etapa primaria y etapa secundaria.

La primer secreción producida por las células acinares, depende en su composición del tipo de secreción de la célula (serosa, mucosa o mixta) y se le conoce como saliva primaria isotónica.

## **ETAPA PRIMARIA DE SECRECIÓN SALIVAL**

A través de las células acinares se produce ultrafiltración del plasma sanguíneo, obteniendo agua como principal componente inorgánico de la saliva por difusión intracelular, canales para el agua y rutas extracelulares. El ultrafiltrado adquiere iones bicarbonato, producido en las células de las glándulas salivales, como resultado de la acción de la anhidrasa carbónica sobre el  $\text{CO}_2$  originado en los procesos metabólicos celulares. La concentración de iones bicarbonato es superior que la plasmática, excepto en tasas de secreción bajas. La liberación de acetilcolina o noradrenalina activa receptores muscarínicos y  $\alpha$ -adrenérgicos, que generan  $\text{IP}_3$  y producen un aumento del  $\text{Ca}_2^+$  intracelular. La liberación de noradrenalina también activa receptores  $\beta$ -adrenérgicos, aumentan el cAMP intracelular. La saliva se compone prácticamente de las mismas moléculas que hay en la circulación sistémica, por lo que es un fluido potencialmente válido para el diagnóstico de enfermedades sistémicas. Las moléculas neutras procedentes del suero penetran las glándulas salivales por difusión pasiva de los lechos capilares que rodean las glándulas salivales. Los electrolitos entran en la saliva por gradiente osmótico y se regulan por la velocidad de secreción, naturaleza del estímulo y nivel de mineralocorticoides en la circulación. Los componentes orgánicos derivan mayormente de la síntesis proteica y son almacenados como gránulos en las células acinares. Los componentes séricos presentes en saliva derivan de la vascularización local, que se origina de las arterias carótidas.

Los mecanismos de transporte de las moléculas son ([Fig. 18](#)):

1. A través del espacio entre las células acinares (moléculas con peso molecular <1900 D).

2. Por filtración a través de los poros de membranas celulares (moléculas con peso molecular  $<400$  D como agua y electrolitos).
3. Por mecanismo selectivo a través de las membranas celulares:
  - a. Difusión pasiva de moléculas lipofílicas (esteroides).
  - b. Transporte activo de canales proteicos (péptidos).
4. Por pinocitosis (algunas enzimas).

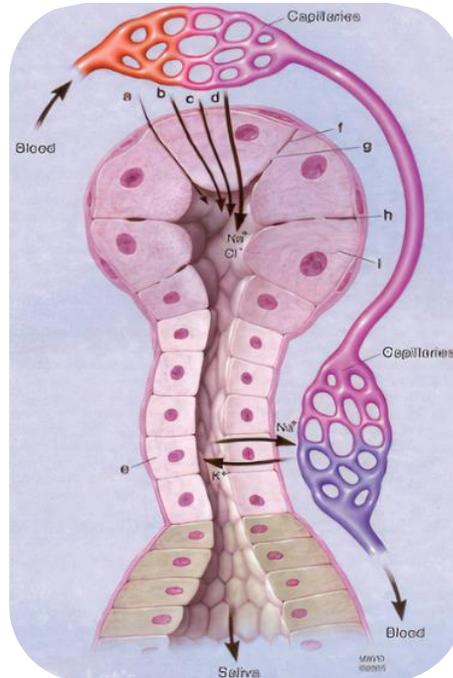


Fig. 18 Mecanismos de transporte desde el suero a los conductos de la glándula salival: a. Transporte activo. b. Difusión pasiva de compuestos liposolubles. c. Filtración simple. d. Filtración activa de iones y agua. e. Bomba sodio-potasio. f. Membrana celular. g. Poro de la membrana celular. h. Espacio intracelular. i. Célula acinar. Adaptación de Seagal A, Wong D. 2008 <sup>19</sup>

Las células mioepiteliales, situadas entre la membrana basal y la porción basal de las células de los conductos intercalares y acinos favorecen la secreción por contracción de las mismas hacia los conductos intercalares.

## SEGUNDA ETAPA DE SECRECIÓN SALIVAL

Comprende la modificación de la saliva isotónica secretada por los acinos en saliva hipotónica secretada por los conductos salivales hacia la boca.

Las células ductales estimuladas por agonistas adrenérgicos y colinérgicos y aumentan la tasa de secreción de  $K^+$  y  $HCO_3^-$  (Fig. 19).

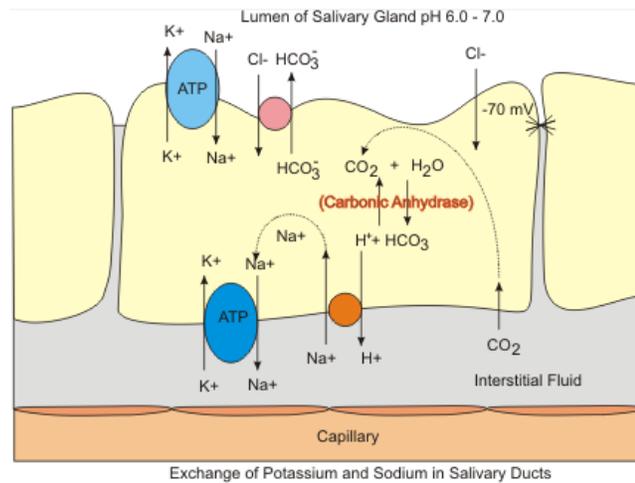


Fig. 19 Intercambios iónicos que modifican la composición salival primaria. Tomada de: Bhattarai, 2018 <sup>19</sup>

El epitelio ductal es muy poco permeable, por lo que la absorción neta de iones sodio y cloro disminuye la osmolaridad salival; por lo se considera hipo-osmótica con respecto al plasma. Sin embargo, la diferencia de osmolaridad se reduce con tasas de secreción altas, debido a que se acorta el tiempo disponible para la reabsorción de iones sodio y cloro en los ductos.

La saliva primaria se vuelve hipotónica por la eliminación de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$  a medida que fluye a través del sistema ductal y pierde poco volumen de líquido.

Cuando se estimulan los nervios parasimpáticos, la acetilcolina (ACh) se une a los receptores muscarínicos de ACh y provoca un aumento de los niveles de inositol trifosfato (IP3), que produce la liberación de  $\text{Ca}_2^+$  de las reservas intracelulares y, los niveles altos de  $\text{Ca}_2^+$  aumentan la secreción de fluidos de las células y participa en los mecanismos descritos en el [Diagrama 6](#):

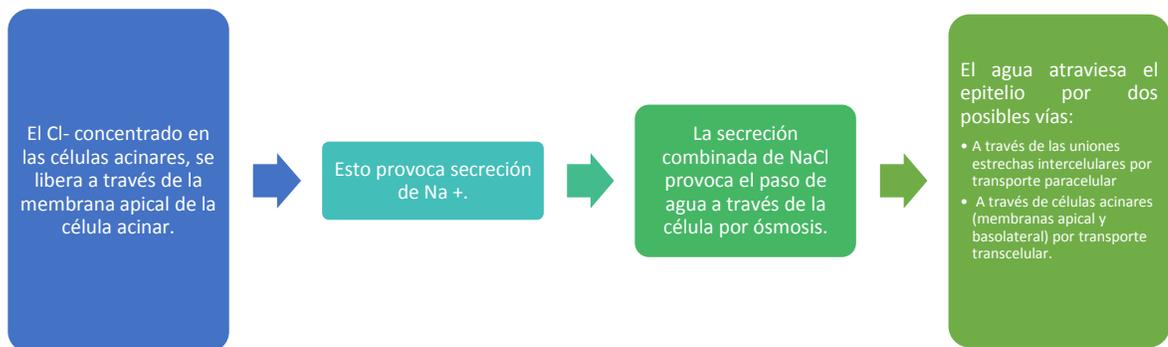


Diagrama 6. Mecanismos activados por niveles altos de  $\text{Ca}_2^+$ . Elaboración Propia

La modificación ductal de la solución isotónica primaria se lleva a cabo por los canales apicales de  $\text{Cl}^-$  y  $\text{Na}^+$ , donde hay intercambio de  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$  y  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ ; permitiendo el movimiento del  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$  por gradiente de concentración hacia las células del conducto estriado y luego los expulsan de la célula a través de la membrana basolateral.

Como las células del conducto estriado son impermeables, no hay reabsorción osmótica de agua, por lo que la saliva en el conducto se vuelve hipotónica.

En estados de reposo y flujos bajos, la saliva se mueve lentamente a través de los conductos y las células del epitelio estriado modifican sustancialmente la composición absorbiendo  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$ . Sin embargo, frente a estímulos y flujos altos, la saliva pasa rápidamente por los conductos resultando en una alteración electrolítica menor. Por lo tanto, la concentración electrolítica de la saliva a altas velocidades de flujo es similar a las concentraciones de la saliva primaria de las células acinares.

#### *Secreción de bicarbonato*

Los iones de bicarbonato salival ( $\text{HCO}_3^-$ ) se encargan de amortiguar el pH ácido en la cavidad oral. El  $\text{HCO}_3^-$  pasa por los canales de  $\text{Cl}^-$  y es secretado junto con el  $\text{Na}^+$  y el  $\text{Cl}^-$  en el lumen ductal por las células acinares y, las células del conducto intercalado cercanas a las células acinares.

Ante tasas bajas de flujo, el  $\text{HCO}_3^-$  es reabsorbido por las células del conducto estriado provocando que la secreción que llegue a la cavidad oral tenga concentraciones bajas; ante altas tasas de flujo hay menos reabsorción de  $\text{HCO}_3^-$  y, por lo tanto, la concentración de la saliva final es mayor, ya que es necesario durante la ingesta de alimentos.

#### *Secreción de proteínas*

Mientras que las secreciones de agua y electrolitos constituyen una secreción hidrocínética, las proteínas constituyen una secreción proteocínética. Ambas funciones son asincrónicas y dependen de los nervios que se activan, la frecuencia del impulso y el tipo de célula que se estimula. La mayor parte del flujo es generado por la actividad

nerviosa parasimpática; la cantidad de proteína es directamente proporcional a la frecuencia de los impulsos. El flujo es menor con la estimulación simpática, pero tiene mayor concentración de proteínas (mayor salida durante cortos periodos de tiempo).

La actividad simpática se superpone a la parasimpática, dando efectos sinérgicos en el flujo y las proteínas se secretan de dos formas:

- Exocitosis: de proteínas preenvasadas desde gránulos secretores en células exocrinas especializadas.
- Secreción constitutiva: a partir del movimiento de vesículas derivadas del aparato de Golgi hacia la superficie celular glandular.

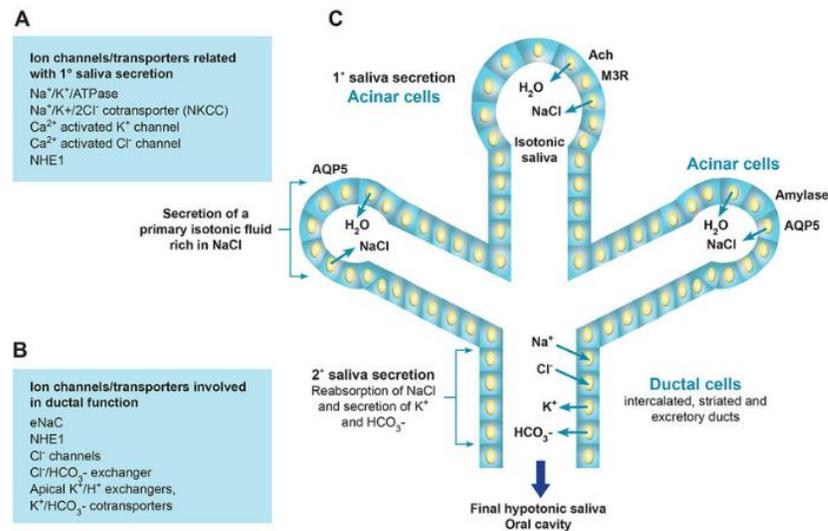


Fig. 20 Modos de secreción de las glándulas salivales. La secreción de fluidos está coordinada por varios canales de iones, intercambiadores y cotransportadores. (A) Proteínas implicadas en la secreción primaria de saliva. (B) Proteínas que intervienen en la función de las células ductales en la secreción secundaria de saliva. (C) Las dos fases de la secreción salival. Tomada de: Bhattarai, 2018<sup>19</sup>

Cuando la saliva secundaria, secretada por las glándulas salivales, sale a la cavidad oral, se eliminan muchas de las proteínas que contiene al contactar con la superficie dental y la mucosa oral, algunas se unen a los microorganismos o se degradan, y se le denomina **saliva basal**, la cual se esparce por los movimientos de linguales, labiales y musculares, entrando en contacto con la mucosa oral, los tejidos dentales, y se mezcla con el líquido crevicular, restos de alimento, microorganismos y sus productos metabólicos; el producto de las glándulas de Fordyce, células epiteliales descamadas

de la mucosa oral, proteínas; resultando en la saliva verdadera, llamada **saliva completa, total o mixta** (no debe confundirse con la saliva seromucosa) [11](#), [17](#).

La secreción salival mediada por el sistema nervioso autónomo en respuesta a diferentes estímulos, tiene una tasa de secreción diaria que en condiciones normales oscila entre 500-800 ml, con un volumen promedio en boca de 1000-1500 ml, sin embargo, no es una secreción gradual ni homogénea, ya que varía durante el día en cantidad y composición [17](#).

La saliva total no estimulada o de reposo, representa la secreción basal de las glándulas salivales en respuesta a la liberación continua de neurotransmisores y a la ausencia de estímulos (masticación, sabores u olores). Está presente la mayor parte del día y es la responsable principal de la protección de los tejidos orales.

La saliva total estimulada es la que se secreta en respuesta a la estimulación masticatoria, gustativa, olfatoria o por otros estímulos, produciendo un incremento en la liberación de neurotransmisores; es necesaria para facilitar la formación del bolo alimenticio, la deglución y la comunicación ([Cuadro 14](#)).

El flujo salival de reposo es de 0.25 a 0.4 ml/min y proviene principalmente de las glándulas submandibulares y sublinguales; cuando valores <0.15 ml/min se considera una alteración del flujo salival. El flujo salival estimulado es de 1.0 a 2.0 ml/min, se reconoce anormal si hay valores <0.5 ml/min [4](#), [8](#), [17](#).

Estos dos tipos de secreción en condiciones normales, pueden llegar a sumar de 0.8 a 1.5 litros al día. El mayor porcentaje de volumen salival se produce antes, durante y después de las comidas, alcanzando un pico máximo al mediodía, que disminuye considerablemente por la noche, durante el sueño [17](#), [20](#).

El pH salival basal oscila entre 5.7-6.2 o de 6.7-7.4 (dependiendo el autor), mientras que la saliva estimulada puede llegar a un pH de 7.5-8.4, debido a que los estímulos, provocan que la saliva se prepare para proteger los tejidos orales de los cambios ácidos y poder mantener un estado de homeostasis, al aumentar el flujo salival aumenta el pH [17](#).

<b>SALIVA EN REPOSO</b>	<b>SALIVA ESTIMULADA</b>
La secreción acinar está muy modificada.	El flujo supera la tasa máxima de modificación de las células ductales, por lo que la secreción acinar está menos modificada
Bajo volumen	Alto volumen
Muy hipotónica	Menos hipotónica que la saliva en reposo
Neutral o ligeramente ácida	Alcalina
Pocas enzimas	Muchas enzimas

Cuadro 14. Diferencias entre el tipo de secreción de la saliva en reposo y la saliva estimulada. Elaboración Propia

### 2.3.2 FUNCIONES PROPIAS DE LA SALIVA

De acuerdo a la producción de los diferentes tipos de saliva del conjunto de las glándulas salivales, la composición diversa de la saliva proporciona propiedades diferentes a la cavidad oral, resultando en las funciones específicas que se dividen principalmente en 3 grupos: alimentarias, de protección y salud oral y asociadas a la fonación (Cuadro 15) <sup>17, 20</sup>.

<b>FUNCIONES ALIMENTARIAS</b>	
Inicia con los estímulos que provocan los sentidos de la vista, olfato y gusto, preparan a la cavidad oral para recibir alimento.	
<b>Preparación del bolo alimenticio</b>	Al estar compuesta mayormente por agua y mucinas, interviene en la mecánica de la masticación, facilitando la formación del bolo alimenticio gracias a que la viscosidad de la mucina lo recubre para poder deglutirlo fácilmente.
<b>Digestión a nivel oral</b>	Además de la mucina, participan la amilasa salival (degrada el almidón transformándolo en carbohidratos, su acción se detiene al llegar al estómago por su pH ácido), lipasa salival (su acción continúa en el estómago e inicia la digestión de triglicéridos) y proteasas que degradan los alimentos a estructuras más simples para digerirse fácilmente. Lipasas, Ribonucleasas, proteasas y agua.
<b>Gusto</b>	Solubiliza el alimento y transporta los iones a los receptores de los corpúsculos gustativo de la lengua, donde cada ion produce diversos estímulos resultando en un sabor diferente. Agua y gustatinas.
<b>FUNCIONES DE PROTECCIÓN Y SALUD ORAL</b>	
Orientadas al mantenimiento, integridad y protección de las estructuras de la cavidad oral, a través de las siguientes funciones:	
<b>Antibacteriana</b>	Está dada por enzimas y proteínas salivales que actúan sobre los microorganismos, algunas fungen como bactericidas: -Histatina: antimicrobiana de amplio espectro. Inhibe la participación de sales de calcio.

	<p>-Estaterina: participa en la formación de la película adquirida y la colonización bacteriana.</p> <p>-Lisozima: hidroliza polisacáridos de la pared celular de bacterias gram positivas.</p> <p>-Lactoferrina: bactericida, análogo para receptores bacteriano. Antiadherente, interfiere en el desarrollo de la biopelícula.</p> <p>-Peroxidasa: capacidad enzimática.</p> <p>-Lactoperoxidasa: produce peróxido de hidrógeno, acción oxidante frente a microorganismos.</p> <p>-Defensinas: se encuentran en el líquido crevicular, se relacionan con la mucina.</p> <p>-Aglutininas: permiten la agregación interbacteriana.</p> <p>-Cistatinas: se combinan con las mucinas. Inhiben las proteasas.</p> <p>-Catelicinas: antimicrobianos de amplio espectro. Al relacionarse con PRP, se comportan como un antibiótico natural.</p>
<b>Antifúngica</b>	Función de la Histatina y proteínas ricas en histidina.
<b>Antiviral</b>	Función de las IgAs, IgM e IgG, a excepción de la IgA, las Ig M y G provienen del surco gingival.
<b>Aglutinación de microorganismos específicos</b>	Impide su adherencia a tejidos orales.
<b>Protección para la integridad de la mucosa</b>	Se relaciona con el flujo salival, junto con la actividad muscular lingual, labial y de los carrillos mantiene la higiene oral, la mucina y las glucoproteínas lubrican los tejidos orales e impiden que se adhieran unos con otros. Forman una barrera contra estímulos nocivos, toxinas microbianas, abrasiones y traumas menores. Contiene factores de crecimiento nervioso, epidérmico y de coagulación, aceleran la regeneración de heridas y erosiones, evita la penetración bacteriana. Intervienen la mucina, glucoproteínas, agua.
<b>Mantenimiento del pH</b>	La acción amortiguadora, tampón o buffer, permite que el pH sea constante para que las enzimas y proteínas salivales puedan ejercer sus funciones. Ayuda a proteger los tejidos orales ante la acción de los ácidos de la comida y la placa dental, reduciendo el potencial cariogénico.
<b>Sistema Buffer</b>	El bicarbonato y los iones fosfato y algunas proteínas salivales proporcionan acción amortiguadora que protege los dientes de la desmineralización causada por ácidos bacterianos producto del metabolismo de los carbohidratos que disminuyen el pH.
<b>Integridad dentaria</b>	<p>-Dada por iones calcio y fosfato, su solubilidad está regulada por proteínas PRP, estaterinas, histatinas y cistatinas. La concentración alta de calcio y fosfato resulta en una maduración post-eruptiva del esmalte, aumenta su resistencia a la desmineralización.</p> <p>-La presencia de iones fluoruro promueve la remineralización del esmalte ante lesiones iniciales de caries.</p>
<b>Formación de película adquirida</b>	Las proteínas salivales se unen a las superficies dentales y la mucosa oral, formando una película delgada. Algunas de ellas se unen al calcio y ayudan a la protección del esmalte. Otras tienen sitios de unión a bacterias orales,

	proporcionando la fijación de microorganismos inicial para los organismos que forman la placa.
<b>Autoclisis</b>	Acción de limpieza que se da con la masticación y movimientos musculares, elimina bacterias no adherentes y depósitos de alimento, disminuye el ácido, y estimula la salivación.
<b>ASOCIADAS A LA FONACIÓN</b>	
Al entrar en contacto con las estructuras de la cavidad oral se esparce por los movimientos musculares, y los lubrica facilitando su desplazamiento al articular palabras y sonidos.	
<b>OTRAS FUNCIONES</b>	
<b>Coagulación sanguínea</b>	Cuando la sangre recién extraída se diluye con saliva, su tiempo de coagulación se reduce, destruye la tripsina, pero acentúa la quimiotripsina. La saliva contiene factores que actúan como tromboplastinas, y factor V.
<b>Ruta de excreción</b>	Sólo es una ruta de excreción efectiva para sustancias que se destruyen o se hacen insolubles después de la deglución durante su paso por el intestino. El mercurio y el plomo están presentes en partes infinitesimales en la saliva de personas que sufren de envenenamiento por estos metales. Los virus responsables de la rabia, poliomielitis y paperas se encuentran en la saliva de individuos infectados, y pueden ser deglutidos, aunque representa una fuente potencial de infección para otros.
<b>Metabolismo de Yodo</b>	El mecanismo para la concentración del yoduro muestra propiedades similares a la tiroides, excepto que no se acentúa por la estimulación de la hormona tiroidea y el yoduro que pasa a la saliva no es retenido por las células como en la tiroides.

*Cuadro 15. Funciones Generales de la saliva. Elaboración Propia*

## CAPÍTULO 3 XEROSTOMÍA E HIPOSALIVACIÓN

Tanto la calidad como la cantidad de la saliva son importantes para que lleve a cabo sus funciones de forma correcta. Las variaciones en el flujo salival pueden verse afectadas por múltiples factores que se pueden clasificar, según su origen, en factores internos y externos y puede ser reversible o irreversible [17](#), [18](#).

- FACTORES INTERNOS: varían entre personas.
  - Fisiológicos Varían según las condiciones generales de cada persona.
    - Proceso de alimentación: aumenta el flujo y el pH.
    - Ciclo circadiano: durante el sueño el flujo es mínimo.
    - Edad y género: la estimulación y calidad de la secreción es distinta; durante la erupción dentaria por la hiperestimulación de los receptores periféricos de la mucosa oral; durante la primera mitad del embarazo y la menstruación el flujo aumenta por la alteración hormonal; en edades avanzadas, la secreción de las glándulas submaxilares y sublingual disminuye ligeramente, pero no ocurre en las parótidas, la saliva total no estimulada suele ser menor, pero hay buena respuesta a la estimulación.
    - Peso corporal.
    - Otros: Uremia, factores genéticos y raza.
  - Sistémicos:
    - Sistema nervioso simpático y parasimpático.
    - Neuropeptidos.
    - Tamaño glandular.
    - Estados de desnutrición y deshidratación.
  - Patológicos: enfermedades que cursan con alteraciones vasculares, neurológicas, endocrinas, autoinmunes, infecciosas y genéticas.
    - Patologías asociadas a glándulas salivales.
    - Enfermedades como caries y periodontitis.
    - Otros: [Cuadro 16](#).

Enfermedades de Glándulas Salivales	Farmacológicos	Otras Patologías
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Síndrome de Sjögren.</li> <li>▪ Amiloidosis.</li> <li>▪ Sarcoidosis.</li> <li>▪ Enfermedad granulomatosa.</li> <li>▪ Sarcoidosis.</li> <li>▪ Tuberculosis.</li> <li>▪ Lepra.</li> <li>▪ Hepatitis C.</li> <li>▪ Cirrosis biliar.</li> <li>▪ Fibrosis quística.</li> <li>▪ Diabetes mellitus.</li> <li>▪ Agenesia de la glándula.</li> </ul>	<p>Medicamentos (Más de 400):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Anoréxicos (Fenfluramina).</li> <li>-Antidepresivos ISRS y tricíclicos.</li> <li>-Antiespasmódicos.</li> <li>-Antihipertensivos (Prazosin hydrochloride).</li> <li>-Anticolinérgicos.</li> <li>-Neurolépticos.</li> <li>-Inhibidores de la MAO.</li> <li>-Simpaticomiméticos.</li> <li>-Ansiolíticos (Lorazepam, diazepam).</li> <li>-Antihistamínicos (Loratadina).</li> <li>-Antiparkinsonianos.</li> <li>-Litio.</li> <li>-Agonistas adrenérgicos centrales.</li> <li>-Diuréticos (Espironolactona, furosemida).</li> <li>-Descongestionantes nasales (Pseudoefedrina).</li> <li>-Broncodilatadores (Ipratropium, albuterol).</li> </ul> <p>Radiación en cabeza y cuello a partir de los 4000 rads:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Quimioterapia.</li> <li>-Cirugía de glándula salival.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hemocromatosis.</li> <li>▪ Enfermedad de Wegener.</li> <li>▪ Infección por VIH.</li> <li>▪ Parotiditis (viral o bacteriana).</li> <li>▪ Depresión severa.</li> <li>▪ Enfermedad de Parkinson.</li> <li>▪ Epilepsia encefalitis.</li> <li>▪ Artritis reumatoide.</li> </ul>

Cuadro 16. Otros factores relacionados con el desarrollo de la xerostomía. Elaboración Propia

▪ **FACTORES EXTERNOS**

- Hábitos: tabaquismo y consumo de alcohol, intoxicaciones de origen exógeno (plomo, mercurio plata, oro, arsénico y bismuto) falta de higiene oral.
- Nivel socio económico y lugar donde se habita, costumbres y consumo de alimentos individual.
- Aparatología ortodóntica de tipo Bimler puede alterar el flujo salival, no así el pH [20, 21](#).

Clínicamente existen dos tipos de trastornos referentes a la cantidad de saliva secretada, la **hipersalivación** que es un aumento en el volumen salival en la cavidad oral y se interpreta como **sialorrea** y la **hiposalivación**, que es la disminución o pérdida del volumen salival en la cavidad oral por una disminución real en su producción o un

aumento de su consumo y se refleja como <500ml por día, <0.2ml/min en saliva no estimulada o <0.5ml/min en saliva estimulada, que se interpreta como **xerostomía** <sup>21</sup>.

## **3.1 XEROSTOMÍA**

### **3.1.1 GENERALIDADES**

La xerostomía, también conocida como síndrome de boca seca, se define como una sensación subjetiva, autopercibida por el paciente, de disminución o carencia absoluta de saliva en la cavidad oral, que generalmente se correlaciona directamente a una hiposalivación.

Fue descrita en 1868 Bartley, encontrando una mayor frecuencia en población adulta, de entre 50-60 años, principalmente del género femenino y en quienes consumían polifarmacia. Este autor relacionó la sintomatología con la repercusión en la calidad de vida de las personas que desarrollaban xerostomía.

La xerostomía no se considera una enfermedad o entidad clínico-patológica, sino una manifestación secundaria o **síntoma** que responde a una hiposecreción salival persistente (temporal o permanente) ocasionada por cuadros patológicos específicos, que puede o no involucrar disfunción del aparato glandular; al tratamiento local o sistémico de los mismos o a alteraciones a nivel del sistema nervioso <sup>1, 22</sup>.

### **3.1.2 EPIDEMIOLOGÍA**

Su prevalencia actual en la población general es del 17% al 29% siendo más frecuente en población adulta mayor llegando a ser de 47%, ya que es común que este grupo etario reciba tratamiento sistémico para diferentes patologías crónicas que afectan al aparato glandular productor de saliva, versus el 10% en población adulta joven.

Con respecto a la prevalencia según sexo, es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino (27% versus 21%). También se ha reportado una alteración prevalente en fumadores, afectando al 37% en contraste con el 13% en no fumadores. Otro grupo de

riesgo son los pacientes oncológicos, ocupando un 77% los pacientes con algún cáncer diagnosticado y un 60% a 100% los pacientes con antecedente de cáncer de cabeza y cuello que fueron irradiados [22, 23](#).

La Federación Dental Internacional la considera como “la enfermedad del hombre moderno” debido a su carácter casi epidémico, sin embargo, a pesar de su alta prevalencia, dada su consideración de efecto o síntoma secundario, se trata de un cuadro poco reconocido por el paciente y poco detectado en la práctica dental general, y no ha sido tema prioritario en la investigación, sin embargo puede llegar a afectar la salud oral y por tanto la calidad de vida de quien lo padece [23](#).

### 3.1.3 ETIOPATOGENIA

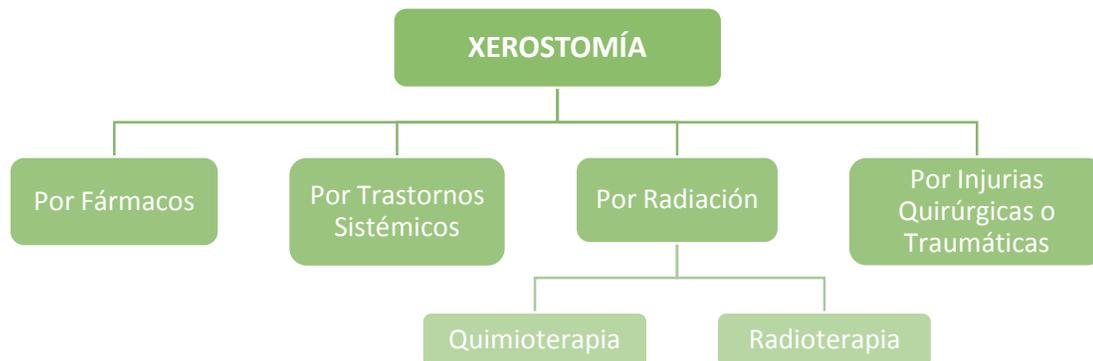


Diagrama 7. Clasificación General de la xerostomía. Elaboración Propia

El origen de esta entidad clínica es multicausal, pudiendo ser el resultado de una alteración localizada sobre las glándulas productoras de la saliva, la disminución de secreción sólo se produce si las glándulas menores están afectadas, ya que tienen la capacidad de compensar a las mayores; un desequilibrio o alteración sistémica [1, 21](#).

Fisiológicamente se produce por dos causas ([Cuadro 17](#)):

1. Alteración del estructural glandular: Enfermedades que cursan con destrucción del parénquima y provoca disminución de la producción salival.
2. Alteración funcional glandular: Disminución de la producción salival con parénquima normal o alteración de la consistencia de la saliva por cambios bioquímicos (fármacos, deshidratación, falta de estimulación mecánica, hábitos) [22](#).

<b>ALTERACIÓN ESTRUCTURAL GLANDULAR</b>	
<b>Inflamatorias e Inmunomediadas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infecciones virales:               <ul style="list-style-type: none"> <li>-VIH.</li> <li>-Virus de la Hepatitis C.</li> <li>-Citomegalovirus.</li> <li>-Virus de Epstein Barr.</li> <li>-Virus linfotrópico de células T humano tipo I.</li> </ul> </li> <li>▪ Autoinmune:               <ul style="list-style-type: none"> <li>-Síndrome de Sjögren primario o secundario.</li> <li>-Rechazo de injerto.</li> <li>-Lupus eritematoso sistémico.</li> <li>-Artritis reumatoide.</li> <li>-Tiroiditis de Hashimoto.</li> <li>-Enfermedad de Graves.</li> <li>-Cirrosis biliar primaria.</li> <li>-Esclerosis sistémica progresiva.</li> </ul> </li> </ul>
<b>Enfermedades granulomatosas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tuberculosis.</li> <li>▪ Sarcoidosis.</li> </ul>
<b>Enfermedades de depósito</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Amiloidosis.</li> <li>▪ Hemocromatosis.</li> <li>▪ Sialolitiasis.</li> <li>▪ Sialoadenitis.</li> <li>▪ Estenosis de los conductos.</li> </ul>
<b>Iatrogénicas</b>	<p>Las radiaciones ionizantes causan varios grados de alteraciones a las glándulas salivales; que se manifiestan con la destrucción de las células acinares y subsecuente atrofia y fibrosis. El grado de alteración depende del factor dosis-volumen-tiempo de exposición y la edad del paciente.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Radioterapia. Son más sensibles (en orden decreciente) parótidas, submandibulares, sublinguales y glándulas menores. Las células serosas son más sensibles que las mucosas. Provoca cambios en la composición salival: ↓pH y capacidad buffer, ↑concentración de proteínas, magnesio, calcio y cloruro de sodio.</li> <li>▪ Quimioterapia sistémica. Altera la composición salival, afecta las células de la mucosa oral, provocando poca resistencia al trauma; infecciones; hemorragias gingivales, lengua y labios, dolor al comer. Alteraciones transitorias y menos severas que en la radioterapia, pero al combinarse, su efecto es mayor que por separado.</li> </ul>
<b>Genética</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Displasia ectodermal.</li> <li>▪ Fibrosis quística.</li> <li>▪ Talasemia.</li> </ul>
<b>Infecciones bacterianas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Actinomycoosis.</li> <li>▪ Parotiditis transitoria (viral o bacteriana).</li> </ul>
<b>ALTERACIÓN FUNCIONAL GLNDULAR</b>	
<b>Deshidratación</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Enfermedad renal crónica.</li> <li>▪ Diabetes Mellitus tipo 2.</li> <li>▪ Diabetes, Srebný la saliva total de pacientes diabéticos no controlados es un tercio menor de la saliva de los no diabéticos. Lo que produce</li> </ul>

	destrucción progresiva del parénquima glandular o afectación de vasos y nervios (pasajero y reversible) en pacientes no controlados que presentan xerostomía.	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Diarrea crónica.</li> <li>▸ Vómitos persistentes.</li> </ul>	
<b>Psicógenas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Ansiedad.</li> <li>▸ Estrés.</li> <li>▸ Depresión.</li> </ul>	
<b>Hábitos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Tabaco y alcohol.</li> <li>▸ Drogas (cocaína – anfetaminas).</li> <li>▸ Respiración bucal.</li> </ul>	
<b>Composición bioquímica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Menopausia.</li> <li>▸ Déficits proteínicos.</li> <li>▸ Alteraciones cardíacas.</li> <li>▸ Uremia.</li> <li>▸ Edema</li> </ul>	
<b>Neuropática</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Diabetes Mellitus tipo 2.</li> <li>▸ Parkinson.</li> </ul>	
<b>Fármacos</b>	<p>Fármacos que intervienen en el SNA y en los receptores colinérgicos muscarínicos (anticolinérgicos y antimuscarínicos); que dificulten la unión de la acetilcolina a través de su inhibición directa o indirecta, o que interfiera con las vías de transporte de iones en la célula acinar.</p> <p>Existen más de 1000 fármacos con potencial efecto adverso hipofunción glandular, principalmente tratamientos de enfermedades crónicas, epidémicas o <b>sobredosis</b> de diuréticos. Rara vez es irreversible y suele potenciarse con la ingesta de varios fármacos de forma simultánea.</p>	
	<table border="0"> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Anticolinérgicos. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atropina.</li> </ul> </li> <li>▸ Simpaticomiméticos. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Broncodilatadores</li> <li>• Antiparkinsonianos</li> <li>• Antidepresivos tricíclicos</li> </ul> </li> </ul> </td> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>▸ ISRS: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antipsicóticos (clorpromacina).</li> <li>• Descongestionantes.</li> <li>• Antihistamínicos.</li> <li>• Midriáticos.</li> <li>• Diuréticos.</li> <li>• Antihipertensivos.</li> <li>• Anticolinérgicos.</li> <li>• Miorelajantes.</li> <li>• Analgésicos opiáceos.</li> <li>• AINES.</li> <li>• Inhibidores de la bomba de protones.</li> <li>• Antieméticos.</li> <li>• Antiretrovirales.</li> </ul> </li> </ul> </td> </tr> </table>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Anticolinérgicos. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atropina.</li> </ul> </li> <li>▸ Simpaticomiméticos. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Broncodilatadores</li> <li>• Antiparkinsonianos</li> <li>• Antidepresivos tricíclicos</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Anticolinérgicos. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atropina.</li> </ul> </li> <li>▸ Simpaticomiméticos. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Broncodilatadores</li> <li>• Antiparkinsonianos</li> <li>• Antidepresivos tricíclicos</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ ISRS: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antipsicóticos (clorpromacina).</li> <li>• Descongestionantes.</li> <li>• Antihistamínicos.</li> <li>• Midriáticos.</li> <li>• Diuréticos.</li> <li>• Antihipertensivos.</li> <li>• Anticolinérgicos.</li> <li>• Miorelajantes.</li> <li>• Analgésicos opiáceos.</li> <li>• AINES.</li> <li>• Inhibidores de la bomba de protones.</li> <li>• Antieméticos.</li> <li>• Antiretrovirales.</li> </ul> </li> </ul>	
	Prevalencia alta en adultos mayores por: hipofunción asociada a la edad, comorbilidades que provocan deshidratación, polifarmacia, hábitos y	

	adiciones, síndrome de Sjögren con posterior desarrollo de carcinoma de parótida con necesidad de radioterapia posoperatoria.	
<b>OTRAS CAUSAS</b>		
<b>Ideopática</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Neuropatías.</li> <li>▪ Tamaño disminuido de glándulas salivales.</li> <li>▪ Agenesia glandular.</li> <li>▪ Liquen plano.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cambios en la composición salival: <ul style="list-style-type: none"> <li>-Xerostomía: niveles ↑ de potasio, cloro, calcio, inmunoglobulina A y amilasa.</li> <li>-Menopausia + xerostomía: niveles ↓ bajos de estrógeno y progesterona</li> <li>niveles ↑ de calcio y cortisol.</li> </ul> </li> </ul>

Cuadro 17. Causas de la Xerostomía por hiposalivación según su mecanismo sobre las glándulas salivales. Elaboración propia [L 21-26](#)

### 3.1.4 DIAGNÓSTICO

Se debe distinguir entre la percepción del paciente y la situación funcional real. El diagnóstico de la xerostomía y de su etiología se basa en los datos obtenidos y en la sintomatología que refiere el paciente; de la exploración clínica, a través de los signos clínicos; de la medición del flujo salival o sialometría y de las pruebas complementarias, estas últimas cuando se sospeche que la xerostomía se asocia con hiposalivación. [1, 21](#).

#### 3.1.4.1 INTERROGATORIO Y ANAMNESIS

Es esencial la elaboración de una correcta historia clínica orientada al aislamiento de posibles enfermedades subyacentes a este síntoma, ingesta de fármacos con xerostomía o hiposalivación como potencial efecto secundario y hábitos como consumo de alcohol, tabaco y drogas; antecedente de cáncer y radiaciones.

La prueba más orientada a su diagnóstico reside en la aplicación del cuestionario para diagnóstico de xerostomía (Xerostomia inventory), integrado por 11 reactivos con respuestas de 5 categorías tipo “Liker”, con resultados de 11 a 55 puntos, se interroga al paciente sobre la sensación subjetiva de boca seca en las últimas dos semanas, dependiendo del puntaje obtenido se determinaba el diagnóstico de xerostomía (<28 puntos sin xerostomía, ≥28 puntos con xerostomía), según The

Gerodontology Association and Blackwell Munksgaard Ltd Gerodontology, validado por Fox P.C ([Anexo 1](#)).

Se realizan también preguntas sobre la cantidad y frecuencia de agua ingerida diariamente, dificultad para deglutir o sensaciones de quemazón en la cavidad oral; indicará el grado de e intensidad del cuadro de xerostomía ([Anexo 2](#)) <sup>1</sup>.

### **3.1.4.2 EXPLORACIÓN FÍSICA**

Inspección clínica de la cavidad oral (mucosa y dientes) para verificar la presencia o ausencia de saliva, lesiones orales (úlceras, lobulaciones, fisuras en el dorso lingual y atrofia de papilas filiformes, mucosa de aspecto seco, atrófico y eritematoso, labios y comisuras secos y con descamación). Inspección intraoral de la desembocadura de los conductos salivales (presencia de eritema e inflamación). Realizar la palpación de las glándulas salivales mayores verificando sensibilidad, asimetría, aumento de volumen (aparece en el 30% de los casos) y comprobar la permeabilidad de los conductos excretores realizando la estimulación de las mismas mediante presión digital. Correlacionar signos y síntomas que acompañan a la xerostomía, la mayoría de estos se observan en una hiposalivación verdadera ([Cuadro 18](#)) <sup>1, 27</sup>.

SIGNOS	SÍNTOMAS
<p><b>Mucosos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sequedad de la mucosa oral (pérdida del brillo, palidez y adelgazamiento).</li> <li>• Mucosa eritematosa.</li> <li>• Resequedad labial.</li> <li>• Enfermedad periodontal.</li> <li>• Dorso de la lengua fisurado y lobulado.</li> <li>• Candidiasis oral.</li> <li>• En pacientes con prótesis dentales: erosiones sobre la mucosa, inflamación periodontal, mala adaptación de la prótesis.</li> <li>• Lesiones traumáticas orales.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ardor y dolor en tejidos blandos, principalmente la lengua.</li> <li>• <a href="#">Disartria</a>.</li> <li>• Dificultad para la formación del bolo alimenticio, la masticación, odinofagia, disfagia.</li> <li>• Disgeusia, presencia de un sabor metálico que desaparece o disminuye al ingerir azúcar y agua.</li> <li>• Halitosis.</li> <li>• Sensación de boca seca.</li> <li>• Intolerancia a alimentos picantes, calientes.</li> </ul>
<p><b>Dentarios:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Múltiples lesiones cariosas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Micosis.</li> <li>• Sialoadenitis.</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Coronas dentarias fracturadas.</li> <li>▪ Acumulación de placa dentobacteriana</li> </ul>	
<p><b>Glandulares:</b> ocasionalmente aparece</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sialomegalia; a la presión manual segregan poca saliva de aspecto espeso.</li> <li>▪ Saliva viscosa, pegajosa, espumosa</li> </ul>	
<p><b>Extraorales:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Faringitis, laringitis, ronquera, tos seca y dificultad para expectorar.</li> <li>▪ Sequedad nasal, epistaxis y disminución en la capacidad olfativa. conjuntival.</li> <li>▪ Queilitis angular, lengua depapilada.</li> </ul>	

Cuadro 18. Manifestaciones clínicas de la xerostomía. Elaboración propia [21](#), [22](#), [25](#)

### **3.1.4.3 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

Se clasifican en dos grupos principales: cuantitativas, orientadas a la medición en volumen de la producción salival (cuando se asocia con hiposalivación), y cualitativas: basadas en su composición. Se utilizan cuando la posible etiología de la xerostomía sea una hiposalivación verdadera [21](#), [22](#), [25](#).

Se le denomina sialometría o test de velocidad de flujo salival (VFS) al método objetivo para determinar el volumen del flujo salival con respecto al tiempo, esta técnica se realiza a nivel de las diferentes glándulas (flujo salival parcial) o determinando del volumen producido en conjunto (flujo salival global). Las pruebas deben realizarse durante 15 minutos en saliva no estimulada y durante 5 minutos en saliva estimulada; el promedio de la tasa de flujo salival en reposo es de 0,4 ml/min.; mientras que para la saliva estimulada es de 2 ml/min. Algunos estudios establecen que el horario se asocia con diferencias significativas del flujo salival, que pueden atribuirse a ciclos circadianos, por lo que se recomienda que se realice por la mañana con al menos una hora de ayuno [28](#), [29](#).

Las pruebas cualitativas se basan en la sialoquímica: estudio de los componentes de la saliva y sus concentraciones en la misma. Particularmente útil en pacientes radiados o con enfermedades que repercuten en la composición ([Cuadro 19](#)).

<b>PRUEBAS CUANTITATIVAS</b>	
<b>DETERMINACIÓN PARCIAL DEL VOLUMEN SALIVAL GLANDULAR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Parótidas:</b> Se colocan cánulas en los conductos parotídeos. Suele ser molesta o dolorosa; actualmente se prefiere la implantación de cápsulas de <b>Laslhey</b> en piso de boca, a través de un sistema de vacío drenan la saliva total de la cavidad. Un volumen parotídeo total &lt;0.3 ml/15 seg se considera patológico. Un flujo parotídeo &lt;0.5 mililitros/min es dato patognomónico de hipofunción glandular.</li> <li>▪ <b>Glándulas salivales menores:</b> colección salival mediante tiras de papel absorbente.</li> </ul>
<b>MEDICIÓN SALIVAL MIXTA (GLOBAL) EN REPOSO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Drenaje y expectoración salival:</b> La saliva producida se deposita en un recipiente graduado para su posterior cuantificación por unidad de tiempo.</li> <li>▪ <b>Test de succión:</b> Se colecta la producción total del piso de boca con un sistema evacuador de vacío.</li> <li>▪ <b>Prueba de obtención de saliva en reposo escupiendo (spitting):</b> Se realiza la recolección con el paciente sentado y relajado, con los antebrazos apoyados sobre las piernas. Se le pide que trague la saliva que tiene para iniciar. Se debe evitar movimientos de mejillas y mandíbula; la lengua se apoya en las superficies palatinas de los incisivos superiores. Con los labios cerrados, el paciente inclina la cabeza hacia delante y escupe sobre un tubo graduado cada minuto durante cinco minutos, al final se contabiliza el volumen.</li> <li>▪ <b>Test de Peso de algodón:</b> Colocación algodones sobre los conductos parotídeos, transcurrido un tiempo, se realiza el pesado.</li> <li>▪ <b>Test de Schimmer oral:</b> Colocación en piso de boca a la altura de la carúncula de la glándula submaxilar de una tira de papel filtro Whatman milimetrada de 1 cm de ancho por 17 cm de largo. La parte no milimetrada contacta con el suelo y la parte milimetrada queda en una bolsa de poliestireno. El paciente debe estar sentado, dejando caer el tronco en forma curva hacia delante, con la cabeza ligeramente agachada. Después de 5 minutos se interpreta la absorción con respecto a los milímetros impregnados, se transforman a mililitros dividiendo los centímetros entre 5 (minutos) y se multiplica por 0.227 resultando en mL/min.</li> </ul>
<b>MEDICIÓN DE LA SALIVA ESTIMULADA</b>	<p>Información relativa a la capacidad secretora de las glándulas salivales.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Test del terrón de azúcar:</b> Colocación de un terrón de azúcar sobre el dorso lingual y se contabiliza el tiempo hasta su disolución completa.</li> <li>▪ <b>Estimulación por masticación de cera o parafina:</b> El paciente debe masticar una pastilla de cera o parafina estéril (con punto de fusión de 42- 44 °C) de 0.7- 1.0 gr, y se recoge toda la saliva que se segrega en un tubo graduado durante 5 minutos. La saliva estimulada generalmente se colecta con fines bacteriológicos, se sugiere desechar la saliva producida en los dos primeros minutos; de esta forma se arrastran restos residuales en boca. El paciente debe estar recto en una silla con respaldo, la cabeza ligeramente inclinada hacia delante y relajado 5 minutos antes de la estimulación. Debe mantener la pastilla debajo de la lengua (30 seg) para</li> </ul>

	<p>que se ablande, tragar la saliva producida durante dicho lapso. Posteriormente debe masticarla bilateralmente, y la saliva producida depositarla en un embudo hacia el tubo graduado cada 30 segundos por cinco minutos.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Test de Saxon.</b> Colocación de una esponja en la cavidad oral para que el paciente la mastique. Al final pesa para medir el volumen almacenado en su interior.</li> <li>▪ <b>Estimulación con ácido cítrico:</b> Previamente se realizará el pesado del tubo en donde se recolectará la saliva y se tara la báscula a cero. El paciente debe tragar saliva antes de iniciar la prueba. Se coloca la solución de ácido cítrico al 2% sobre el dorso de la lengua con un hisopo (cada 30 segundos durante por 5 minutos). Debe escupir la saliva acumulada periódicamente en el tubo graduado. Posteriormente se pesa el recipiente nuevamente.</li> </ul>
<b>OTRAS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Sialografía:</b> Inspección de los conductos de secreción a través de una radiografía con previa inoculación de un contraste radiopaco (iodolipol o yodo) en el conducto de Stenon o Wharton, para visualizar su permeabilidad a partir de radiografías seriadas. Menos utilizado en la práctica clínica diaria.</li> <li>▪ <b>Gammagrafía con Tc 99 o escintigrafía:</b> Prueba de imagen no invasiva que arroja la morfofisiología glandular. El tecnecio 99 como radiotrazador ayuda valorar el grado o severidad de la disfunción.</li> <li>▪ <b>Ecografía de las glándulas salivales:</b> Se deben utilizar sondas de alta frecuencia (5-12 MHz), normalmente se usan transductores lineales (frecuencia media 7-7.5 Hz), y se debe evaluar de forma bilateral en al menos dos planos (transversal y longitudinal). Se aprecian cambios morfoestructurales, monitoreo a corto plazo del tratamiento, actividad del proceso inflamatorio.</li> <li>▪ <b>Tomografía Computarizada:</b> Se aprecian calcificaciones no evidentes en radiografías simples, localización de las glándulas y extensión de neoplasias</li> <li>▪ <b>Resonancia Magnética:</b> Técnica de elección en caso de sospecha de patología tumoral, posibilita contraste tisular y valoración de espacios cervicales y planos grasos, incluidos los espacios parafaríngeo y retromandibular, permite visualizar el parénquima glandular y la delimitación de la extensión extraglandular.</li> <li>▪ <b>Radiografía simple:</b> es útil en el estudio de una masa glandular; puede detectar y mostrar la posición de 8 de cada 10 cálculos salivales. La Ortopantomografía, la radiografía oclusal y periapical son útiles para el estudio de la litiasis del conducto de Wharton.</li> <li>▪ <b>Biopsia glandular:</b> De las glándulas menores, se realiza con infiltración de anestesia local en el labio inferior, se realiza una pequeña incisión sobre la mucosa labial entre la línea media y la comisura para diseccionarlas; útil para determinar síndrome de Sjögren y amiloidosis. Otra variante es la punción glandular.</li> </ul>
<b>PRUEBAS CUALITATIVAS</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Valoración de Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, amilasa y bicarbonato.</li> <li>▪ También se determina el pH oral, los niveles de ciertas proteínas como las IgA e IgM.</li> </ul>	

Cuadro 19. Pruebas cuantitativas y cualitativas del flujo salival. Elaboración Propia <sup>28, 32-35</sup>.

### 3.1.4.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA XEROSTOMÍA

<b>Alteraciones generales:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▫ Deshidratación.</li><li>▫ Diabetes amiloidosis.</li><li>▫ Síndrome de Heerfordt: parotiditis, xerostomía, parálisis facial y uveítis.</li><li>▫ Enfermedad de Mickulicz (agrandamiento simétrico de las glándulas salivales y lagrimales).</li></ul>	<b>Alteraciones medicamentosas:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▫ Antidepresivos tricíclicos.</li><li>▫ Ansiolíticos, hipnóticos.</li><li>▫ Diuréticos y antihipertensivos.</li><li>▫ Antihistamínicos.</li><li>▫ Anticolinérgicos.</li><li>▫ Espasmolíticos.</li></ul>
<b>Alteraciones locales:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▫ Sialoadenitis post infecciosa, post radioterapia, post quirúrgica, involutiva senil.</li><li>▫ Agenesia de glándulas salivales.</li></ul>	

Cuadro 20. Diagnósticos diferenciales con la xerostomía. Elaboración Propia <sup>21</sup>

### 3.1.5 COMPLICACIONES

La alteración de la película salival hace a los tejidos blandos más susceptibles a la desecación, desepitelización e injurias, facilita la colonización de la microbiota oportunista, ulceraciones dolorosas, sensibilidad, queilitis angular, ardor en la mucosa oral y lengua con la consecuente dificultad para comer, hablar, utiliza prótesis; afectando la calidad de vida.

- Aumento en la incidencia de caries radicular, cervical y caras libres; debido a que la saliva no ejerce las funciones anticariogénicas por el bajo contenido de iones y proteínas, disminuye la capacidad de aclaramiento de azúcares, mantenimiento un pH ácido en la biopelícula.
- Sensibilidad al frío y calor.
- Mayor predisposición a desarrollar gingivitis o enfermedad periodontal por la presencia de placa dentobacteriana que eleva la carga de microorganismos.
- Halitosis por un mal transporte y mantenimiento del bolo alimenticio en la cavidad oral.
- Ulceración de la mucosa oral debido a su adelgazamiento y fragilidad.
- Dificultad para la colocación y retención de prótesis removibles, a su vez provoca irritación y ulceraciones en la mucosa, causando problemas de

masticación, fonación, deglución y, en casos graves, deterioro del estado nutricional.

- Mayor susceptibilidad a infecciones micóticas, (candidiasis eritematosa, candidiasis pseudomembranosa y queilitis angular), la disminución del flujo salival provoca un desequilibrio de la flora bacteriana normal, favoreciendo la infestación oportunista [27](#), [28](#), [30](#), [31](#).

### **3.1.6 TRATAMIENTO**

El tratamiento de la xerostomía es multidisciplinario. La mayoría de las veces se aborda de modo paliativo, a través del conocimiento de su fisiopatología, y de los posibles agentes que inducen a su aparición; por lo que el tratamiento de la xerostomía está en función de su etiología, ya que, al ser un síntoma, depende de la resolución de la causa subyacente; en el caso de una xerostomía causada por fármacos es necesaria la supresión, sustitución o reducción de los fármacos xerostomizantes, por lo que la interconsulta con el médico tratante es fundamental.

Existen pacientes que presentan hiposalivación acompañada de ardor lingual. Son casos difíciles de manejar, y muchas veces están asociados a factores psicógenos que favorecen la aparición de la xerostomía y actualmente son más frecuentes como la ansiedad, el estrés, y la depresión; dichos factores deben ser manejados por un profesional para mejorar el pronóstico [4](#), [11](#).

Medidas generales:

- Adecuada ingesta de agua.
- Uso de pastas dentales, colutorios o geles que contengan lactoperoxidasas.
- La sustitución del efecto buffer perdido se obtiene mediante enjuagues con bicarbonato de sodio.
- El efecto analgésico se consigue con una solución de difenhidramina, bromhexina y anestésicos locales. En caso de dolor se recomienda la prescripción de analgésicos no esteroideos y acetaminofenos: acetaminofén con

codeína, una tableta cada 6 horas; lidocaína al 2% en forma de solución viscosa. Mucaïne® (hidróxido de aluminio y de magnesio) en forma de gargarismos 4 veces al día 15 minutos antes de comer y por la noche [28](#).

- Se debe valorar la prescripción de corticosteroides a bajas dosis o antiinflamatorios para evitar las lesiones orales.

El tratamiento se divide en 4 fases [27, 29](#).

### **3.1.6.1 FASE PALIATIVA SINTOMÁTICA**

- Ingesta de alimentos ricos en vitamina B y C.
- Aumentar la hidratación:
  - Spray con agua con bicarbonato.
  - Colutorios de manzanilla.
- Uso constante de bálsamos labiales.
- Uso de humidificador nocturno.
- Evitar tabaco, alcohol, picante y sal en exceso.

### **3.1.6.2. PREVENCIÓN PRIMARIA DE DAÑOS Y TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES EXISTENTES**

Evita o reduce el síntoma y previene la aparición de complicaciones [4](#).

- Establecimiento de plan de higiene oral y dental.
- Control periódico con el odontólogo.
- Limitar consumo de alimentos con azúcares refinados, sobre todo entre comidas, evitar alcohol y tabaco.
- Revisión del tratamiento farmacológico (intersconsulta con médico tratante).
- Profilaxis de caries con aplicaciones tópicas de fluoruro semestralmente y restauración de lesiones cariosas presentes.
- Profilaxis de enfermedad periodontal con colutorios de clorhexidina (0.05%).
- Mantenimiento periodontal cada tres meses.
- Control de placa dentobacteriana.

- Tratamiento de Candidiasis oral con terapia antifúngica
  - Clorhexidina 0,12% cada 12 horas.
  - Colutorio o Ungüento de nistatina cada 6 horas.
  - Clotrimazol oral 10 mg disueltos 4-5 veces día x 10 días.
- Tratamiento antifúngico de prótesis dentales: Sumergir la prótesis por 30 minutos en ácido benzoico, clorhexidina 0,15% o hipoclorito de sodio 1%.
- Pacientes portadores de prótesis removibles no deben dormir con la prótesis.
- Pacientes edéntulos: el uso de prótesis será facilitado con acondicionamiento y adhesivos humectantes [22](#).

### **3.1.6.3 ESTIMULACIÓN SALIVAL LOCAL**

Estimulación de la salivación cuando existe función residual de las glándulas salivales:

- De forma mecánica se puede aumentar con la masticación de alimentos duros (zanahorias) o chicle (sin azúcar y con xilitol), también se recomienda mantener semillas de fruta (huesos de cereza o aceituna) en la boca.
- Ingesta de cítricos y picante.
- Glicerina con limón aplicada con hisopos en casos extremos.
- Radioprotectores (manejo intrahospitalario):
  - Amifostina: Trifosfato orgánico desfosforilado en los tejidos normales por su metabolito activo, WR1065. Se acumula más en el tejido normal que en las células malignas; la fosfatasa alcalina necesaria para la defosforilización a su compuesto activo WR-1065 es más efectiva en el ambiente alcalino del tejido normal que en los tejidos tumorales ácidos. Se utiliza en perfusión (200 mg/minuto) 15 o 30 minutos antes de cada sesión de radioterapia.
    - Efectos adversos: emesis, hipotensión, somnolencia y estornudos.

- Medicamentos sialogénicos: Tienen efectos colinérgicos a nivel celular en los acinos funcionales de las glándulas salivales. Existen dos fármacos aprobados por la FDA para el tratamiento de la xerostomía ([Cuadro 21](#)):

<b>PILOCARPINA</b>	
Descripción	Agente parasimpáticomimético que funciona como agonista muscarínico con actividad adrenérgica ligera. Alcaloide que estimula farmacológicamente las glándulas exocrinas con destrucción severa, incrementando el flujo salival, demostrado mejoría sintomática. Es el fármaco de primera elección para el tratamiento de la xerostomía y el síndrome de Sjögren según la Food & Drug Administration (FDA).
Presentación Dosis oral	-Tabletas de 5 mg. Dosis máxima diaria: 30 mg. -Prescripción de 5 a 10 mg cada 8 horas o una hora antes de los alimentos.
Efecto y Duración	Efecto casi inmediato con duración de dos a cuatro horas. *En pacientes irradiados puede tardar de 8 a 12 semanas en hacer efecto.
Efectos secundarios	Presentes en el 30% desaparecen al disminuir la dosis. -Sudoración. - <a href="#">Epífora</a> . -Enrojecimiento facial. -Poliuria. -Broncoespasmo, secreciones pulmonares, sofocación. -Hipotensión y bradicardia. -Malestar gastrointestinal y diarrea. -Visión borrosa.
Contraindicaciones	Por su efecto colinérgico se contraindica en: -Pacientes con asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica. -Insuficiencia cardiaca. -Epilepsia. -Hipertiroidismo, glaucoma. -Úlcera gástrica. -Enfermedad de Parkinson. Su administración tópica disminuye los efectos adversos.
Uso Alternativo	Disolución de 15 gotas (0,5 mL) de clorhidrato de pilocarpina a 1 % de las soluciones oftálmicas (isoptocarpina a 1 %) en 20 ml de agua (dosis equivalente a 5 mg). O colocar una o dos gotas de pilocarpina a 5 % sobre la lengua tres veces al día.
<b>CEVIMELINA</b>	
Descripción	Agonista colinérgico con efecto en receptores muscarínicos que ha demostrado ser efectiva en pacientes con síndrome de Sjögren <sup>17</sup> , presentando una mejoría sintomática en más del 50% de los pacientes y su tasa de abandono por efectos adversos es más baja que la de la pilocarpina (20% versus 30%).
Presentación	Su presentación es en tabletas de 30 mg que se administran cada 8 horas.

	Agonista colinérgico que se une a los receptores muscarínicos, particularmente a los M3, estimula al tejido glandular remanente; tiene mayor afinidad que la pilocarpina, sin embargo, no hay estudios completos sobre este fármaco. Está contraindicado en pacientes con asma no controlada, glaucoma o iritis aguda
--	---

Cuadro 21. Fármacos para el tratamiento de la xerostomía. Elaboración Propia <sup>L 4</sup>

Otros sialogogos que se utilizan en menor grado son:

- Anetoltritiona: Favorece el efecto de neurotransmisores parasimpáticos. Su uso combinado con la pilocarpina mejora su eficacia.
  - Presentación: Grageas de 50 mg.
  - Prescripción: se inicia con tres grageas al día por una semana y luego se mantiene en dos comprimidos al día.
  - Efectos secundarios: decoloración de la orina y diarrea.
- Bromhexina como sialogogo sistémico: agente mucolítico y expectorante, usado para el tratamiento de bronquitis crónicas y se utiliza como último recurso en el tratamiento de la xerostomía causada por hiposalivación [28, 29](#).

### **3.1.6.4 PRESCRIPCIÓN DE SUSTITUTOS SALIVALES**

Están reservados para pacientes desprovistos de parénquima salival funcional o que no responde a la estimulación.

Como primera elección, se utilizan el agua y la leche a libre demanda, bebidas carbonatadas o jugos de frutas, complementando su uso con los que se encuentran bajo prescripción médica.

La saliva artificial; cuenta con pH neutro y contienen electrolitos en concentraciones similares a la saliva biológica; tienen diferentes componentes y formulaciones que proporcionan humedad permitiendo una sensación de alivio en la sintomatología: soluciones acuosas, con glucoproteínas o mucinas, enzimas salivales del tipo peroxidasa, glucosa oxidasa o lisozima; polímeros como la carboximetilcelulosa con la finalidad de proteger los tejidos blandos; iones calcio, fosfatos o fluoruros para la protección de tejidos duros dentales. Su desventaja principal es su corta duración; los

productos a base de mucina tienen una tolerancia y duración mayor, mostrando resultados muy favorables en pacientes irradiados.

Se encuentran en presentaciones de gel, pulverizaciones, pastillas y colutorios; y se utilizan tantas veces como sea necesario, con el propósito de proporcionar una prolongada humedad de la mucosa oral, aunque es recomendado el uso de presentaciones menos fluidas como el gel durante la noche y de formulaciones menos viscosas durante el día como pulverizaciones y colutorios [4](#), [20](#), [27](#), [28](#).

- Metilcelulosa al 1 % en solución acuosa, como colutorio sustituye a las glucoproteínas salivales.
- Carboximetilcelulosa: Viscosidad alta (baja capacidad de lubricación).
- Hidroximetilcelulosa.
- Humectantes: glicerina, vaselina y parafina líquida a 50 % en solución acuosa.
- Soluciones con sales de potasio, cloro, sodio, magnesio, calcio, fósforo y flúor (remineralización de tejidos duros).
- Antimicrobianos o antisépticos: clorhexidina, triclosan o hexetidina (control químico de la placa bacteriana) [29](#).

En caso de ser una xerostomía secundaria a una hiposalivación, se seguirán las medidas generales, además de solicitar interconsulta con neurología para descartar neuropatías que puedan estar provocando la sintomatología.

Los principios para el tratamiento de la hiposalivación establecidos por la Federación Dental Internacional (FDI) son:

1. La estimulación de la secreción deberá proveer los beneficios de la saliva natural.
2. Desarrollo de una preparación de funcionamiento continuo ideal para el manejo a largo plazo del paciente [21](#).

### **3.1.6.5 TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS**

Recientemente se han propuesto la acupuntura y la electroestimulación como alternativas para el tratamiento de una xerostomía causada por hiposalivación; sin embargo, en 2013 una revisión publicada en The Cochrane Library determinó que actualmente la evidencia sobre su efecto en el alivio de la xerostomía es insuficiente <sup>4</sup>. [30, 31](#).

## **3.2 DIFERENCIA ENTRE XEROSTOMÍA E HIPOSALIVACIÓN**

Considerando que la xerostomía es una sensación subjetiva, es por tanto un síntoma que puede cursar o no con el signo de hiposecreción salival. Por otro lado, la hiposalivación siempre va acompañada del síntoma de xerostomía

Normalmente ambos términos se utilizan de forma indistinta para referirse a una hiposalivación; ya que la mayoría de los casos de xerostomía se asocian con una hiposalivación.

### **3.2.1 GENERALIDADES DE HIPOSALIVACIÓN**

La hiposalivación es una disminución patológica del flujo salival en condiciones de reposo. Clínicamente se traduce como hiposialia o asialia. Está asociada con la afectación o daño directo de las glándulas salivales o una interferencia del control neural de las mismas; ya sea por enfermedades sistémicas, uso de ciertos fármacos, hábitos y consumo de sustancias; la hipofunción de las glándulas resulta en la disminución del flujo salival, causada por pérdida de fluidos corporales, lo que ocasiona que las funciones reparadoras y protectoras de la saliva se encuentren disminuidas o ausentes.

Se considera disminución del flujo salival cuando las cifras son <0.1-0.2 ml/min en saliva no estimulada; <500 cc/día o <0.5-0.7 ml/min en saliva estimulada <sup>4</sup>. [31](#).

### 3.2.2 EPIDEMIOLOGÍA

Su prevalencia en adultos de 20-69 años es del 15% en hombres y de 22% en mujeres; aumenta con la edad, superando el 30% en pacientes mayores de 65 años, de los cuales más del 90% consumen polifarmacia <sup>4</sup>.

### 3.2.3 ETIOLOGÍA

Las noxas que modifican la tasa de secreción actúan sobre las vías de control (sistema nervioso) o sobre la glándula. Si la hiposecreción es total, se le denomina asialia o aptialismo (sólo se da en ausencia congénita o en atrofia total de las glándulas) y si es parcial se denomina hiposialia.

Los factores que alteran por defecto el flujo salival pueden actuar en diferentes niveles:

- A. Ausencia o disminución de los estímulos periféricos.
- B. Alteraciones del sistema nervioso central. Diversas enfermedades o alteraciones como el estrés, algunos fármacos con acción a nivel central, interferencia de los neuroefectores simpáticos o parasimpáticos o a nivel ganglionar.
- C. Desórdenes de la innervación glandular.
- D. Trastorno en la producción salival.
  - a. Producción salival insuficiente. El metabolismo de las glándulas salivales depende del metabolismo general. Si existe deshidratación la producción se verá afectada.
  - b. Por destrucción del parénquima salival (síndrome de Sjögren y radioterapia).
- E. Situaciones de cuerpo extraño. Portadores de prótesis dentales. No se considera una situación real de hiposecreción, sino un exceso de consumo. Por lo tanto, puede considerarse una xerostomía, pero no hiposalivación.

Las causas de hiposalivación pueden ser persistentes e irreversibles o temporales y reversibles ([Cuadro 22](#)) <sup>11, 31</sup>.

PERSISTENTES		
• Fármacos.	• Hemocromatosis.	• Infección por VIH

<ul style="list-style-type: none"> <li>· Radioterapia.</li> <li>· Síndrome de Sjögren.</li> <li>· Amiloidosis.</li> <li>· Lesiones nerviosas relacionados a la secreción glandular.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Enfermedad de Wegener.</li> <li>· Agenesia de glándulas salivales.</li> <li>· Síndrome triple A.</li> <li>· Diabetes mellitus.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Sarcoidosis.</li> <li>· Hepatitis C.</li> <li>· Cirrosis biliar primaria.</li> </ul>
<b>TEMPORALES</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Fármacos.</li> <li>· Deshidratación.</li> <li>· Tabaco.</li> <li>· Neurosis, depresión, situaciones constantes de estrés o miedo.</li> <li>· Trauma a nervios relacionados a la secreción glandular.</li> <li>· Respiración oral.</li> </ul>		

Cuadro 22. Factores que asociados al desarrollo de la hiposalivación. Elaboración Propia [11](#), [31](#), [36](#)

## CAPÍTULO 4 FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS QUE PROVOCAN HIPOSALIVACIÓN

La medicación antihipertensiva está orientada al tratamiento y control la hipertensión, sin embargo, se han observado reacciones adversas en cavidad oral y sus estructuras asociadas producidos por la medicación (RAM: respuesta nociva no intencionada que se presenta a dosis normales para profilaxis, diagnóstico o tratamiento de una enfermedad, que modifica una función; solo puede considerarse como tal si hay relación de causalidad entre el medicamento y el suceso. Las reacciones adversas en cavidad oral suelen ser heterogéneas por el tipo de tejido en el que se manifiestan y por su repercusión clínica en el paciente <sup>37</sup>.

### 4.1 CLASIFICACIÓN DE LOS ANTIHIPERTENSIVOS Y MECANISMO DE ACCIÓN

Los antihipertensivos intervienen en uno varios de los cuatro sitios de control anatómicos de la hipertensión (resistencia arteriola, capacitancia vénulas, gasto de bomba del corazón y volumen renal), producen su efecto al interferir los mecanismos de regulación de la presión arterial. Su clasificación se basa en el sitio o mecanismo regulatorio el que actúan ([Diagrama 8](#)) <sup>37, 38</sup>.

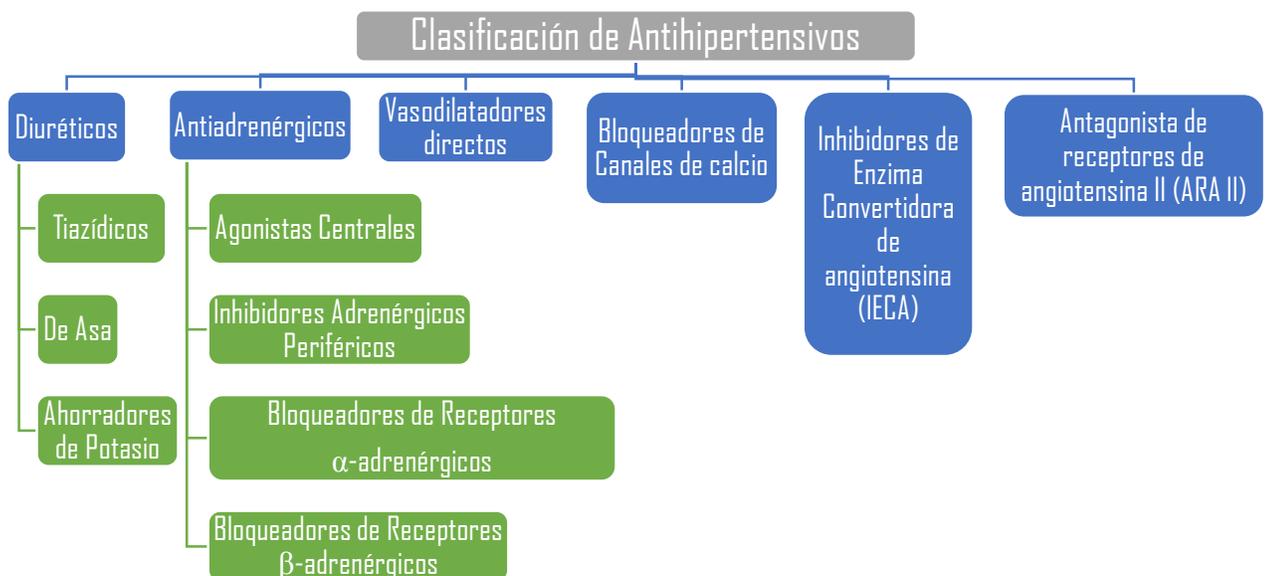


Diagrama 8. Clasificación de los antihipertensivos de acuerdo a su mecanismo de acción. Elaboración Propia

## 1. DIURÉTICOS

Reducen de 10 a 15 mm/Hg de la presión arterial. En la hipertensión más avanzada, los diuréticos son combinados con simpaticolíticos y vasodilatadores, para que los vasos sanguíneos mantengan cierta firmeza, provocando una presión arterial dependiente del volumen sanguíneo. Se dividen en tres grupos principales que se describen en el [Cuadro 23](#).

**Mecanismo de acción:** Reducen la presión arterial al disminuir las reservas corporales de sodio. Inicialmente actúan disminuyendo el volumen sanguíneo y el gasto cardiaco; pero elevan gradualmente la resistencia vascular periférica. Después de 6-8 semanas, el gasto cardiaco vuelve a su normalidad, pero la resistencia vascular periférica disminuye. Dado que el sodio favorece a la resistencia vascular elevando la rigidez vascular y la reactividad neural, está relacionado con la alteración de intercambio de sodio y calcio, donde se incrementa del calcio intracelular. Los diuréticos invierten estos efectos limitando el sodio, inhibe su reabsorción en los túbulos distales provocando un aumento de la excreción de sodio, agua, iones potasio e hidrógeno <sup>38</sup>.

	DESCRIPCIÓN	MECANISMO DE ACCIÓN
<b>B E N Z O T I A Z I D A S</b>	<p>Potencia moderada.</p> <p><b>Indicaciones:</b> hipertensos con obesidad y personas de raza negra. Pacientes geriátricos con hipertensión arterial sistólica, reduce la prevalencia de enfermedades cardiovasculares.</p> <p><b>Ejemplos:</b> hidroclorotiazida y clortalidona (mayor efecto y tiempo de acción prolongada).</p> <p><b>Relación dosis-efecto:</b> umbral de 25 mg para hidroclorotiazida y clortalidona.</p> <p>Dosis mayores: hipopotasemia.</p> <p>Dosis muy bajas (6,25 mg): mejoran efectos de otros antihipertensivos y evitan la reducción del potasio sérico.</p> <p><b>Indicaciones:</b> pacientes con hipertensión leve o moderada y con funciones cardiacas y renales normales (pacientes con bajos valores de renina son sensibles).</p>	<p>Impiden reabsorción de Na<sup>+</sup> en la porción proximal del túbulo contorneado distal de la nefrona inhibiendo el co-transportador Na<sup>+</sup>/Cl<sup>-</sup> de la membrana luminal; esto eleva la excreción de Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> y agua; y la salida de K, Mg, y fosfatos. Disminuyen la excreción de Ca, causando un descenso tensional dependiente de la dosis.</p> <p>Minimizan la retención de sodio y agua provocada por los vasodilatadores y algunos agentes simpaticolíticos. Reducen el flujo sanguíneo renal.</p> <p>Generalmente se combinan con los ahorradores de potasio y antagonistas de receptores de mineralocorticoides. Su efecto se complementa P-bloqueantes, IECA o ARA-II, para reducir reacciones adversas.</p>
	Más potentes que las tiazidas, tiempo de acción es más corto (menor riesgo a hipopotasemia).	Intervienen en el lado luminal de la rama ascendente del asa de Henle, bloquean la reabsorción de cloruro, inhibiendo el cotransporte Na/K/Cl; favorece la

<b>D E A S A</b>	<b>Indicaciones:</b> hipertensos graves en combinación con otros fármacos que retienen sodio. Pueden actuar con función renal reducida o problemas cardíacos. <b>Ejemplos:</b> Furosemida y Bumetamida (50 veces más potente que la furosemida). <b>Efectos adversos:</b> hipovolemia y deshidratación grave con posibilidad de colapso circulatorio.	pérdida de sodio, potasio y calcio. Todos los fármacos de este grupo tienen similar reacción máxima, solo difieren en su potencia.
<b>A D H E O R P R O A T D A O S R I E O S</b>	Potencia leve. <b>Indicaciones:</b> Se puede administrar en monoterapia, pero se prefiere en combinación con un diurético tiazídico o de asa para preservar el potasio. <b>Contraindicaciones:</b> pacientes con hiperpotasemia o con riesgo a presentarla, insuficiencia renal, pacientes tratados con otros diuréticos ahorradores de potasio y los que reciben IECA o suplementos de potasio. <b>Ejemplos:</b> Amilorida y espironolactona. <b>Efectos adversos:</b> hiperpotasemia.	Actúan de manera directa inhibiendo la reabsorción de Na de los canales de sodio en el túbulo distal renal, en consecuencia, disminuye la secreción y excreción de H y K. Los antagonistas del receptor de aldosterona pueden usarse en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Cuadro 23. Clasificación de los diuréticos. Elaboración Propia <sup>38, 39</sup>

## 2. ANTIADRENÉRGICOS

Fármacos más utilizados para tratar la hipertensión, algunos actúan a nivel central en los receptores A<sub>2</sub>, para inhibir la actividad nerviosa simpática, otros inhiben las neuronas posganglionares y algunos bloquean los receptores  $\alpha$  o  $\beta$  adrenérgicos en órganos efectores.

### a. AGONISTAS/SIMPATICOLÍTICOS CENTRALES

Estimulan los receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos postsimpáticos y de los receptores imidazolínicos del SNC, reducen las eferencias simpáticas centrales y a su vez, la estimulación de los receptores  $\alpha_2$ -presinápticos depresores que participan en mecanismos simpático-inhibitorios: disminuye la actividad simpática, que se refleja como una disminución en la concentración de la norepinefrina. Esto resulta en un descenso del impulso simpático a la circulación periférica y al corazón, provocando frecuencia cardíaca, gasto cardíaco y resistencia vascular periférica bajos. Provoca retención de líquidos y mantiene el flujo sanguíneo renal a pesar de disminuir la presión arterial.

**Efectos secundarios:** sobre el SNC; sedación, disminución del estado de alerta, hiposalivación y xerostomía.

**Indicaciones:** Su uso está reservado para un tratamiento a corto plazo de hipertensión grave no controlada.

**Ejemplos:** Guanfacina, Clonidina y  $\alpha$ -metildopa (fármaco de elección en pacientes con hipertensión crónica y embarazos) <sup>39</sup>.

## **b. INHIBIDORES ADRENÉRGICOS PERIFÉRICOS**

Actúan bloqueando la salida de noradrenalina de los gránulos de depósito, a nivel ganglionar o en las terminaciones nerviosas periféricas (sinapsis), por lo que la disposición del neurotransmisor es menor cuando se estimulan los nervios adrenérgicos, resultando en la reducción de la resistencia vascular periférica. Simultáneamente disminuye las catecolaminas en el encéfalo, lo que explica sus efectos sedantes y depresores, y a nivel del miocardio disminuye el gasto cardiaco y provoca bradicardia.

**Ejemplo:** Reserpina.

## **c. BLOQUEADORES DE RECEPTORES $\alpha$ -ADRENÉRGICOS**

Bloquean la activación de los receptores  $\alpha 1$  postsinápticos por las catecolaminas liberadas. Los receptores  $\alpha 1$  adrenérgicos se encargan del tono vascular por la contracción del músculo liso de arteriolas y venas; al bloquear los receptores, se reduce la resistencia periférica, ejerciendo su efecto antihipertensivo.

Pueden clasificarse según su afinidad a los receptores  $\alpha 1$  o  $\alpha 2$  en tres subtipos:

1. No selectivos  $\alpha 1 + \alpha 2$  (competitivo: fentolamina, no competitivo: fenoxibenzamina). Producen taquicardia.
2. Selectivos  $\alpha 2$  (presinápticos yohimbina y rauwolscina).
3. Selectivos  $\alpha 1$  (prazosina, terazosin, doxazosina, alfuzosina y tamsulosina).

**Efectos secundarios:** retención de sodio y agua (disminuye al asociarse diuréticos). Reducen las concentraciones plasmáticas de triglicéridos; el colesterol LDL y VLDL; y aumenta el HDL. Mejora la síntesis de glucosa y la resistencia de insulina. En terapias prolongadas reduce la masa ventricular izquierda. Su efecto adverso es la hipotensión postural [38, 39](#).

#### **d. BLOQUEADORES DE RECEPTORES $\beta$ -ADRENÉRGICOS**

Se utilizan como antiarrítmicos, antianginosos, con efecto antihipertensivo. Su mecanismo de acción se da por la inhibición competitiva de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos por los  $\beta$ -bloqueadores, actuando sobre las funciones que regulan la presión arterial: disminución del gasto cardíaco, inhibición de la secreción de renina en el aparato yuxtaglomerular, actúa sobre el SNC causado aumento de la sensibilidad de los barorreceptores, de la secreción de prostaglandinas y péptidos vasodilatadores.

Han demostrado eficacia, tanto en monoterapia como asociados, en el tratamiento de la HA ligera-moderada y en la prevención de complicaciones cardiovasculares asociadas. En hipertensión grave, se usan para evitar taquicardia junto con vasodilatadores directos.

Se dividen según la generación a la que pertenecen en:

- Primera generación: bloquean de manera no selectiva los receptores  $\beta_1$  y  $\beta_2$  (Propranolol).
- Segunda generación: (bisoprolol) cardioselectivos, mayor efecto inhibitorio en receptores  $\beta_1$  en dosis bajas; en dosis altas se pierde la selectividad.
- Antagonistas  $\alpha$  y  $\beta$ : (carvedilol), provocan dilatación vascular, bloqueando los receptores adrenérgicos  $\alpha_1$  en el músculo liso vascular.

La respuesta hipotensora de  $\beta$ -bloqueadores es mayor en pacientes jóvenes, varones y en raza blanca.

**Efectos secundarios:** renina elevada, gasto cardíaco alto, taquiarritmias, cardiopatía isquémica, miocardiopatía hipertrófica, estrés, ansiedad, migraña o hipertiroidismo

### 3. VASODILATADORES DIRECTOS

Fármacos que actúan relajando directamente el músculo liso arteriolar, lo que reduce la resistencia periférica y provoca la disminución de la PA.

**Ejemplo:** Hidralazina (acción directa, efecto arteriolar, poco efecto a nivel venoso; poco usado actualmente por sus efectos adversos como taquiarritmias y retención hidrosalina; tratamiento de HA aguda en el embarazo); Minoxidil (primera elección en HA grave asociada con nefropatías graves en combinación con  $\beta$ -bloqueadores para disminuir la taquicardia y con un diurético ASA para disminuir la retención de líquido, induce la relajación muscular por apertura de canales de K cardiovasculares sensibles a ATP), Nitroprusiato de sodio (urgencias hipertensivas, provocan relajación intensa de la fibra muscular vascular; permite ajustar los niveles tensionales en función de los requerimientos; su tiempo de vida es muy corto y no genera tolerancia).

**Indicaciones:** Asociarse con betabloqueantes y diuréticos para minimizar efectos secundarios.

**Efectos secundarios:** Incrementa la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco por activación simpática y retención de líquido por activación del sistema renina angiotensina (AT).

### 4. BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO

Tiene efectos antiarrítmicos y antianginosos, dilatan las arteriolas periféricas y rebajan la presión arterial. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de los canales del calcio dependientes del potencial de membrana y el consecuente bloqueo de la entrada de calcio intracelular. El descenso de la concentración de calcio libre en las células musculares lisas arteriolares provoca la disminución de la contracción, de la resistencia vascular y de las cifras de PA. Aumentan el oxígeno en el miocardio por

dilatación coronaria y evita su contracción; disminuye la demanda miocárdica de oxígeno al bajar la presión sistólica.

Se dividen en tres grupos principales:

- Fenilalquilaminas: Acción a nivel cardíaco (verapamilo).
- Benzotiazepinas: Acción a nivel cardíaco (diltiazem).
- Dihidropiridinas: Acción a nivel vascular (nifedipino, amlodipino, felodipino y nicardipino).

## **5. INHIBIDORES DE ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (IECA)**

Actualmente son considerados fármacos de primera elección en el tratamiento de la HA. En terapia combinada con diuréticos tiazídicos o del asa, ya que previenen la formación de angiotensina II inducida por la activación de la secreción de renina producida por los diuréticos. Pueden administrarse de manera segura en la mayoría de HA asociada a otras enfermedades y en tratamientos de larga crónicos por sus bajos efectos adversos.

Reducen la PA, al disminuir la resistencia vascular periférica sin aumentar el gasto cardíaco, la frecuencia y la contractilidad miocárdica. No alteran los niveles de ácido úrico, lípidos, y glucosa en sangre, por lo que hay baja retención de líquidos.

Actúan en el sistema renina-angiotensina, inhibiendo la ECA, bloqueando la transformación de la angiotensina I en angiotensina II (octapéptido con alta actividad vasoconstrictora). Mantiene la PA por mecanismos como: vasoconstricción del sistema vascular, estimulación de la secreción de aldosterona a nivel renal, incrementa la liberación de noradrenalina en las terminales nerviosas del sistema nervioso simpático y disminuye su recaptación presináptica; y a nivel cardíaco incrementa la contractibilidad del corazón. Su efecto hipotensor se debe a la acción sobre la angiotensina II circulante, provocando la disminución de la secreción de aldosterona inducida por la angiotensina II e impide la degradación del péptido vasodilatador bradicinina, incrementando su disponibilidad.

**Ejemplos:**

- Captopril: Vasodilatador potente; inhibe la enzima convertidora peptidil dipeptidasa que hidroliza la angiotensina I a angiotensina II y por medio de la cininasa del plasma, inactiva la bradicinina. Estimular la secreción de óxido nítrico y prostaciclina. Su actividad hipotensiva resulta de la acción inhibidora sobre el sistema calicreína-cinina.
- Enalapril: profármaco oral; se transforma por hidrólisis en un inhibidor de la ECA, enalaprilato.

## **6. ANTAGONISTA DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II (ARA II)**

Reducen la resistencia vascular periféricas y, por tanto, la PA sin intervenir en el metabolismo de la bradicinina. Su mecanismo de acción se da por desplazamiento de angiotensina II de su receptor AT específico, antagonizando sus efectos y produciendo reducción periférica dependiente de la dosis y pocas modificaciones de la frecuencia y gasto cardiaco. Al igual que los IECA, actúan sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona, pero sin inhibir la conversión de ATI a ATII; sino que bloquean la unión de ésta a los receptores tipo 1 de la angiotensina II (AT1) presentes en tejidos muscular liso, glandular adrenal y miocardio; en consecuencia, inhiben su efecto vasopresor y liberador de aldosterona.

Se identifican dos tipos de receptores celulares de angiotensina II, AT1 y AT2. Bloquear los receptores de la angiotensina, sobre inhibir la ECA causa que no haya acumulación de quininas ni de angiotensina I, evitando sus efectos adversos; y el bloqueo es más completo, porque se antagoniza la ATII producida por la ECA y por vías enzimáticas alternas

Ejemplos: losartán y valsartán (bloqueadores del receptor de la ATII tipo 1), candesartán, olmesartán.

**Indicaciones:** En general no requieren ajustes de dosis.

**Efectos secundarios:** Su acción hipotensor no causa taquicardia refleja, ni hipertensión de rebote ante la suspensión brusca del tratamiento. El riesgo a desarrollar

hiperpotasemia incrementan si se asocian con IECA, diuréticos ahorradores de potasio, o fármacos que liberen heparina; a diferencia, cuando se asocian con tiazidas o diuréticos de asa que, fortalece el efecto hipotensor de cada fármaco y neutraliza la hipopotasemia tiazídica <sup>39</sup>.

Los fármacos antihipertensivos más relacionados con xerostomía e hiposalivación son: IECA, bloqueadores de canales de calcio, diuréticos, bloqueadores beta, bloqueadores de los receptores de la angiotensina II, bloqueadores alfa y sinergia entre 2 o más hipertensivos (polifarmacia) <sup>37</sup>. Los fármacos más comunes prescritos en el tratamiento de la HA y su porcentaje de producción de hiposalivación y xerostomía se describe en el [Cuadro 24](#).

<b>Grupo</b>	<b>Fármaco</b>	<b>% de incidencia (Hiposalivación)</b>
<b>Diurético</b>	(De Asa) Furosemida	98
	(Tiazida) Hidroclorotiazida	66,7
<b>IECA</b>	Enalapril	92.2
<b>Bloqueador de canales de calcio</b>	Nifedipina	92
	Doxasoxina	100
	Amlodipina	63,6
<b>β-Bloqueadores</b>	Propanolol	50
	Nebivolol	100
<b>ASA II</b>	Losartan	52,6
	Olmesartán	100

*Cuadro 24 Fármacos antihipertensivos comunes y su relación con el desarrollo de hiposalivación. Elaboración Propia <sup>37, 39</sup>*



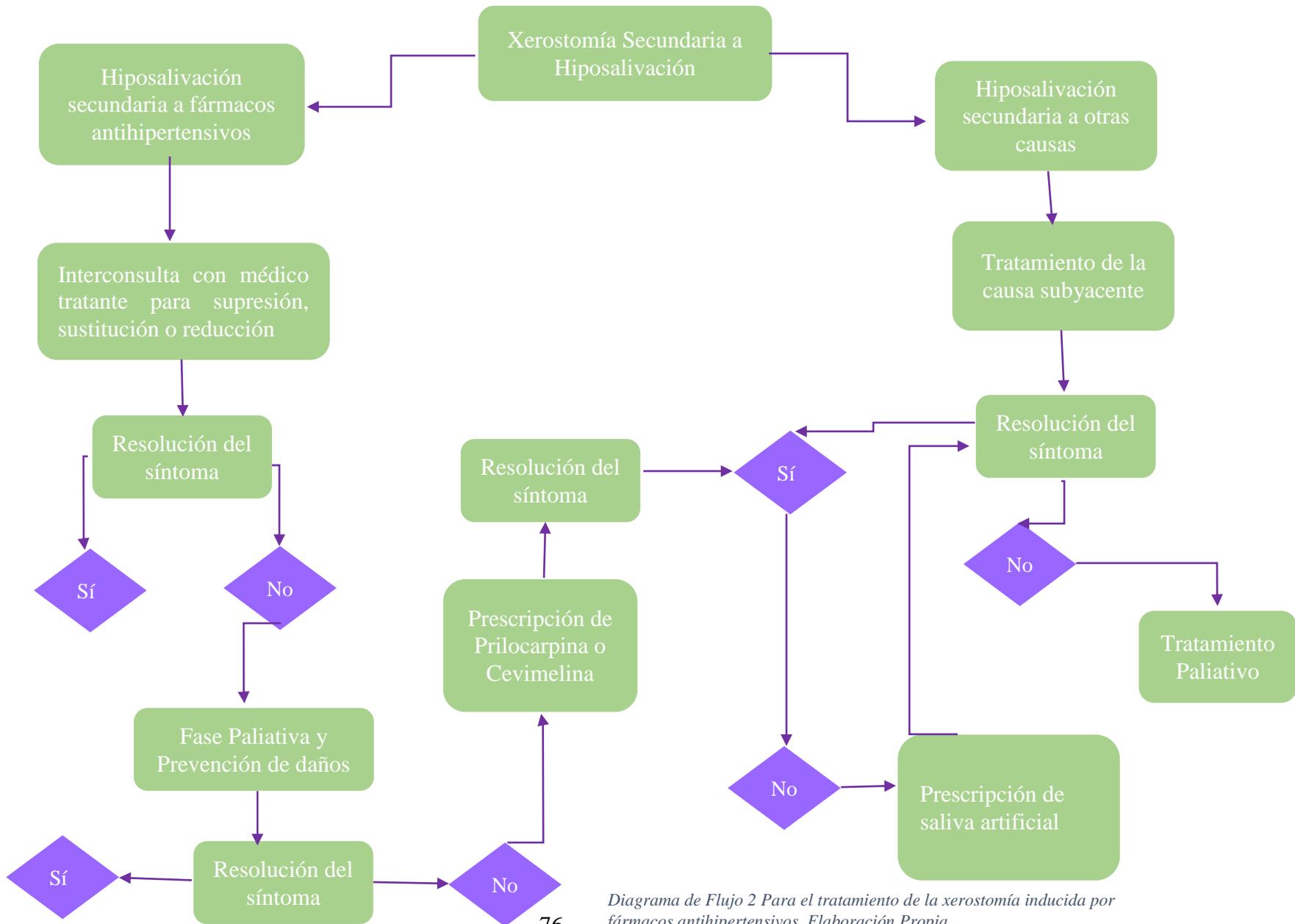


Diagrama de Flujo 2 Para el tratamiento de la xerostomía inducida por fármacos antihipertensivos. Elaboración Propia

## CONCLUSIONES

Diferenciar el diagnóstico de hiposalivación y xerostomía ayuda a establecer una ruta clínica adecuada.

El tratamiento de la hiposalivación va en función de la resolución de la causa subyacente y su manejo suele ser interdisciplinario con otras especialidades médicas, principalmente cuando ésta es secundaria a medicamentos, y la función del odontólogo se limita a la estimulación glandular, prescripción de sialogogos, buena higiene oral y controles periódicos con odontólogo.

El tratamiento de la hiposalivación, generalmente resulta en la resolución espontánea del síntoma de xerostomía; sin embargo, la aparición de la xerostomía como síntoma aislado, también requiere interconsulta médica (especialmente con el neurólogo) y su tratamiento odontológico suele ser paliativo.

En caso de que el paciente refiera a través del interrogatorio la sensación de boca seca, mediante la aplicación del cuestionario para el diagnóstico de la xerostomía, se determinará la presencia o ausencia del síntoma, posteriormente se deberán aplicar las pruebas complementarias (sialometría) para establecer su relación con una hiposalivación verdadera y su causa/enfermedad subyacente.

En caso de tratarse de una xerostomía causada por una hiposalivación secundaria al uso de fármacos antihipertensivos, se debe hacer interconsulta para valorar la modificación, reducción o supresión del fármaco xerostomizante y complementar con terapia odontológica farmacológica y no farmacológica orientada a la estimulación del flujo salival.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González Jiménez E, Aguilar Cordero M<sup>a</sup> J, Guisado Barrilao R, Tristán Fernández J M, García López P A, Álvarez Ferre J. Xerostomía: Diagnóstico y Manejo Clínico. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2009 Feb [citado 2022 Oct 12]; 2(6): 300-304 p. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-695X2009000100009&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2009000100009&lng=es).
2. World Health Organization. Hypertension. [Internet] Ginebra: WH. 2022 Ago 25 [citado 2022 Oct 12]. Licencia: [CC BY-NC-SA 3.0 IGO](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/). Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
3. Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Oviedo-Solís C, Ramírez-Villalobos D, Hernández-Prado B, Barquera S. Epidemiología de la hipertensión arterial en adultos mexicanos: diagnóstico, control y tendencias. Ensanut 2020. Salud Publica Mex [Internet]. 202 Nov 5 [citado 2022 Oct 12]; 63(6, Nov-Dic):692-704 p. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/articulos/en-mexico-mas-de-30-millones-de-personas-padecen-hipertension-arterial-secretaria-de-salud>
4. Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4<sup>a</sup> ed. México, D.F. Médica Panamericana; 2019. (Capítulo 6 Glándulas salivales).
5. Patel VN, Hoffman MP. Salivary gland development: a template for regeneration. Semin Cell Dev Biol [Internet]. 2014 Ene [Citado 2022 oct 20]; 25(26):52-60. doi: 10.1016/j.semdb.2013.12.001. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3988231/>
6. Hernandez Videgaray A, Díaz Pliego VM, Herroz Zamorano JM. Glándulas salivales: Anatomía, embriología, fisiología y patología [Internet]. 1986 [citado 2022 Nov 20]. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02029a&AN=tes.TE.S01000015510&lang=es&site=eds-live>
7. Sangeetha P, Anitha N, Rajesh E, Masthan KMK. Embryology and development of salivary gland 1. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. 2020 [citado 2022 Nov 12]; 7(10): 764-770p.
8. Ross MH, Pawlina W. Histología: texto y atlas color con biología celular y molecular. 7<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2015, 595-615p.
9. Rosero-Salazar D, Moreno-Gómez F. Descripción Histológica De Las Glándulas Salivales Mayores. Revista Gastrohnutp [Internet]. 2014 Ene [citado 2022 Nov 10]; 16(1): 23–36p. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=asn&AN=103235844&lang=es&site=eds-live>
10. Nanci A. Ten Cate's Oral Histology. Salivary Glands. 8<sup>a</sup> ed. Elsevier; 2013, 40p.
11. Escobar Jimenez YL, González García L del C, Gutierrez Venegas G. Componentes de la saliva en homeostasis y procesos patológicos [Internet]. 2002 [cited 2022 Nov 15]. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=asn&AN=103235844&lang=es&site=eds-live>

[com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02029a&AN=tes.TE.S01000305167&lang=es&site=eds-live7654321](https://com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02029a&AN=tes.TE.S01000305167&lang=es&site=eds-live7654321)

12. Vera Martínez FG, Villegas Moreno R, Selva Martínez J. Glándulas salivales [Internet]. 1985 [citado 2022 Oct 30]. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02029a&AN=tes.TE.S01000038176&lang=es&site=eds-live>
13. Drake RL, Vogl WA, Mitchell AWM, Tibbitts R, Richardson P, Horn A. Gray's anatomy for students [Internet]. Third edition. Churchill Livingstone/Elsevier; 2015 [cited 2022 Nov 19]. (Gray's Anatomy). Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.M.X001001903340&lang=es&site=eds-live>
14. Gonzalez Huitron M, Sato Sato MY. Glándulas salivales. [Internet]. 1985 [citado 2022 Oct 30]. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02029a&AN=tes.TE.S01000038111&lang=es&site=eds-live>
15. Jimenez Muñoz M<sup>a</sup> de L, Yamaguchi Nakamura R. Glándulas salivales [Internet]. 1985 [citado 2022 Oct 30]. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02029a&AN=tes.TE.S01000035570&lang=es&site=eds-live>
16. Sánchez Martínez P M<sup>a</sup>. La Saliva Como Fluido Diagnóstico [Internet]. Sevilla: Ed Cont Lab Clín; 2012 [citado 2022 Oct 30]; 16. 93-108p.
17. Zaragoza Meneses M de J, Velasco Molina J A. La Saliva, Auxiliar de Diagnóstico. Ciudad de México, UNAM, FES Zaragoza: 2018. 112p.
18. Wong D T. Salivary Diagnostics [Internet]. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell; 2008 [citado 2022 Nov 11]. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=nlebk&AN=271561&lang=es&site=eds-live>
19. Bhattarai K, Junjappa R, Handigund M, Kim H R, Chae H J. The imprint of salivary secretion in autoimmune disorders and related pathological conditions. Autoimmunity Reviews [Internet]. 2018 Feb 01 [citado 2022 Nov 12]; 17(1): 376-390p. Disponible en: 10.1016/j.autrev.2017.11.031
20. Llena Puy C. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. Med. oral patol. oral cir.bucal [Internet]. 2006 Sep [citado 2022 Nov12]; 11(5): 449-455p. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1698-69462006000500015&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000500015&lng=es)
21. Troya Borges E, Martínez Abreu J, Padilla Suarez E, et al. Consideraciones actuales sobre la xerostomía o síndrome de boca seca. Rev Méd Electrón [Internet]. 2014 Oct [citado 2022 Oct 22]; 36(5): 583-595p. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=53574>
22. Ulloa J P, Fredes C F. Manejo actual de la xerostomía. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello [Internet]. 2016 Ago [citado 2022 Oct 22]; 76 (2): 243-248p. Disponible en:

[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-48162016000200017&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162016000200017&lng=es)

23. Pujol T, Coma M, Pujol M, Postigo P. Prevalencia de xerostomía en la población general. *Atención Primaria*. 1998. 21(4): 186-255p.
24. De Luca Monasterios FM, Roselló Llabrés X. Etiopatogenia y diagnóstico de la boca seca. *Avances en Odontostomatología*. 2014. 30 (3). 121-128p.
25. Calzado de Silva M C, Laurencio Rodríguez J, Peña Sisto M. Enfermedades causadas por fármacos en la cavidad bucal. *MediSan* [Internet]. 2015 Nov [citado 2022 Oct 22]; 19(11):1386-1398 Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192015001100013&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015001100013&lng=es)
26. Valicena M, Escalona LA. Manejo Terapéutico del paciente con Xerostomía. *Acta odontol. venez* [Internet]. 2001 Ene [citado 2022 Oct 25]; 39 (1): 70-79. Disponible en: [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-63652001000100013&lng=es](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652001000100013&lng=es).
27. Chapa A G, Garza S B, Garza E M, Martínez S G. Hiposalivación y xerostomía; diagnóstico, modalidades de tratamiento en la actualidad: Aplicación de neuroelectroestimulación. *Rev Mex Periodontol* [Internet]. 2012 [citado 2022 Oct 25]. 38-46 p.
28. Ibañez Mancera N G. Hiposalivación/Xerostomia. *Med oral* [Internet]. 2011 [citado 2022 Nov 22]; 13(2) 58-64 p.
29. Aitken Saavedra J. Estudio de confiabilidad de la prueba de sialometría para flujo no estimulado en sujetos adultos clínicamente sanos. *Rev. Clin* [Internet]. *Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral*. 2013 [citado 2022 Nov 22]; 6(1). 25-28p.
30. Gallardo M J. Xerostomía: etiología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2008 [citado 2022 Nov 19]; 46(1).109-116p.
31. Valicena M, Escalona LA. Manejo Terapéutico del paciente con Xerostomía. *Acta odontol. venez* [Internet]. 2001 Ene [citado 2022 Nov 19]; 39(1): 70-79. Disponible en: [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-63652001000100013&lng=es](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652001000100013&lng=es)
32. Casa Ortiz P.E. Hiposalivación en pacientes hipertensos bajo tratamiento farmacológico antihipertensivo en el hospital atención integral del adulto mayor, Quito (tesis de pregrado). Universidad Central del Ecuador, Facultad de Odontología, Ecuador [Internet]. 2017 [citado 2022 Nov 19].
33. Infante J.R, García L, Rayo I, Serrano J, Domínguez L, Moreno M. Aportación diagnóstica del análisis cuantitativo de la gammagrafía salival en pacientes con sospecha de síndrome de Sjögren. *Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular* [Internet]. 2015 [citado 2022 Nov 24]; 35(3). 145-212 51p.
34. Saldarriaga Rivera LM. Evaluación ecográfica de la glándula salival: utilidad y diagnóstico en el síndrome de Sjögren. *Órgano oficial de la sociedad Cubana de Reumatología y el Grupo Nacional de Reumatología* [Internet]. 2015 [citado 2022 Nov 25]; 17(2). 179-181 p.
35. Hernández Rodríguez MC. Magnetic Resonance of Parotid and Submandibular Salivary Glands. *Rev. Orl* [Internet]. España, 2017 [citado 2022 Nov 24]; 8(4). 227-236p.

36. González Medina M A, et al. Xerostomía. México: GAMO [Internet]. 2011 Ago [citado 2022 Nov 19]; 10 (4): 222-229p.
37. Lalvay Armijos D A, Castañeda Espin A O, Cobos Carrera D F. Medicación antihipertensiva y sus reacciones adversas en la cavidad oral. Una revisión integrativa. Research, Society and Development [Internet]. 2022 Jul [citado 2022 Nov 19]; 11(10). 1-12p. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v11i10.32624>
38. Balaguero Hernández S, Gómez Hernández PA, Gómez Clavel JF, García Muñoz A. Hiposalivación y xerostomía en adultos mayores y su asociación con la farmacoterapia en el tratamiento de la hipertensión arterial [Internet]. 2020 citado 2022 Nov 27]. Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02029a&AN=tes.TES01000803834&lang=es&site=eds-live>
39. Ibáñez MNG, Aguilar DN, Piña LYB, et al. Xerostomía (hiposalivación) secundaria al tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial. Rev ADM [Internet]. 2011 [citado 2022 Nov 19]; 68(6): 283-289. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=33505>

## ANEXOS

PREGUNTA	Nunca 1	Rara vez 2	Ocasionalmente 3	Frecuentemente 4	Muy frecuentemente 5
1. ¿Siente la boca seca?					
2. ¿Toma líquido para poder pasar la comida?					
3. ¿Siente la boca seca cuando va a comer?					
4. ¿Se levanta durante la noche para beber algún líquido?					
5. ¿Consume paletas o dulces para aliviar la resequead en la boca?					
6. ¿Tiene dificultad para tragar ciertos alimentos?					
7. ¿Tiene dificultades para tragar alimentos secos como cereales?					
8. ¿Siente la piel de la cara reseca?					
9. ¿Siente los ojos resecos?					
10. ¿Siente los labios resecos?					
11. ¿Siente el interior de la nariz reseco?					

Anexo 1. Cuestionario para diagnóstico de xerostomía (Xerostomia inventory). Elaboración Propia

<ul style="list-style-type: none"> <li>- ¿Qué tan seguido tiene la boca seca, aumenta o disminuye con algo?</li> <li>- ¿Percibe menos saliva que antes?</li> <li>- ¿Tiene sensaciones de quemazón o ardor en la boca?</li> <li>- ¿Qué cantidad y frecuencia de agua ingiere a diario?</li> <li>- ¿Consume alcohol, tabaco o alguna droga, y con qué frecuencia?</li> <li>- ¿Consume suplementos alimenticios?</li> <li>- ¿Con qué frecuencia realiza su higiene oral y qué aditamentos utiliza?</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ¿Usa prótesis dental (de cualquier tipo), y cada cuánto realiza su limpieza?</li> <li>- ¿Padece alguna de las siguientes enfermedades? Diabetes, hepatitis C, VIH, parotiditis.</li> <li>- ¿Ha recibido radio o quimioterapia en la zona de cabeza y cuello o le han realizado cirugía de glándulas salivales?</li> <li>- ¿Toma algún fármaco de forma regular?</li> <li>- ¿Siente la piel, labios, ojos e interior de la nariz más resecos que antes?</li> </ul>
--	--

Anexo 2. Interrogatorio básico para el diagnóstico de la xerostomía y su etiología. Elaboración Propia <sup>21</sup>

## GLOSARIO

- **Apócrino:** Tipo de secreción celular que se realiza por un extremo de la célula y que involucra pérdida parcial del citoplasma.
- **Denervado:** pérdida de función orgánica causada por una ruptura o bloqueo nervioso causado por un traumatismo o por el tratamiento de alguna enfermedad.
- **Disartria:** afección a nivel muscular que provoca pérdida de la capacidad de para articular palabras.
- **Epífora:** Lagrimeo excesivo y constante. “Ojos llorosos”.
- **Estroma:** Tejido conectivo, de soporte que brinda sostén al parénquima.
- **Holócrino:** Tipo de secreción en donde existe destrucción de la célula durante el proceso de secreción.
- **Merócrino:** Tipo de secreción celular donde el producto de secreción es liberado al exterior (exocitosis) sin destrucción del protoplasma.
- **Parénquima:** Tejido fundamental o funcional glandular u orgánico que realiza las funciones específicas.
- **Scenescencia:** Proceso de envejecimiento. Abarca el envejecimiento de las células cuando dejan de dividirse, pero no entran en muerte celular, por lo que pertenecen activas y secretan sustancias dañinas para las células adyacentes.
- **Trófico:** Relativo a la nutrición.