

8



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRATAMIENTO DE XEROSTOMÍA CON
INFUSIÓN DE NOPAL COMO SUSTITUTO
DE SALIVA A PACIENTES CON
ESQUIZOFRENIA Y DEPRESIÓN.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA

PRESENTAN:

AGUILAR MACIEL ELIZABETH.
LÓPEZ CRUZ ISIS SELENE.

*Vo. Bo.
Alba Herrera Speziale*

DIRECTORA: C.D.M.A. ALBA HERRERA SPEZIALE
ASESORA: C.D. LILA A. DOMÍNGUEZ SANDOVAL.



México

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A la **Universidad Nacional Autónoma de México** por permitirme desarrollarme en el ámbito académico, así como cultural, social y deportivo.

Por darme la mejor época de mi vida: la de ser universitaria.

A los **académicos de la Facultad de Odontología** por la dedicación y entrega en la enseñanza hacia los alumnos.

A **mis padres** por el amor, confianza, comprensión y el apoyo que nunca me ha faltado.

A la **Dra. Alba y la Dra. Lila** por el entusiasmo para que esta tesis se llevara a cabo.

A los **pacientes** que me dieron su confianza, entre ellos mi mamá y mi hermana.

A **mis amigos: Angélica, Hilda, Carlos Pineda, Ricardo Hernández, Barbara y Benitez**, que siempre me regalaron una sonrisa, un abrazo y me dieron palabras de aliento cuando más lo necesité.

A **Elizabeth** por compartir conmigo esta experiencia que culmina una etapa de nuestro aprendizaje.

Al **hombre** que me hace sonreír con su presencia.

Y a **mi** por la fuerza y la constancia para vencer este gran reto que se me presentó.

Isis Selene López Cruz

Dedicatorias

A mis padres por sus consejos, confianza, apoyo, amor, e innumerables detalles hermosos; que no es posible expresar en este corto espacio, que me han brindado porque así lo han elegido, durante toda mi vida.

A mis hermanos: Ricky, Marco, Sandy y Adry, por hacerme sonreír, por su ayuda y cariño.

A Alex por motivarme, amarme y creer en mí.

A mis familiares y amigos, por estar conmigo en los momentos más importantes de mi vida.

Agradecimientos

Agradezco a la **Universidad Nacional Autónoma de México** por que a través de la **Facultad de Odontología** me brindo la maravillosa oportunidad de vivir y formar parte de la vida universitaria lo que me permitió desarrollarme profesionalmente y crecer humanamente. Aunque espero sea solo el inicio.

A la **doctora Lila Domínguez**, por su amistad, motivación, apoyo y por todos los comentarios e indicaciones que aportaron muchas ideas en éste trabajo.

A la **doctora Alba Herrera** por su paciencia y amable dirección que hizo posible desarrollar este proyecto.

A la **profesora Martha** por sus atenciones y optimismo durante todo el tiempo que estuvimos realizando éste trabajo.

A **Isis** por su dedicación y entrega en la realización de éste trabajo

A la comisión revisora en especial a los doctores **Porfirio Jiménez Y Magdalena Paulín** por el tiempo dedicado en la revisión de ésta tesis y sus aportaciones para mejorar y enriquecer su contenido.

Deseo manifestar mi más profundo agradecimiento a todas aquellas personas que durante todo el tiempo que llevo de ser estudiante me han enseñado, motivado y me han brindado su apoyo hasta el final, A todos muchas gracias.

Con cariño Ely.

Resumen

El estudio se realizó en el Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez" con el objeto de conocer el índice de pacientes con xerostomía post medicamentosa y mejorar las condiciones bucales a través del uso de infusión de nopal. La población de estudio estuvo constituida por 90 pacientes, 40 mujeres y 50 hombres, todos con tratamiento medicamentoso para depresión o esquizofrenia y sintomatología de xerostomía. Como grupo control se eligieron al azar 10 pacientes mientras que el resto de la muestra de estudio fue agrupada por géneros y grupos etáreos.

Inicialmente se les cuestionó acerca de los síntomas que presentaban con mayor frecuencia y se encontró que el 77.50 por ciento referían sequedad bucal en el día y 72.50 por ciento durante la noche. Para corroborar la sintomatología se realizaron pruebas sialométricas de manera estimulada y no estimulada, con esto se comprobó que la xerostomía es muy frecuente en la población de pacientes con esquizofrenia y depresión.

De acuerdo a los niveles salivales encontrados se estableció el tratamiento durante 1 mes, que consistió en la administración de infusión de nopal, en dosificación de 10 gotas cada 3 horas y antes de cada alimento vía sublingual, al grupo control se le administró la misma dosis de agua durante el mismo tiempo y bajo las mismas condiciones.

Cuatro semanas después se realizó la evaluación clínica final con el cuestionario número 3, donde se encontró que: 87.75 por ciento sintieron mejoría, en 90 por

ciento disminuyó la sequedad bucal en el día y por la noche; el ardor bucal, mucosa deshidratada y atrofia de papilas mejoraron en el 92.5 por ciento y el 96.25 por ciento mencionó sentir mejoría en funciones como la deglución y el habla.

Al comparar con el grupo control se encontraron pocas diferencias, sin embargo, hubo algunas variaciones en el tiempo de humectación. Se llegó a la conclusión de que el tratamiento con infusión de nopal, favorece la humectación de la mucosa y disminuye gradualmente las lesiones provocadas por la desecación.

Abstract

The objective of this research, carried out at the Psychiatric Hospital "Fray Bernardino Alvarez", was to determine the number of patients with post medical xerostomia and to make better their oral conditions through the use of a "cactus" infusion. The treatment included 90 patients – 40 women and 50 men - all of them under prescribed medication for depression or schizophrenia and xerostomia symptomatology. As a control group 10 patients were chosen at random and the rest of the group were divided by gender and ages.

At first they were questioned about the frequency of their symptoms and it was found that 77.50% of them referred to mouth dryness during the day and 72.50% mouth dryness during the night. To support the symptomatology sialometric tests were done with and without stimulus. It was corroborated that xerostomia is quite often in psychiatric patients.

Once diagnosed the xerostomia, the treatment was established as follows: 10

drops every 3 hours and before meals placed sublingual .The artificial saliva was prepared by the students. To the control group was given water instead of the artificial saliva in the same conditions.

Four weeks later, the final clinical evaluation was done and the questionnaire # 3 was applied to both groups. The results were as follows: 87.75% felt better, 90% reported that the xerostomia diminished during the day and during the night; 92.5% reported that the soreness diminished, and it was understood that their mucosa was better hydrated and 96.25% reported that they could swallow and talk better and easier than before the treatment.

Comparing both groups there was not found a significative difference. However, it was noted a certain variations in the time of moistening. We came to the conclusion that the treatment with cactus infusion helped the moisten of the mucosa and gradually diminished the lesions that aroused due to the mouth dryness.

ÍNDICE GENERAL

	Página.
RESUMEN	v
ÍNDICE GENERAL	viii
ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICAS.	xiii
INTRODUCCIÓN	1
1.ANTECEDENTES HISTÓRICOS	6
2. MARCO TEÓRICO	9
ESQUIZOFRENIA	11-25
2.1.1. Antecedentes	11
2.1.2. Inicio de la esquizofrenia	12
2.1.3. Signos y síntomas	13
2.1.4. Subtipos de esquizofrenia	17
2.1.5. Síntomas positivos y negativos	19
2.1.6. Diagnóstico diferencial	20
2.1.7. Diagnóstico	20
2.1.8. Evolución de la enfermedad	21
2.1.9. Pronóstico	22
2.1.10. Epidemiología	23
2.1.11. Etiología y patogénesis	23
2.1.12. Tratamiento	25

2.2. TRASTORNOS DEL ESTADO DEL ÁNIMO	26-39
2.2.1. Trastorno depresivo mayor	26
2.2.2. Trastorno distímico	29
2.2.3. Trastorno depresivo no especificado	30
2.2.4. Trastorno bipolar	31
2.2.4.1. Trastorno bipolar I Maniaco-depresivo	33
2.2.4.2. Trastorno bipolar II Hipomaniaco	35
2.2.4.3. Trastorno bipolar III Ciclotímico	35
2.2.5. Trastorno bipolar no especificado	38
2.2.6. Trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica	39
2.2.7. Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias	39
2.2.8. Trastorno del estado de ánimo no especificado	39
2.3. FÁRMACOS UTILIZADOS EN PACIENTES PSIQUIÁTRICOS	40-65
2.3.1. Antipsicóticos	40
2.3.2. Antiparkinsonianos	46
2.3.3. Antidepresivos	54
2.3.4. Estabilizadores de ánimo	60

2.4.SALIVA	66-79
2.4.1. Glándulas Salivales	66
2.4.2. Función	70
2.4.3. Volumen y flujo	71
2.4.4. Composición de la saliva	72
2.4.4.1. Inorgánica	
2.4.4.2. Orgánica	
2.4.5. Iniciación de la secreción salival	74
2.4.6. Regulación nerviosa de la secreción salival	74
2.4.7. Alteración a nivel central	77
2.4.8. Alteración de las vías aferentes vegetativas	78
2.4.9. Estado general de hidratación de las mucosas.	79
2.5.XEROSTOMÍA	80-93
2.5.1. Etiología	80
2.5.2. Síntomas	80
2.5.3. Diagnostico de hipofunción de glándulas salivales y xerostomía.	81
2.5.4. Niveles de producción de saliva	82
2.5.5. Tratamiento	83
2.5.5.1. Propiedades del nopal	86
2.5.5.2. Infusión de nopal	93

3.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	94
4.JUSTIFICACION	94
5.HIPÓTESIS	95
5.1.Hipótesis de trabajo	
5.2.Hipótesis nula	
6.OBJETIVOS	95
6.1. Objetivo General	
6.2.Objetivos Específicos	
7.METODOLOGÍA	96-102
7.1.Tipo de estudio	96
7.2.Población de estudio	96
7.3.Criterios de inclusión	96
7.4.Criterios de exclusión	97
7.5.Criterios de eliminación	97
7.6.Recursos	97
7.6.1.Recursos humanos	97
7.6.2.Recursos físicos o de infraestructura	98
7.7.Método	99
7.7.1. Sialometría	100
7.7.2. Método para la preparación de la infusión de nopal	102

8.RESULTADOS	114
9.CONCLUSIONES	123
10. DISCUSIÓN	124
11.ANEXOS	128
11.1.Cuestionario1	128
11.2.Cuestionario2	129
11.3..Cuestionario 3	130
12.GLOSARIO	131
13.BIBLIOGRAFÍA	147

ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICAS

TABLAS

Número	Página
1. Componentes salivales	73
2. Componentes del nopal	88
3. Fibras del nopal	93
4. Flujo salival estimulado y no estimulado (cifras normales).	101
5. Sintomatología Inicial	106
6. Hábitos	107
7. Trastorno psiquiátrico	108
8. Fármacos	109
9. Cantidad de fármacos que consumen al día	110
10. Sialometría no estimulada	111
11. Sialometría estimulada	111
12. Evaluación después de dos semanas con tratamiento	113
13. Sentido del gusto después de tratamiento	114
14. Aceptación de la infusión de nopal	115
15. Evaluación final	116

GRÁFICAS

Número	Página
1. Población de estudio al inicio del estudio	104
2. Población de pacientes que recibieron tratamiento.	104
3. Hombres por grupos	105
4. Mujeres por grupo	105
5. Sintomatología Inicial (A1, A2, A3,B1, B2, B3 y C)	106
6. Hábitos (A, B, C y D).	107
7. Trastorno psiquiátrico(A1, A2, A3,B1, B2, B3 y C)	108
8. Fármacos (A1, A2, A3,B1, B2, B3 y C)	109
9. Cantidad de fármacos que consumen al día(A, B, C y D).	110
10. Sialometría no estimulada y sialometría estimulada (A1, A2, A3,B1, B2, B3 y C)	111-112
11. Evaluación después de dos semanas con tratamiento(A1, A2, A3,B1, B2, B3 y C)	113
12. Sentido del gusto después de tratamiento(A, B, C y D).	114
13. Aceptación de la infusión de nopal(A, B, C y D).	115
14. Evaluación final (A1, A2, A3,B1, B2, B3 y C)	116
15. Sialometría total de pacientes	117
16. Fármacos total de pacientes	118
17. Tiempo de ingesta de los medicamentos	118
18. Cantidad de fármacos que toman al día	119
19. Hábitos, todos los grupos	119

20. Evaluación después de dos semanas de tratamiento	120
21. Cambios que se presentaron después de 2 semanas de tratamiento	120
22. Tiempo que duraba humectada la cavidad bucal después de administrar la infusión	121
23. Evaluación final, todos los grupos	121
24. Mejoras, en el grupo control	122
25. Tiempo que duraba humectada la cavidad bucal después de administrar agua	122

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso es muy complejo y está básicamente orientado a controlar nuestro comportamiento por lo que ocupa la mayoría de las horas de alerta para alcanzar «metas». En este proceso, el sistema nervioso selecciona una de estas metas (percepción), monitorea los sentidos (sensaciones), busca información esencial para lograr la percepción y coordina la actividad motora (acción) necesaria para ejecutar los cambios deseados. Sin embargo existen enfermedades mentales que alteran el comportamiento y con ello la vida de la persona que las padece.

En los países subdesarrollados, el ambiente en sus diversos aspectos no siempre es favorable para el desarrollo óptimo y buen funcionamiento de los individuos y de sus familias. Privaciones de todo tipo, desorganización y tendencia a la desintegración social, inestabilidad familiar y otros factores, se relacionan, en forma circular, reforzándose mutuamente. La pobreza resulta, así, causa y consecuencia de la mala salud en general, afectando con frecuencia, la salud emocional. Así, puede decirse que los problemas de la población con más bajos recursos se entremezclan con otros problemas, de salud en general, de bienestar e integración de la familia. Por otra parte, se crean círculos negativos con relación a la cobertura insuficiente e inadecuada de las necesidades de salud y una tendencia a la presentación de reacciones psicopatológicas, situaciones problemáticas sociales bajo forma de "cadena, serie creciente o en espiral".

Se debe considerar al enfermo mental como una persona, como un ser auténtico

al que hay que comprender en su realidad total, sobrepasando la idea de un conjunto de órganos disfuncionales y poniendo énfasis en la integridad. Sin embargo, las actitudes negativas frente a la enfermedad mental, o al paciente psiquiátrico, son muy comunes. Las actitudes oscilan desde los prejuicios y temores, hasta el rechazo y la marginación del paciente con su misma familia.

Hay que señalar que entre los profesionales de la salud también prevalecen las actitudes de rechazo ante éste tipo de pacientes por lo cual no se les brinda la atención adecuada. Con mayor razón, los servicios de salud bucal en pacientes psiquiátricos son muy escasos o nulos. Por lo que hemos creído conveniente y necesario iniciar una investigación acerca del tratamiento de xerostomía, padecimiento muy común en pacientes con depresión y esquizofrenia asociado principalmente a la ingesta de medicamentos.

La xerostomía se caracteriza por disminución de la cantidad de saliva producida por las glándulas salivales. Es un síntoma que se encuentra en pacientes con tratamiento medicamentoso de antidepresivos (tricíclicos: clorhidrato de imipramina), antiparkinsonianos (biperidén, clorhidrato de trihexifendino), antipsicóticos (levopromacina) estabilizadores de ánimo (carbamazepina, haloperidol) y que muchas veces los médicos y los propios pacientes no dan la debida atención a esta sintomatología tan frecuente y tan importante. Debido al avance de los métodos de diagnóstico y con las posibilidades de tratamiento farmacológico de éstas enfermedades, ha habido un gran aumento del número de pacientes que se quejan y que sufren las consecuencias de la xerostomía.

La saliva es una solución diluida que contiene sustancias inorgánicas y orgánicas,

constituye el primer fluido digestivo secretado por el tracto digestivo, es producida por tres pares principales de glándulas: parótidas, submaxilares (submandibulares) y sublinguales.¹ Cuya composición varía de acuerdo a la glándula que se trate, y de la velocidad de secreción, pero la mezcla de saliva fresca tiene un pH promedio de 6.6 en los adultos. La secreción de saliva se encuentra bajo el control del sistema nervioso autónomo. Las glándulas salivales están controladas principalmente por señales nerviosas parasimpáticas procedentes de los núcleos salivales superior e inferior del tronco encefálico, situados entre el bulbo y la protuberancia, y son excitados tanto por los estímulos gustativos como por los estímulos táctiles procedentes de la lengua y de otras zonas de la boca y la faringe.⁴ Los nervios parasimpáticos se distribuyen en todas las glándulas salivales. La estimulación de tales nervios produce el mayor flujo salival capaz de obtenerse de una glándula.¹

Cualquier disminución de la actividad a nivel de los nervios secretores, como ocurre durante la anestesia o luego de la administración de drogas que afectan a los sistemas parasimpático o simpático, puede resultar en bloqueo de la secreción.¹

La saliva tiene una gran importancia en la mantención de la normalidad de la salud bucal, pero cuando el flujo disminuye se producen algunas alteraciones, como por ejemplo: dificultad para deglutir, problemas con la fonación, pérdida gustativa, disminución del pH, disminución de la capacidad de buffer, cambios en la microbiota bucal, aumentando así el riesgo de caries y enfermedades periodontales.

La importancia de la creación de un equipo multidisciplinario que desarrolle la conciencia sobre prevención y tratamiento de la xerostomía en pacientes que serán sometidos al tratamiento medicamentoso, es fundamental. El Cirujano Dentista tiene un papel importante en éste aspecto, donde él deberá evaluar, diagnosticar y tratar al paciente antes, durante y después del tratamiento.

Los pacientes que presentan padecimientos mentales están sujetos a continuar su tratamiento farmacológico de por vida o por largos periodos tratando de mantener una vida normal, sin embargo, su condición mental los lleva al descuido personal olvidando el valor de la higiene bucal adecuada. Si el paciente no tiene una supervisión rigurosa, realizada por un Cirujano Dentista competente, y el apoyo familiar, pueden producirse lesiones bucales que evolucionan y empeoran aún más la salud general del paciente.

Nuestro estudio está enfocado principalmente a cuantificar el índice de xerostomía postmedicamentosa, así como su tratamiento haciendo énfasis en la importancia del uso de un sustituto de saliva para disminuir los principales síntomas bucales.

La integridad del cuerpo humano es la base para que pueda existir una adecuada funcionalidad de cada uno de los órganos y sistemas, la boca no es la excepción. Contar con los órganos dentarios en buena condición es importante no solo para la masticación y nutrición de una persona, si no que juegan un papel relevante en la estética, cómo se ve ella misma y cómo la ven los demás; también son indispensables dentro de su proceso de interrelación con las demás personas ya que participan de manera importante en el lenguaje y el conjunto de éstas actitudes mejora su calidad de vida.

La odontología no sólo pretende mantener la integridad a través de los tratamientos de operatoria o prótesis, sino que la meta es la prevención mediante el cuidado y limpieza de toda la cavidad bucal, incluyendo los tejidos blandos y por supuesto los dientes, ya que así se mantiene un equilibrio de los factores biológicos, psicológicos, sociales, económicos y culturales que dan la posibilidad de conservar su función de manera integral.

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Existen evidencias de que en los tiempos prehistóricos, los conceptos de las causas de los trastornos físicos y mentales estaban influidos por la creencia universal en fenómenos sobrenaturales, y de manera específica en la influencia de los espíritus de los antepasados del clan.¹⁹

El sistema mágico-religioso que influía los métodos curativos primitivos, puede considerarse como un intento de introducir racionalidad y de satisfacer necesidades, socialmente esperadas, de la experiencia psicológica del hombre primitivo, aparentemente caótica. Las enfermedades mentales representan una crisis en el sistema mágico-religioso y son atribuidos principalmente a la violación de un tabú, omisión de las obligaciones rituales y posesiones demoníacas.¹⁹

El chaman aparece como una especie de médico inspirado, muy vulnerable a la posesión por espíritus.

Tiempo después en la edad media los fenómenos anormales eran aceptados como una parte intrínseca de la arquitectura del mundo. La creencia general era que los pacientes con enfermedades mentales se curaban por fuerzas sobrenaturales.

En el siglo XV, el abandono se convirtió en una persecución activa, se torturaba y se quemaban vivos a los enfermos mentales. Los locos se veían a menudo forzados a esconderse en los bosques. En aquella época el exorcismo y la curación por la fe eran muchas veces efectivos.⁹

En el siglo XVI, la actitud de la población en general hacia la enfermedad mental

seguía siendo la misma que en los tiempos antiguos. Por lo cual, no se producen progresos claros en el cuidado de los enfermos mentales.

En el siglo XVII representa un período de transición desde la dependencia sin crítica de las antiguas creencias en los dioses. Se dio importancia a los órganos que mediaban entre las pasiones y los humores del cuerpo, subrayando así la relación entre cuerpo y mente. Varios progresos científicos condujeron a la preocupación por la clasificación de los trastornos mentales.

En el siglo de las luces, la locura fue confinada al terreno de lo absurdo y lo irracional. En el siglo XVIII había una contradicción básica en la actitud hacia la enfermedad mental. Los enfermos mentales continúan siendo rechazados por las sociedades profesionales médicas y de otros tipos.

Aun cuando los hombres cultos estuvieron ocupados en una discusión filosófica de la mente humana y sus funciones, y de las teorías económicas y sociales, los enfermos mentales continuaban siendo objetos de burla y menosprecio.¹⁹

Al llegar el siglo XIX, algunos médicos, aunque desconcertados por la enfermedad que procuraban curar, por lo menos se esforzaban en mejorar las condiciones de vida, así pues la enfermedad mental es, por encima de todo, una enfermedad y, en la mayoría de los casos se puede superar con la ayuda adecuada.⁹

Ya en el siglo XX nace la especialidad de psiquiatría, éste siglo se caracterizó por los grandes avances científicos, se consiguió diagnosticar y dar tratamiento medicamentoso más oportuno y específico para cada padecimiento, además cambió completamente la actitud hacia el enfermo mental, se le consideró como un ser humano igual a los demás pero con algunas pequeñas diferencias en la

bioquímica de su cerebro lo cual resultó en un padecimiento mental.

En este periodo aparecieron una gran cantidad de psicofármacos que no habían sido bien estudiados y algunos de ellos causaron adicción y reacciones adversas no esperadas e indeseables que crearon el mito de que los psicofármacos actuaban "sobre la mente convirtiéndola en adicta a largo plazo", sin embargo, a partir de los años ochentas se inició el uso de psicofármacos mejor dosificados y con investigaciones sustentadas en la neurobiología, lo que permitió desechar la idea de adicción de toda la época anterior de la psiquiatría y la convirtió en una especialidad médica más científica. A pesar de la innovación farmacológica que se dio, la psiquiatría aún sigue, en algunos países, unida al estigma de la Enfermedad Mental, y a que la Mente está, de alguna manera asociada a nuestros prejuicios Filosóficos, Sociales, o Religiosos.

Aunque aún en el siglo XXI se sigue viendo al enfermo mental con cierto recelo se tiene la expectativa de que en un futuro ya no habrá diferencias entre el trato a una persona con enfermedad mental y otra equilibrada psíquicamente.

2. MARCO TEÓRICO

Cada vez es mayor la atención dedicada a la salud mental, pero aún así todavía queda mucho por hacer. Ningún país, ninguna persona es inmune a los trastornos mentales, y su repercusión en los planos social y económica es enorme. En todo el mundo, unos 400 millones de personas sufren de trastornos mentales o neurológicos o problemas psicosociales, como los relacionados con el abuso del alcohol y drogas. De cada cuatro personas que buscan ayuda en los servicios de salud, una al menos padece alguno de estos trastornos, que a menudo no se diagnostican correctamente y, en consecuencia, no se tratan.⁸

La OMS resalta los aspectos más relevantes de la atención y la exclusión a partir de un número limitado de trastornos: problemas depresivos, esquizofrenia, Alzheimer, alcoholismo, epilepsia y retraso mental.⁸

Es importante hacer notar que cada trastorno muestra un cuadro clínico y especificaciones diferentes por lo que es muy difícil realizar el diagnóstico de las enfermedades mentales sin un estudio de antemano, por lo que se aconseja realizar primero un diagnóstico diferencial y luego un definitivo.³⁷

Los trastornos psicopatológicos tienen múltiples causas que actúan en distintos niveles y en distintas etapas de la vida. Puede ser conveniente prestar mayor atención a aquellos factores que son de naturaleza biológica, psicológica y social que provocan el desarrollo de las enfermedades mentales.¹⁰

En el campo de la psicopatología se distinguen trastornos orgánicos y

funcionales. Un síndrome orgánico agudo típico sería la confusión mental, y un síndrome orgánico crónico, la demencia. El término "funcional" es antiguo y alude a la ausencia de lesiones orgánicas cerebrales graves, identificables con medios técnicos disponibles hasta la introducción en la clínica de los nuevos métodos de imágenes. Lo que se quiere expresar es que ciertas modificaciones en las funciones mentales y en la conducta normal no están relacionadas con alteraciones morfológicas graves y en principio pueden ser reversibles.¹⁰

El grupo de trastornos psicopatológicos "orgánicos" que se relacionan con destrucciones u otras alteraciones neuronales del cerebro incluye las demencias, los estados confusionales, tóxicos y por infecciones, los estados epilépticos, los trastornos de la palabra y el lenguaje, las alteraciones cerebrales degenerativas seniles y arterioscleróticas. A las anteriores se agregan otras condiciones patológicas causadas por alteraciones metabólicas. En el grupo "funcional" se han incluido los trastornos afectivos (depresión y angustia), las desviaciones de la conducta, los trastornos de la personalidad y las adicciones. También son "funcionales" las depresiones endógenas y las esquizofrenias.³⁷

Los trastornos mentales son frecuentes y alteran más la capacidad de las personas que varias enfermedades crónicas y severas muy difundidas. Aunque existan tratamientos simples y eficaces, no se usan suficientemente.⁹

En la actualidad se dispone de muchos tratamientos para tratar los trastornos psiquiátricos y lograr que las personas con problemas mentales se desenvuelvan de forma normal. Sin embargo, las sociedades siguen levantando barreras tanto

a la asistencia que requieren esas personas como a su reintegración.

2.1. ESQUIZOFRENIA

El término "esquizofrenia" denota una perturbación mental grave y prolongada que se manifiesta por una amplia gama de alteraciones de pensamiento, lenguaje y conducta.²⁰

2.1.1. Antecedentes.

Las descripciones de una enfermedad compatible con el concepto de esquizofrenia se remontan al año 1400 a. C. y se encuentran a lo largo de la historia; volviéndose frecuentes después de la revolución industrial en el siglo XVIII, cuando se les da a los médicos el control de los manicomios. El psiquiatra alemán Emil Kraepelin, en un intento por clasificar todas las psicosis, introdujo el término "*demencia precoz*" en 1896. Clasificó a los trastornos psicóticos, sin causas orgánicas conocidas en tres grupos (*locura maniacodepresiva, paranoia y Depresión precoz*), basándose en la presentación y el curso clínico.¹⁹

En 1911 Eugen Bleuler, pudo reducir la psicosis a solo dos grupos mediante la introducción del término *esquizofrenia*. La esquizofrenia, traducida de manera literal como "*escisión de la mente*", permanece como el término dominante. Bleuler consideraba que eran centrales para la enfermedad cuatro procesos psicológicos: *el autismo* (volcarse hacia dentro, lejos del mundo), la *ambivalencia* (estado de

presentar dos sentimientos fuertes pero opuestos al mismo tiempo) y las perturbaciones básicas en el *afecto* y las *asociaciones*.²⁰

Kasanin (1933) conceptualizó como “esquizoafectivos” a aquellos individuos que mostraban signos y síntomas similares a la combinación de partes de las dos psicosis de Bleuler.²⁰

El concepto aceptado en la actualidad de los trastornos esquizofrénicos reconoce desorganización de un nivel previo de funcionamiento, síntomas que implican múltiples procesos psicológicos, características psicóticas evidentes durante la fase activa de la enfermedad y tendencia hacia el estado crónico.

2.1.2. Inicio de la esquizofrenia.

Después de la niñez, la esquizofrenia siempre implica la desorganización del nivel previo de funcionamiento. Los sujetos con inicio de psicosis después de los 45 años, casi siempre sufren un padecimiento médico general; los restantes.

El sujeto funciona mal en áreas significativas de la vida cotidiana, como el trabajo y las relaciones sociales. Con frecuencia, hay una notable falta de interés por el cuidado de sí mismo, en un individuo que antes era capaz de hacerlo. En la medida en que se pierde el dominio de la realidad, los pacientes experimentan los siguientes sentimientos: ²⁰

A. *Perplejidad*

Los sujetos informan un sentido de extrañeza respecto de sus experiencias, lo mismo que confusión en cuanto al origen de los síntomas, y se preguntan por qué su experiencia ha cambiado tanto.

B. Aislamiento

La persona esquizofrénica experimenta una sensación abrumadora de ser diferente y estar separada de otros individuos. Sufren una soledad intensa.

C. Ansiedad y terror

A menudo, la experiencia está impregnada por una sensación general de ansiedad y malestar. Se agudiza en periodos de terror intenso, originados por un mundo dentro del cual lo que se experimenta parece peligroso e incontrolable y, por lo general, se atribuye a orígenes externos.²⁰

2.1.3. Signos y síntomas:

En caso de esquizofrenia ocurren alteraciones graves de los siguientes aspectos: lenguaje y comunicación, contenido del pensamiento, percepción, afecto, sensación del ser, voluntad, relaciones con el mundo externo y conducta motora. Pueden apreciarse cualquiera de estos síntomas en otras alteraciones psicológicas, pero por sí solo ninguno es patognomónico de esquizofrenia.

Lo que caracteriza a la esquizofrenia es el número de procesos psicológicos afectados, lo mismo que el grado de alteración que se presenta con el paso del tiempo. Los pacientes esquizofrénicos no están desprovistos de las características humanas ordinarias: sentimientos, pensamientos y acciones.²⁰

Alteraciones del lenguaje y la comunicación.

El individuo con esquizofrenia no puede conservar una cadena sostenida de pensamientos; sus ideas se deslizan de una línea a otra, y su comunicación está

alterada de manera grave (el llamado *descarrilamiento o vaguedad de asociaciones*). Puede ocurrir también *circunstancialidad* (desviaciones sin importancia del lenguaje o *tangencialidad* (digresión sostenida del lenguaje, de modo que la conversación no llega a la finalidad perseguida). También puede haber *pobreza del contenido del lenguaje*, muchas palabras son vagas, hiperabstractas, sobreconcretas, iterativas o estereotipadas. Un síntoma más grave es la formación de *neologismos*; el lenguaje del sujeto esquizofrénico está lleno de nuevas palabras formadas por condensación y combinación de varias palabras conocidas sólo para el individuo, quien a menudo es capaz de brindar una definición precisa que puede tener propiedades mágicas o satisfactorias de deseos personales. También es posible la incoherencia total del lenguaje ("ensalada de palabras"), con una mezcla de términos que carecen de significado y coherencia lógica.¹⁹

Los médicos deben reconocer que la alteración descrita del lenguaje y la comunicación, no se puede atribuir a la falta de educación, inteligencia baja o antecedentes culturales en particular.²⁰

Alteraciones en el contenido del pensamiento:

Las deformaciones de la percepción e idiosincráticas, relacionadas de modo ilógico, conducen a conclusiones incorrectas; por lo general, esto se defiende con la emoción y es probable que origine una conducta socialmente inapropiada. Se llama *delirio* una creencia falsa que puede ser fija (se conserva durante un período prolongado) o temporal. Ciertos delirios en particular son característicos

de la esquizofrenia, como la noción de que los pensamientos propios están siendo transmitidos hacia el mundo externo, de modo que otros pueden escucharlos, o bien que otro individuo o fuerza superior está introduciendo pensamientos en la mente del sujeto, o que un individuo o aparato está dominando o controlando la vida propia (*delirio de influencia*). Los sucesos que no se relacionan con el paciente, a menudo tienen un significado personal para éste y se llaman *ideas de referencia*; por ejemplo, el paciente puede creer con frecuencia que los delirios son persecutorios (creencia de que al sujeto se le está vigilando, siguiendo o agrediendo), de grandeza (creencia de que se tienen poderes), influencia o poderes especiales o somáticos no médicos y extraños (creencia de que algo está hurgando por dentro del cuerpo) y de grandeza.²⁰

Alteraciones de la percepción:

Se llaman *alucinaciones* las percepciones falsas en ausencia de un estímulo externo. En el caso de las esquizofrenias, éstas casi siempre son auditivas. Pueden ocurrir alucinaciones visuales, táctiles y olfatorias en la esquizofrenia, pero con mayor frecuencia reflejan delirio, demencia u algún otro trastorno. En las alucinaciones auditivas, las voces parecen hablar con el paciente de manera directa o efectuar comentarios (a menudo negativos) sobre la conducta del enfermo. Las *alucinaciones de mando* pueden tener una fuerza precisa contra los propios deseos, mejores intereses o seguridad del paciente. Las alucinaciones pueden distinguirse de las *ilusiones*, que son interpretaciones falsas de un estímulo real.²⁰

Alteraciones del afecto:

El afecto o "tono de los sentimientos" se refiere a la expresión externa de las emociones. Es posible que el individuo sea extremadamente lábil y manifieste cambios rápidos desde las lágrimas hasta las carcajadas sin ningún motivo evidente. En otros casos el ánimo es plano, casi sin signos de expresión emocional; la voz es monótona y el rostro, inmutable.²⁰ Los pacientes pueden señalar que ya no reaccionan a la vida con la intensidad normal o que están "perdiendo sus sentimientos".¹⁹

Alteración en el sentido de sí mismo.

Los esquizofrénicos han perdido contacto con lo que ellos mismos son. Pueden tener dudas, preguntas y preocupaciones sobre la propia naturaleza de su identidad. La sensación aplastante de perplejidad sobre este sentimiento, se traduce más tarde en preocupaciones sobre el significado de su existencia.²⁰

Alteración de la voluntad.

En la esquizofrenia, la alteración de actividades iniciadas de manera voluntaria y con una finalidad, es invariable y puede alterar gravemente el rendimiento en el trabajo o el funcionamiento en otras áreas. La alteración adquiere la forma de un interés o impulso inadecuado o bien de incapacidad para completar con éxito una acción.²⁰

Alteraciones de las relaciones con el mundo externo

El individuo tiende a evitar las relaciones con otras personas y a dirigir su atención hacia el interior, en dirección a ideas y fantasías egocéntricas e ilógicas.²⁰

Alteraciones de la conducta motora:

Las alteraciones motoras varían en ambos extremos. La reacción disminuida hacia el ambiente puede progresar hasta una reducción casi total de los movimientos y la actividad espontánea (estupor catatónico), situación en la cual el sujeto actúa como un autómatas o puede adoptar posturas extrañas (flexibilidad, córea). El movimiento también puede volverse constante, aberrante o salvajemente agresivo (catatonia agitada), y continuar hasta que intervengan la fatiga, el tratamiento o la muerte.²⁰

2.1.4. Subtipos de esquizofrenia

Los trastornos esquizofrénicos en el DSM-III y el DSM- IV, se divide en cuatro subtipos activos y un subtipo residual con base a los grupos de síntomas distintivos.

Tipo desorganizado.(Antes llamado hebefrenia).

Los rasgos de este tipo consiste en incoherencia, falta de delirios sistematizados, conducta desorganizada que no es catatónica y efecto embotado, inapropiado o

perezoso. El cuadro clínico suele acompañarse de antecedentes de funcionamiento y adaptación pobres, incluso antes de la enfermedad, inicio temprano e insidiosa, y evolución crónica sin remisiones importantes. La alteración social suele ser extrema.²⁰

Tipo catatónico

Los rasgos de este tipo consisten en excitación o estupor y mutismo, negativismo, rigidez y adopción de posturas. La sola presencia de síntoma catatónico, sin otras características de desarrollo puede indicar un trastorno mayor del estado de ánimo o un síndrome mental secundario a un padecimiento médico general.²⁰

Tipo paranoide.

El DSM- IV ha simplificado los criterios que definen este subtipo, y requiere solo preocupación por uno o más delirios compuestos y exclusión de los síntomas regresivos (desorganización notable del lenguaje y la conducta o afecto inapropiado) que se observan en los otros subtipos. Debido a que la edad usual de inicio es más tardía y el número de síntomas resulta limitado. Los pacientes con este subtipo tienden a presentar un cuadro clínico más estable con menos deterioros y pronóstico que aquellos con otros subtipos. Los individuos de este subgrupo pueden ser muy inteligentes y bien informados.²⁰

Tipo residual

Los rasgos incluyen la falta de síntomas de fase activa (criterio A), pero la experiencia definida por lo menos de un episodio esquizofrénico en el pasado, con presencia continua de síntomas negativos o tipos atenuados de dos o más de los síntomas de fase activa; por ejemplo, creencias extrañas, conducta inusual o excentricidad marcada. Con frecuencia, estas personas funcionan como pacientes externos de largo plazo, pero encuentran muy difícil mantener empleos remunerantes en ambientes sin servicio de apoyo especial o facilidades.²⁰

Tipo no diferenciado: Los rasgos incluyen conducta muy desorganizada, alucinaciones, incoherencia o delirios notables, pero no se cumplen los criterios para los tipos desorganizado, catatónico o paranoide.²⁰

2.1.5. Síntomas positivos y negativos

Los ***síntomas positivos*** son alucinaciones o delirios, conducta agitada y extraña, y lenguaje desorganizado. Estos síntomas se presentan con mayor frecuencia en los primeros años de la psicosis y por lo general se suprimen con neurolépticos convencionales.²⁰

Los ***síntomas negativos***, se caracterizan por embotamiento emocional, aislamiento social, pobreza de lenguaje y actividad motora y diferencias cognoscitivas; estos síntomas indican un mal pronóstico, se vuelven más frecuentes en la enfermedad crónica. Por lo general, los síntomas negativos se

relacionan con historia familiar de esquizofrenia, deficiencias en el desarrollo premórbido y respuesta menos favorable a los neurolépticos convencionales.²⁰

2.1.6. Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial se deben tomar en cuenta los trastornos mentales debido a padecimientos médicos generales, que a menudo tienen una presentación poco común con delirios y alucinaciones semejantes a los que se presentan en la esquizofrenia.²⁰

2.1.7. Diagnóstico

Para hacer el diagnóstico de esquizofrenia, las manifestaciones clínicas deben persistir por lo menos durante seis meses e incluir una fase de actividad psicótica.

Criterios para el diagnóstico del tipo paranoide

Tipo de esquizofrenia caracterizado por:

- A. Preocupación sobre una o más ideas delirantes sistematizadas o frecuentes alucinaciones auditivas relacionadas con un tema único.
- B. Ninguno de los síntomas siguientes: incoherencia, notable pérdida de la capacidad asociativa, afectividad aplanada o muy inapropiada, conducta catatónica, conducta muy desorganizada.

Especificar de tipo estable, si los criterios A y B se han cumplido durante las fases activas anteriores y presentes del trastorno. ³⁴

Criterios para el diagnóstico del tipo desorganizado

Tipo de esquizofrenia en el cual se cumplen los siguientes criterios:

- A. Incoherencia, notable pérdida de la capacidad asociativa, o conducta muy desorganizada.
- B. Afectividad aplanada o claramente inapropiada.
- C. No cumple los criterios para el tipo catatónico.³⁴

2.1.8. Evolución natural

Por lo general el inicio de la esquizofrenia se presenta en el segundo o tercer decenio de la vida, aunque la esquizofrenia paranoide puede aparecer después. En algunos pacientes, la enfermedad se inicia de manera súbita, y en otros ocurren síntomas prodrómicos durante días, semanas o meses antes que sobrevengán los síntomas esquizofrénicos evidentes. Los síntomas prodrómicos ordinarios consisten en depresión, ansiedad, desconfianza, hipocondriasis, dificultades notables para concentrarse e inquietud. A menudo hay algún acontecimiento en la vida del individuo que desencadena el desarrollo o el empeoramiento de la esquizofrenia.³⁷

La presentación característica de la esquizofrenia es el alejamiento gradual de personas, actividades y contactos sociales, con preocupación cada vez mayor por ideas abstractas y a menudo idiosincráticas.²⁰

La etapa aguda de la psicosis puede ser florida, con alucinaciones notables, delirios y trastornos graves del pensamiento. Tras el período psicótico activo

suele sobrevenir una etapa de depresión post psicótica, que puede durar muchos meses incluso con tratamiento.²⁰

Cada recurrencia de la enfermedad origina una alteración mayor. Zubing y Spring (1977) han insistido que el aspecto que tienen en común todos los pacientes esquizofrénicos, no es la enfermedad, sino más bien la vulnerabilidad persistente.

Durante la etapa aguda, los síntomas psicóticos se acompañan siempre de alteración importante.²⁰

2.1.9 Pronóstico

El pronóstico es bueno si el inicio de la enfermedad es súbito y se puede identificar con claridad un factor estresante precipitante. El resultado es todavía más favorable si el funcionamiento social del sujeto era adecuado antes de que se desarrollara la enfermedad o si su desempeño en una situación laboral (fuera del ambiente familiar) era exitoso. El pronóstico es pobre si el inicio de la enfermedad es insidioso, con síntomas que surgen de manera lenta, y no se identifica con claridad el factor estresante o precipitante. De modo similar, si el sujeto no estaba funcionando bien (desde los puntos de vista social, económico o intelectual) antes que se iniciara la enfermedad, el pronóstico será desfavorable.²⁰

En el segundo decenio, la presencia de síntomas afectivos (en especial depresión) constituye un factor positivo de predicción mientras que los síntomas de paranoia o agresividad y el sobreinvolucramiento familiar son factores negativos de predicción. Más allá del segundo decenio, una historia familiar de esquizofrenia es el factor pronóstico negativo más importante.²⁰

2.1.10. Epidemiología

La prevalencia de la esquizofrenia en el mundo es alta: aproximadamente de 1%. Debido a que se trata de una enfermedad crónica, la incidencia es notablemente menor a la prevalencia, aproximadamente 1 por 10 000 habitantes de población en riesgo, (15 a 54 años de edad), al año. Se distribuye por igual entre hombres y mujeres, aunque tiende a aparecer más tempranamente en los varones. La edad de inicio es entre los 15 y los 25 años para los varones, y entre los 25 y 35 para las mujeres. Otras diferencias genéricas bien establecidas son: el curso de la enfermedad es más deteriorante en los hombres que en las mujeres, y en ellos las alteraciones cerebrales son mayores.¹⁰

Se reporta que este trastorno es más prevalente en las clases de nivel socioeconómico bajo y con movilidad social descendente.¹⁰

2.1.11. Etiología y patogénesis

Antecedentes familiares

Los estudios genéticos indican que el riesgo de sufrir esquizofrenia aumenta en relación directa con el número de familiares afectados, la severidad de los cuadros y la edad a la que se inician.¹⁰

Desarrollo del individuo

Los estudios perinatales muestran una frecuencia más alta de nacimientos difíciles, de manera retrospectiva entre pacientes esquizofrénicos y de modo prospectivo para los hijos de esquizofrénicos. Weínberger (1989) resumió los datos de que las anormalidades en el desarrollo cerebral se relacionan con "signos

neurológicos suaves y déficit para procesar la información”, presentes en la infancia temprana y nocivos para el desarrollo subsecuente entre individuos que más tarde desarrollaran esquizofrenia.²⁰

Influencias de la familia

En todos los patrones de comunicación familiar distorsionada, hay un precepto de protección en contra de la discusión de estas alteraciones, lo que conduce al paciente a un estado que es tanto intolerable como inevitable sin la intervención externa sobre el sistema familiar disfuncional.²⁰

Influencias de la sociedad

Es claro que el inicio de la esquizofrenia en adultos jóvenes, coincide con la etapa de desarrollo durante la cual el individuo se separa de la familia de origen y encuentra nuevas funciones en la sociedad, incluyendo nuevas relaciones con compañeros y participación laboral. El inicio de la esquizofrenia a menudo se relaciona con el fracaso de adaptarse con éxito a los necesarios cambios requeridos por las nuevas funciones sociales.²⁰

A. Densidad de la población. De modo específico, se observa una fuerte correlación entre la prevalencia de esquizofrenia y la densidad dentro de los distritos de ciudades que tienen una población mayor al millón de habitantes. Estos datos bien pueden reflejar diferencias en: 1) individuos que migran a ciudades por gusto o necesidad; 2) patrones de estrés ambiental y apoyo social que hay en las ciudades; 3) tolerancia para la conducta desviada que determina la detección del caso y 4) disponibilidad de tratamiento.

B. *Clase socioeconómica.* La esquizofrenia está relacionada con clases socioeconómicas bajas. Una teoría establece que las condiciones de vida en la clase socioeconómica baja, constituyen factores causales en el desarrollo de dicho trastorno. La teoría alternativa postula que los pacientes que desarrollan esquizofrenia, tienden a derivar hacia los estratos inferiores, debido a su incapacidad para desempeñarse de modo adecuado en muchas funciones de la vida. Tienen dificultad para comprometerse en trabajos productivos y para formar redes sociales.

C. *Fecha de nacimiento.* Un tercer factor que afecta la incidencia de esquizofrenia es la fecha de nacimiento en los meses de invierno.

D. *Otros factores:* Estrés, cultural e industrialización.²⁰

2.1.12. Tratamiento

El tratamiento de la esquizofrenia depende fundamentalmente de la fase en la que se encuentre el paciente. No es lo mismo tratar a un esquizofrénico durante la fase activa que durante la fase residual, como tampoco lo es el tratamiento que debe recibir un enfermo agudo o uno crónico.¹⁰ En 1950 el triste panorama de la esquizofrenia cambió con el desarrollo de la primer droga antipsicótica, la clorpromazina. A partir de entonces se han encontrado más de una docena de medicamentos con acción antipsicótica, incluyendo el haloperidol, la tioridacina, la loxapina y la molindona. Estas drogas actúan como bloqueadores en los sitios de unión de los neurotransmisores de dopamina.³⁶

2.2. TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO.

Los trastornos afectivos o trastornos del estado de ánimo se definen como aquellos estados o formas de sentirse, distintos de las emociones y distintos de la forma de sentir constitutiva de la personalidad del sujeto.²⁰

2.2.1. Trastorno depresivo mayor

La depresión mayor es un trastorno del estado de ánimo con sentimientos severos y prolongados de tristeza o síntomas relacionados que dificultan la eficiencia.²⁰

Signos y síntomas.

Los síntomas de la depresión mayor pueden incluir un estado de ánimo deprimido; desesperación; inutilidad; anorexia con pérdida de peso; aumento de apetito con aumento de peso; incapacidad para dormir o dormir demasiado; agitación; desaceleración general; pérdida del interés o placer en las actividades que solían ser agradables; pérdida de energía; cansancio; fatiga; sentimientos de falta de valor; autorreproche; culpa excesiva; incapacidad para pensar o concentrarse; indecisión; pensamientos recurrentes sobre la muerte o el suicidio; deseo de estar muerto; irritabilidad; agitación; alucinaciones; ansiedad; preocupación por la salud física; fobias; consumo de drogas callejeras; resentimiento; problemas en la escuela o en el trabajo; mayor sensibilidad; pérdida de la memoria; apatía; distracción; ilusiones; lloriqueo; intranquilidad; ataques de pánico; uso excesivo de

alcohol; agresividad; retiro social; mala apariencia; o desorientación. Estos síntomas son lo bastante severos como para causar una dificultad o deficiencia significativa en el funcionamiento.²⁰

Evolución natural

La depresión puede ocurrir a cualquier edad, pero la edad promedio es al comienzo de los 40 años. En general, cuanto más temprana sea la edad de inicio más probable es que haya recurrencia. Los síntomas se desarrollan de manera gradual durante meses o de manera súbita, durante un periodo breve, en muchos casos después de una pérdida importante y/o una crisis de estrés. El riesgo de recaída después de la recuperación del trastorno depresivo mayor es elevado durante un periodo breve; casi 25% de los casos recaen en un plazo de 12 semanas.²⁰

Pronóstico

En casos individuales, las estimaciones de grado de recuperación y la probabilidad de que el sujeto se conserve bien dependerán principalmente de la edad de éste en el momento que se inicie el problema, el número de crisis previas y la reacción al tratamiento somático y psicosocial. Muchos individuos tienen solo una crisis depresiva durante toda su vida. La probabilidad de recurrencia se incrementa cuando se inicia la segunda crisis.²⁰

Epidemiología

Los síntomas depresivos, es decir, intensos, penetrantes y sentimientos de tristeza o decepción frecuentes que afectan el funcionamiento normal, manifiestan índices de prevalencia del 9 al 20%. Cuando se presentan más criterios de la depresión mayor, la prevalencia de ésta es de 3% en varones y el de 4-9% en mujeres.

El riesgo durante toda la vida es de 8-12% para los varones y de 20-26% en las mujeres.²⁰

Etiología y patogénesis

Los estudios genéticos que se han realizado sobre los efectos de los antidepresivos han concluido que la mayor parte de los casos de depresión mayor recurrente tiene ciertas bases biológicas.

La hipótesis más importante que se ofrece para explicar el mecanismo real del trastorno del estado de ánimo se orienta a las alteraciones de la regulación de los sistemas de neurotransmisores monoamínicos, en particular de la noradrenalina y la serotonina.²⁰

Tratamiento.

Cerca del 70% de los pacientes con depresión mayor reaccionan favorablemente a la medicación antidepresora. En la mayor parte de los casos la reacción pobre se debe a la incapacidad del paciente para tomar la medicación como se le prescribió. Los pacientes con depresiones muy graves y rasgos delirantes prominentes son relativamente refractarios al tratamiento antidepresor tradicional.

La reacción puede intensificarse con la adición de algún antipsicótico.²⁰

2.2.2. Trastorno distímico

Distimía, del griego que significa "humor perturbado". La distimía, también llamada trastorno distímico, se define como un tipo de trastorno afectivo o del estado de ánimo que a menudo se parece a una forma de depresión grave (clínica) menos severa, pero más crónica.²⁰

Signos y síntomas

En éstos pacientes se observan sentimientos crónicos de insuficiencia y autodenigración, así como pérdida del interés o placer en la mayor parte de las actividades de la vida diaria, pero no tiene síntomas para ser diagnosticado como depresión mayor. Los pacientes distímicos tienden a tener una reacción en exceso por las tensiones normales de la vida con estado de ánimo depresivo. Tienen poca confianza en sí mismos, pero pueden ser muy exigentes y quejumbrosos y culparán a los demás de sus fracasos al mismo grado en que se culpan a sí mismos. Son muy comunes en ellos los rasgos obsesivos. Como resultados de éstas actitudes, los pacientes distímicos tienden a llevar su vida social limitada y tienden a las relaciones inestables con otras personas.²⁰

Epidemiología:

La prevalencia de vida de un trastorno distímico, es de 6% aproximadamente. Este

trastorno es más frecuente en mujeres. Se cree que existe un grupo de personas que sí tienen un tipo de trastorno de base biológica.²⁰

Tratamiento

La psicoterapia es el principal recurso para tratar a pacientes con trastorno distímico, aunque un número significativo de ellos puedan beneficiarse con una prueba con algún antidepresor o carbonato de litio. Para éste tipo de pacientes es muy adecuada la terapia de grupo más que la individual.²⁰

2.2.3. Trastorno depresivo no especificado

La categoría del trastorno depresivo no especificado incluye los trastornos con síntomas depresivos que no cumplen los criterios para trastorno depresivo mayor, trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo o trastorno adaptativo con estado de ánimo mixto ansioso y depresivo. Algunas veces los síntomas depresivos se presentan como parte de un trastorno de ansiedad no especificado.

Como ejemplo del trastorno depresivo no especificado se encuentra:

Trastorno disfórico premenstrual: los síntomas (estado de ánimo acusadamente deprimido, importante ansiedad, marcada labilidad afectiva, pérdida de interés en las actividades); se presentan con regularidad durante la última semana de la fase luteínica y remiten a los pocos días del inicio de la menstruación en la mayoría de los ciclos menstruales del último año. Estos síntomas tienen que ser de la suficiente gravedad como para interferir notablemente en el trabajo, los estudios o las actividades habituales y estar completamente ausente durante al menos una

semana después de las menstruaciones.²⁰

2.2.4. Trastorno Bipolar

Un trastorno bipolar, también conocido como psicosis maniaco-depresiva, es una patología médica que se caracteriza por presentar oscilaciones en el humor. La mayoría de la gente muestra cambios en el humor en su vida cotidiana, pero en las personas que sufren un trastorno bipolar, éstas oscilaciones del humor pueden ser tan espectaculares que se altera su capacidad de funcionar con normalidad en el trabajo, en la escuela y en sus relaciones con la familia y los amigos.

El trastorno bipolar tiene su aparición relativamente de forma tardía, las pruebas con las que se cuentan en la actualidad indican un máximo entre los 20 y 25 años; aunque se han llegado a encontrar casos en donde se inicia antes de la adolescencia. El comienzo después de los 60 años es raro. La enfermedad bipolar que se inicia durante la adolescencia se confunde a menudo con el trastorno adaptativo.²⁰

Síntomas y signos

Un criterio esencial para el diagnóstico del TB es el antecedente o la ocurrencia actual de la crisis maniaca. Se caracteriza por un estado prominente, elevado, expansivo o irritable que se manifiesta como una parte notable que persiste en la enfermedad.²⁰

Pronóstico

El pronóstico depende de la frecuencia y duración de las crisis individuales y de la respuesta del sujeto a la medicación. Los pacientes que tiene crisis bipolares leves pueden ser capaces de funcionar adecuadamente durante los periodos en que manifiestan la mayor parte de los síntomas de la crisis maníaca. En éstos casos influye en los resultados tanto en la respuesta de medicación diversos factores, entre ellos: mecanismos psicológicos de enfrentamiento, apoyos sociales y estado socioeconómico.²⁰

Epidemiología

Estudios indican que el riesgo en la vida de un trastorno bipolar es aproximadamente de 1 a 2 %.

Estudios han probado que pacientes bipolares tienen parientes bipolares y más con trastorno del estado de ánimo que los descendientes unipolares.²⁰

Etiología y patogénesis

Factores bioquímicos: al parecer los mecanismos más probables son lo cambios específicos del metabolismo del neurotransmisor cerebral monoamina y la función de los receptores. Otra teoría sugirió la disminución de la noradrenalina dando como consecuencia un retraso menor y depresión en tanto que su exceso podría dar como resultado excitación y euforia.²⁰

Tratamiento

El tratamiento del trastorno bipolar depende del trastorno de la conducta en el momento la presentación. El agente de elección para el estado maníaco agudo es

carbonato de litio, aunque se requiere de 10 a 14 días antes de lograr el efecto total. Se informa una reacción favorable al litio en 65 a 75% de los pacientes maníacos bipolares. Las complicaciones son relativamente raras, pero no lo es la depresión de rebote transitoria después de la resolución del estado maníaco. La reacción global del litio parece mejorar con forma continua en tratamiento.²⁰

2.2.4.1. Trastorno Bipolar I (maníaco-depresivo)

Se caracteriza por la presencia de un período diferenciado de estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, que dura al menos una semana

Durante el período de alteración del estado de ánimo han persistido tres (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable), y ha habido en un grado significativo:

- Autoestima exagerada o grandiosidad (por ejemplo la persona siente que "todo lo puede").
- Disminución de la necesidad de dormir (por ej. la persona se siente descansada tras sólo 3 horas de sueño).
- Más hablador de lo habitual o verborrífico.
- Fuga de ideas ("se olvida de lo que estaba hablando") o experiencia subjetiva que el pensamiento está acelerado.
- Distrabilidad (por ejemplo la atención se desvía demasiado fácilmente hacia estímulos externos banales o irrelevantes).

- Aumento de la actividad intencionada (ya sea socialmente, en el trabajo, estudios o sexualmente) o agitación psicomotora.
- Implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves (por ej. Compras irrefrenables, indiscreciones sexuales o inversiones económicas alocadas).
- Con frecuencia se observa la hipergrafía.
- El lenguaje maniaco es rápido y divagante, se caracteriza por rimas, juego del palabras y asociaciones extrañas.

La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave como para provocar deterioro laboral o de las actividades sociales habituales o de las relaciones con los demás, o como para necesitar hospitalización con el fin de prevenir daños a sí mismo o a terceros, o hay conjuntamente síntomas psicóticos.

De manera clásica la crisis maniaca se produce durante las primeras horas de la mañana. Los primeros signos más comunes son: aumento de la actividad psicomotora, incremento de energía y elevación del estado de ánimo y más tarde trastorno del lenguaje y del pensamiento.²⁰

Al parecer muchos de los casos de las crisis maniacas desaparecen de manera espontánea, en días, semanas o meses.

El tratamiento con fármacos como son carbonato de litio, carbamazepina, y valproato, representa un progreso importante en el tratamiento de los trastornos bipolares, 15 a 20% de los sujetos maniacos reaccionan de manera insuficiente a los fármacos y siguen manifestando crisis clásicas de éste trastorno.

Los pacientes bipolares que experimentan su primer episodio de depresión tiene

aproximadamente el 20% de probabilidad de permanecer deprimidos por lo menos un año, un índice comparable a los individuos con depresión pura.²⁰

2.2.4.2. Trastorno Bipolar II (Episodio Hipomaniaco o Hipomanía)

Los *síntomas* son similares a los de la Manía (Episodio Maníaco) difiriendo en el grado de severidad y duración del episodio. Siendo en la Hipomanía más leves y no lo suficientemente *graves* como para provocar un deterioro laboral o social importante o como para necesitar hospitalización, ni hay síntomas psicóticos acompañantes. Con respecto a la duración del episodio ésta debe ser de por lo menos 4 días (y no 7 días como en la Manía).²⁰

2.2.4.3. Bipolar III (Trastorno Ciclotímico)

El trastorno ciclotímico se caracteriza por estados maníacos y depresivos de gravedad o duración insuficientes para satisfacer los criterios de trastorno mayor; los síntomas deben persistir durante dos años por lo menos (un año en niños y adolescentes) y carece de componentes psicológicos. La mayoría de los clínicos consideran que este trastorno es un tipo atenuado de personalidad como se creía originalmente.

El trastorno ciclotímico es muy común en el ejercicio psiquiátrico de consulta externa y puede constituir hasta 3 a 4 % de una población clínica no seleccionada. Las características acerca de la conducta demuestran que se trata de sujetos sociales extrovertidos que parecen seguros de sí mismos y cargados de energía y con frecuencia son impulsivos. Esa exuberancia encantadora se convierte en

irritabilidad y sensibilidad extrema ante el rechazo o la pérdida. Los pacientes ciclotímicos se describen a menudo como buscadores de estímulos, característica que los hace participar en pasatiempos temerarios y da por resultado trabajos y carreras escolares con altibajos.

Se observa promiscuidad y abuso de sustancias, al igual que antecedentes de decepciones amorosas repetidas.

Estos tipos de pacientes siempre son sobresalientes, tiene éxitos y buena posición social, pero es también resultado de un incremento periódico de su energía y entusiasmo que culmina en logros que están más allá del alcance de los sujetos más plácidos.²⁰

Evolución natural

La investigación de los antecedentes personales del sujeto ciclotímico usualmente revela una edad de comienzo de los síntomas situados entre el principio y final de la adolescencia.

Se inclina a favor de las relaciones estrechas entre la ciclotimia y trastorno bipolar la observación de que el tratamiento durante la fase depresiva con antidepresores tricíclicos piense dar resultado por la hipomanía inducida de manera farmacológicas en 40 a 50 % de los pacientes.²⁰

Pronóstico

Como el síndrome se define con mayor amplitud en trastorno bipolar o depresión mayor, el pronóstico dependerá de las valoraciones hechas de la calidad, cantidad

y frecuencia de los cambios del estado de ánimo y del defecto de éstos tanto sobre el paciente como sobre su mundo social y profesional. Aproximadamente 60% de estos pacientes mejora cuando se les trata con carbonato de litio.²⁰

Epidemiología

Este trastorno aparece con más frecuencia de lo que se cree. Es más común en las mujeres y tiende a aparecer en familias que tienen antecedentes de trastorno del ánimo y problemas de "espectro afectivo" como abuso del alcohol y personalidad antisocial.²⁰

Etiología y patogénesis

Se sabe muy poco acerca de los cambios bioquímicos en este trastorno. La mayor parte de las pruebas se derivan de estudios genéticos que relacionan el trastorno con los síndromes de estado de ánimo mayores, y de los estudios que comprenden una reacción al tratamiento farmacológico antimaniaco o antidepresor.²⁰

Tratamiento.

El tratamiento del trastorno ciclotímico debe ser empírico, y se ofrecerá sólo si el funcionamiento del sujeto se ve afectado de manera adversa. El tratamiento de prueba con carbonato de litio puede mejorar los síntomas maníacos y reducir la frecuencia de la mayor parte de los ciclos. La medicación antidepresora tendrá que aliviar los síntomas depresivos. Incluso con tratamiento farmacológico que

tiene éxito, muchos pacientes con este trastorno se pueden beneficiar con la psicoterapia que orienta las relaciones interpersonales y la imagen propia.²⁰

2.2.5. Trastorno Bipolar No Especificado.

Algunos individuos con trastorno bipolar no especificados de otra manera, experimentan episodios hipomaníacos sin síntomas depresivos intermitentes. Con frecuencia la hipomanía recurrente es aceptada y adaptada por el individuo de maneras social. Lo sujetos hipomaniacos suelen experimentar beneficios gracias al aumento de energía, disminución de la necesidad de dormir y mayor creatividad. La mayor parte de la conducta hipomaniaca no requiere tratamiento farmacológico; sin embargo es aconsejable una prueba de carbonato de litio. Los pacientes y los clínicos por igual, pueden considerar que las crisis hipomaníacas son acontecimientos normales y que sólo son patológicas las crisis depresivas. Rara vez el trastorno bipolar no especificado se utiliza para referirse a los pacientes en quienes un episodio maníaco está sobre impuesto en la esquizofrenia o trastorno delirante.²⁰

2.2.6. Trastorno del estado del ánimo debido a enfermedad médica

El trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica se caracteriza por una acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica.²⁰

2.2.7. Trastorno del estado del ánimo inducido por sustancias

El trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias se caracteriza por una acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de una droga, un medicamento, otro tratamiento somático para la depresión o la exposición a un tóxico.²⁰

2.2.8. Trastorno del estado del ánimo no especificado

El *trastorno bipolar no especificado* se incluye para codificar trastornos con características bipolares que no cumplen criterios para ninguno de los trastornos bipolares específicos definidos en esta sección (o síntomas bipolares sobre los que se tiene una información inadecuada o contradictoria) y en los que es difícil escoger entre un trastorno depresivo no especificado y un trastorno bipolar no especificado (p. ej, una agitación aguda).²⁰

2.3. FÁRMACOS UTILIZADOS EN PACIENTES PSIQUIÁTRICOS

2.3.1. Antipsicóticos

Desde el decenio de 1950 se han usado, de manera clínica, los antipsicóticos. Los agentes antipsicóticos (neurolépticos) eficaces son fenotiacinas tricíclicas, tioxantenos y dibenzazepinas, lo mismo que butirofenomas y sus congéneres, otros agentes heterocíclicos benzamidas experimentales. Virtualmente todos estos receptores bloquean los receptores de D2 dopaminérgicos e inactivan la neurotransmisión de dopamina en la porción anterior del encéfalo (prosencefalo); algunos interactúan también con los receptores D1 dopaminérgicos 5-HT₂ serotoninérgicos y α -adrenérgicos.

Los neurolépticos son muy lipófilos por lo que se metabolizan principalmente por mecanismos oxidativos en el hígado y pueden tener una cinética de eliminación compleja. Se ha demostrado que estos fármacos ofrecen tratamiento paliativo eficaz de los trastornos psicóticos orgánicos o idiopáticos, con seguridad aceptable y buenas aplicaciones prácticas. Los agentes de alta potencia tienen efectos neurológicos extrapiramidales más agudos, y los de baja potencia inducen efectos adversos más sedantes, hipotensivos y al sistema autónomo.¹²

Todos éstos medicamentos comparten entre sí la característica de ser bloqueadores de la transmisión dopaminérgica. De hecho, este efecto es lo que determina si un fármaco tiene propiedades antipsicóticas.¹⁷

Tipos químicos

Se ha relacionado una cantidad de estructuras químicas con las propiedades antipsicóticas.¹¹

A. Derivados de la fenotiacina

Hoy día se usan tres subfamilias de las fenotiacinas, basadas principalmente en la cadena lateral de la molécula. Los derivados alifáticos (por ejemplo, clorpromazina) y los de la piperidina (como la tioridacina) son los menos potentes.¹¹

B. Derivados del tioxanteno

Estos fármacos están ejemplificados primordialmente por el tiotixeno. En general, este grupo de compuestos son ligeramente menos potentes que sus homólogos fenotiacínicos.¹¹

C. Derivados de la butirofenona

En este grupo, el haloperidol es el más utilizado. Estos agentes tienden a ser más potentes y a tener efectos autónomos menores.¹¹

D. Estructuras diversas

Estos nuevos fármacos tienen una variedad de estructuras e incluyen: primocida, molindonas, loxapina, clozapina, olanzapina, quetiapina, risperidona, sertindole y remoxiprida.¹¹

Farmacocinética

A. Absorción y distribución

La mayor parte de los antipsicóticos se absorben fácilmente, pero de manera incompleta. Así, las dosis orales de clorpromazina y tioridacina tienen una disponibilidad sistémica de 25 a 35%, en tanto que el haloperidol, que es menos probable que sea metabolizado, tiene una disponibilidad sistémica promedio de 65% aproximadamente. ¹¹

La mayor parte de los antipsicóticos son muy liposolubles y se fijan bastante a las proteínas (92 a 99%). Tienden a tener grandes volúmenes de distribución. Es probable que debido a que estos medicamentos son secuestrados en los compartimientos lipídicos del cuerpo, por lo general, tienen una duración de acción clínica mucho más prolongada que lo que podría estimarse a partir de sus vidas medias plasmáticas. ¹¹

B. Metabolismo

La mayor parte de los antipsicóticos son metabolizados casi por completo en diversos procesos. ¹¹

C. Excreción

Cantidades muy pequeñas de cualquiera de estos fármacos se excretan de manera inalterada, puesto que se metabolizan casi por completo a sustancias más polares. Las vidas medias de eliminación varían de 10 a 24 horas. ¹¹

Efectos farmacológicos

Los primeros antipsicóticos fenotiacínicos, con la clorpromazina como prototipo, demostraron tener una gran variedad de efectos en los sistemas nervioso central (SNC), autónomo y endocrino. Estas acciones se relacionaron con efectos bloqueadores en un número notable de receptores.¹¹

Dosificación

El rango de dosis eficaces entre varios antipsicóticos es muy amplia. Los márgenes terapéuticos son sustanciales.¹¹

Los antipsicóticos pueden administrarse en dosis diarias divididas al principio, mientras se logra dosificación eficaz. No siempre necesitan ser dosis divididas iguales, aun cuando se administren por vía oral. Después de que se ha definido una dosis diaria eficaz para un paciente en particular, éstas pueden administrarse con menor frecuencia. Las dosis únicas al día, que por lo general se administran por la noche, son factibles para muchos pacientes durante el tratamiento de sostén crónico.¹¹

Algunos de los antipsicóticos más comunes son:

- **FLUFENAZINA:** 12.5 a 25 mg cada 2 o 3 semanas.¹⁷

Reacciones secundarias y adversa: congestión nasal, movimientos o contracciones musculares de cara y cuello, xerostomía, movimientos de lengua o masticatorios.¹⁸

- **LEVOMEPRMAZINA (sinogan):** 6 a 25 mg dividido en tres dosis.^{17,18}

Reacciones secundarias y adversas: Puede presentarse somnolencia e hipotensión ortostática, sobre todo, los primeros días de tratamiento, síntomas que

disminuyen o desaparecen con el tiempo. A dosis altas puede presentarse hipotensión acompañada de lipotimias, por lo que se recomienda reposo absoluto y vigilancia médica. Discrasias sanguíneas, convulsiones, hiperprolactinemia. Sequedad de boca y retención urinaria.^{21,18}

• **CLORPROMAZINA:** 10 a 25 mg cuatro veces al día. ¹⁸

La mayor parte de los efectos indeseables de los antipsicóticos son prolongaciones de sus acciones farmacológicas conocidas, así estos pueden ocasionar: efectos conductuales neurológicos, en el sistema nervioso autónomo y efectos metabólicos y endocrinos, así como reacciones tóxicas o alérgicas, complicaciones oculares, sequedad bucal y toxicidad cardíaca. ^{11,21}

- **PERFENAZINA** (*Clorhidrato de amitriptilina 10mg, Diacepam 3 mg, Perfenazina 2 mg*).

• *Reacciones secundarias y adversas:* Fatiga pasajera, somnolencia, mareo, sequedad bucal, constipación, taquicardia moderada y trastornos de la acomodación.

- **TIORIDAZINA**

Grupo fármaco terapéutico (Ansiolítico/neuroléptico).

Reacciones secundarias y adversas:

Común: sequedad de boca, visión borrosa, alteraciones de la acomodación, congestión nasal. *Poco común:* náusea, vómito, diarrea, estreñimiento, pérdida del

apetito, retención urinaria o incontinencia. *Raro*: palidez, temblor. *Muy raro*: ileo paralítico.

- **TRIFLUOPERAZINA** (*Clorhidrato de trifluoperazina*)

Reacciones adversas:

Uno de los efectos secundarios más frecuentes durante la administración de trifluoperazina son los síntomas extrapiramidales, fundamentalmente acatisia. También se han observado reacciones cutáneas ligeras y varias reacciones de carácter idiosincrásico, como resequedad de la boca, insomnio, amenorrea, fatiga, debilidad muscular, lactorrea, visión borrosa y náuseas.¹²

Interacciones medicamentosas y de otro genero:

No debe administrarse barbitúricos, opiáceos, alcohol, sedantes o depresores del SNC, ya que puede potencializar el efecto sedante de estas sustancias.

- **ZUCLOPENTIXOL** (*clorhidrato de zuclopentixol*).

Vía de administración oral, tabletas de 10 ó 25 mg

Reacciones secundarias y adversas:

Hipotensión ortostática, sequedad de boca, constipación, alteraciones de acomodación y retención urinaria.

Interacciones medicamentosas y de otro genero: La ingesta de alcohol incrementa el efecto sedante de los neurolépticos. Se ha reportado antagonismo recíproco entre levodopa y los neurolépticos.

2.3.2. Antiparkinsonianos

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en 1847 por James Parkinson es una enfermedad crónica degenerativa y progresiva del Sistema nervioso central en la que se reduce la concentración de dopamina. Se produce aumento de la actividad neuronal colinérgica.²⁷El Parkinsonismo es un síndrome que abarca cuatro aspectos cardinales: bradicinesia (lentitud y escasez de movimientos), rigidez muscular, temblor en reposo y trastorno del equilibrio postural que genera alteraciones de la marcha y caídas al suelo¹². Rara vez se presenta antes de los 40 años. El temblor puede presentarse durante el mantenimiento de una postura sostenida (temblor postural) es característico en el parkinsonismo o durante un movimiento (temblor intencional). El temblor intencional se presenta en pacientes con una lesión en el tallo encefálico o en el cerebelo. Los fármacos que inducen los síndromes parkinsonianos son antagonistas de receptores de la dopamina (por ejemplo antipsicóticos) o producen la destrucción de las neuronas nigrostriatales o dopaminérgicas.¹²

El tratamiento se basa en medicamentos dopaminérgicos o anticolinérgicos.

Dopamina:

Dopaminérgicos: La Dopamina, es una catecolamina, se sintetiza en las terminaciones de las neuronas dopaminérgicas a partir de la tirosina, que se transporta a través de la barrera hematoencefálica por un proceso activo. Los efectos de este fármaco en el encéfalo son mediados por una familia de proteínas

que son receptores. ¹²

Levodopa

La dopamina no atraviesa la membrana hematoencefálica, por lo que se requiere un precursor biológico, la levodopa (Larodopa).¹⁷ La levodopa es el precursor de la dopamina y la noradrenalina, los beneficios del tratamiento con levodopa con frecuencia parecen disminuir con el tiempo, y algunos efectos adversos pueden complicar el tratamiento a largo plazo. ¹¹

Química:

La dopa es el precursor de la dopamina y la noradrenalina.

Farmacocinética:

La levodopa se absorbe rápidamente a partir del intestino delgado, pero la absorción depende de la velocidad de vaciamiento gástrico y el pH del contenido gástrico. Algunos aminoácidos provienen de los alimentos ingeridos pueden competir con el medicamento para la absorción en el intestino y para el transporte desde la sangre al encéfalo. Las concentraciones plasmáticas suelen ser máximas entre 1 y 2 horas después de una dosis oral, y la vida media plasmática por lo general es de 1 y 3 horas. Aproximadamente dos terceras partes de la dosis aparecen en la orina como metabolitos antes de ocho horas después de una dosis oral. Solo cerca de 1 a 3% de la levodopa administrada realmente penetra al cerebro sin ser alterada, el resto se metaboliza fuera del cerebro, predominantemente por descarboxilación a dopamina la cual no penetra la

barrera hematoencefálica por ello la levodopa debe administrarse en grandes cantidades cuando se utiliza sola. Cuando se administra en combinación con un inhibidor de la dopa descarboxilasa que no penetre la barrera hematoencefálica, el metabolismo periférico de la levodopa se reduce, aumenta la concentración y la vida media plasmática y se dispone de más dopa para que penetre al cerebro.¹¹

Usos clínicos:

Los mejores resultados se obtienen en los primeros años de tratamiento. La capacidad de respuesta de la levodopa puede perderse por completo debido quizá a la desaparición de las terminaciones nerviosas nigroestriadas dopaminérgicas después de unos tres o cuatro años de tratamiento. El tratamiento con levodopa no detiene la progresión del parkinsonismo pero cuanto más rápido se inicie el tratamiento con levodopa, menor es el índice de mortalidad debido a la enfermedad de parkinson.¹¹

Efectos adversos:

A. Efectos gastrointestinales.

Cuando se administra levodopa sin un inhibidor de la descarboxilasa periférico, pueden presentarse anorexia así como náuseas y vómito.

B. Efectos cardiovasculares:

Arritmias cardíacas entre ellas taquicardia, extrasístoles ventriculares y, en raras ocasiones fibrilación auricular. La hipotensión postural es común y con frecuencia asintomática. También se presenta hipertensión, especialmente en presencia de

inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), o cuando se están tomando dosis masivas de levodopa.

C. Discinesias:

Llegan a presentarse corea, balismo, atetosis, distonia, mioclono, tics y temblor. La coreatetosis de la cara y las extremidades distales es la presentación más común. La aparición de discinesias está relacionada con la dosis.¹¹

D. Efectos conductuales:

Depresión, ansiedad, agitación, insomnio, somnolencia, confusión, ideas delirantes, alucinaciones, pesadillas, euforia y otros cambios en el estado de ánimo o de la personalidad.

E. Efectos adversos varios:

Pueden presentarse midriasis y presentar un ataque de glaucoma agudo. Bochornos, agravamiento o precipitación de gota, anormalidades del gusto o el olfato; coloración pardusca de la saliva.

Interacciones con fármacos:

La levodopa no debe administrarse a pacientes que toman inhibidores de la monoaminoxidasa A o antes de dos semanas de haber interrumpido el tratamiento con ésta, debido a que esta combinación produce crisis hipertensivas.

Contraindicaciones:

La levodopa no debe administrarse a pacientes psicóticos, ya que puede exacerbar el trastorno mental.¹¹

Agonistas de la dopamina.

No requieren conversión enzimática a un metabolito activo, no tienen metabolitos potencialmente tóxicos, y no compiten con otras sustancias para transporte activo hacia la sangre y a través de la barrera hematoencefálica. Pueden generar efectos adversos más limitados que la levodopa. Hay varios agonistas de dopamina con actividad antiparkinsonismo; como la apomorfina, el biribedil, y el lergotril, suscitan efectos adversos tan intensos que no pueden emplearse en clínica, pero es posible que otros tengan participación en la terapéutica del parkinsonismo.¹¹

Bromocriptina.

Estos medicamentos son agonistas parciales en los receptores presinápticos D2 de la dopamina. También se utilizó en el tratamiento de algunos trastornos endocrinológicos, en especial la hiperprolactinemia. El fármaco se absorbe en un grado variable en el tubo digestivo; las mayores concentraciones plasmáticas se alcanzan en 1 a 2 horas después de una dosis oral; se excreta en la bilis y en las heces.¹²

Hay algunas pruebas de que la bromocriptina tiene una función como medicamento de primera línea en el tratamiento del parkinsonismo y que su uso se relaciona con una incidencia más baja de respuesta a las fluctuaciones y discinesias que comúnmente se observan con el tratamiento a largo plazo con levodopa.

La bromocriptina no complica el tratamiento con antimuscarínicos o la amantadina,

y estos fármacos pueden continuarse sin cambiar la dosis en pacientes que también van a recibir bromocriptina .¹¹

Efectos adversos:

Anorexia, náuseas, vomito, dispepsia, hipotensión postural, arritmias cardiacas, movimientos anormales, confusión, alucinaciones, ideas delirantes, cefalalgia, congestión nasal.

Inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO):

Se han diferenciado dos inhibidores de la monoaminoxidasa. La monoaminoxidasa A metaboliza la noradrenalina y serotonina; la monoaminoxidasa B metaboliza la dopamina. La selegilina retarda la degradación de dopamina, en consecuencia, potencia y prolonga el efecto antiparkinsoniano de la levodopa.

Puede originar insomnio cuanto más tarde se ingiera durante el día. No deben ingerir este fármaco los pacientes que reciben meperidina, tricíclicos o inhibidores de la recaptación de serotonina, debido al riesgo de interacciones tóxicas agudas. La selegilina puede incrementar los efectos adversos de la levodopa.

Debe evitarse la administración combinada de levodopa y un inhibidor de ambas formas de monoaminoxidasa.¹¹

Amantadina

Potencia la función dopaminérgica al influir en la síntesis, liberación o recaptación de dopamina.¹¹

Farmacocinética

Las concentraciones plasmáticas máximas se logran de 1 a 4 horas después de una dosis oral. La vida media plasmática es de 2 a 4 horas; la mayor parte del medicamento se excreta con cambios en la orina.

Efectos adversos: Inquietud, depresión, irritabilidad, insomnio, agitación, excitación, alucinaciones, confusión, cefalalgia, insuficiencia cardiaca congestiva, hipotensión postural, retención urinaria y trastornos gastrointestinales (anorexia, náuseas, estreñimiento y sequedad de boca).¹¹

Bloqueadores de la acetilcolina (anticolinérgicos):

Los Antimuscarínicos pueden aliviar los temblores y la rigidez propios del parkinsonismo, pero tienen poco efecto sobre la bradicinesia. Los medicamentos más utilizados son: Biperideno (Akineton, kinex), trihexifenidilo (Artane), prococlidina (Kemadren), orfenadrina (Disipal) y genoscopolamina.¹⁷

El tratamiento con selegilina de pacientes que son jóvenes o tienen parkinsonismo puede retrasar la progresión de la enfermedad y amerita su seria consideración.¹¹

Los efectos indeseables más frecuentes de los anticolinérgicos son:

Con dosis terapéuticas a nivel del sistema nervioso central puede presentarse cansancio, mareos y obnubilación. Generalmente son pasajeros y no obligan a la supresión del tratamiento. a nivel periférico, puede aparecer sequedad de boca, trastornos visuales, trastornos en la micción, disminución del sudor, estreñimiento o aumento de la frecuencia cardiaca. Estos efectos son más bien raros, debido a

la acción preferentemente central y no periférica. ^{17,21}

- **CLORHIDRATO DE BIPERIDENO** (akineton, akineton retard): Oral tabletas 2mg, grageas 4mg. IM: Ampolletas 5 mg/1 ml. A nivel periférico, puede aparecer sequedad de boca. ²¹

- **CLORHIDRATO DE TRIHEXIFENIDILO** (Artane): Casos aislados de parotiditis secundaria supurativa debida a una excesiva sequedad de boca. ²¹

- **CITRATO DE ORFENADRINA** (Norflex): IM 60 mg Vehículo, c.b.p. 2 ml. Sequedad bucal, náuseas, visión borrosa, vahídos, confusión y temblor pueden manifestarse en algunos pacientes susceptibles a la acción parasimpaticolítica de la orfenadrina. ²¹

- **CLORHIDRATO DE SELEGILINA** (Niar): ORAL: Clorhidrato de selegilina 5 mg.

Reacciones adversas: insomnio, euforia y sensación de intoxicación, elevación de la creatinina, boca seca, fatiga, sudoración, hipotensión ortostática, ansiedad, depresión, palpitaciones, alucinaciones, confusión. ²¹

2.3.3. Antidepresivos

El tratamiento de la depresión se basa en un grupo variado de agentes terapéuticos antidepresores, en parte porque la depresión clínica es un síndrome complejo de gravedad muy variable. Los primeros fármacos que se utilizaron con buenos resultados fueron los antidepresivos tricíclicos, que ejercen una gran variedad de efectos neurofarmacológicos, además de su acción primaria supuesta, que es inhibir la captación de noradrenalina (serotonina), en la terminaciones nerviosas, lo que da como resultado facilitación sostenida de la función noradrenergica , y quizá serotoninérgica, en el encéfalo. Se han empleado también inhibidores de monoaminoxidasa, que incrementan las concentraciones cerebrales de muchas aminas. Hace poco aparecieron inhibidores de transportador de neurotransmisores que bloquean de manera selectiva la recaptación de serotonina.

Los primeros antidepresores que mostraron eficacia fueron imipramina, amitriptilina, sus derivados N-demetílicos y otros compuestos semejantes, y desde principios del decenio de 1960 se han utilizado con gran amplitud en el tratamiento de la depresión. ¹²

TELIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se ha encontrado que diversas estructuras químicas tienen acción antidepresiva:

A. Tricíclicos

Los antidepresivos tricíclicos, llamados así por el núcleo de tres anillos característicos. Se les llama también imipramínicos o timoanalépticos. Se utilizan en todas las formas de depresión, independientemente de la edad del sujeto. La imipramina y la amitriptilina son dos fármacos prototipos de la clase como inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina mezclados, con muchas otras propiedades

Los antidepresivos tricíclicos se han utilizado con frecuencia como hipnóticos, por su propiedad sedante. Potencian las acciones de las aminas biógenas al bloquear sus medios principales de inactivación fisiológica, que abarcan transporte o recaptación en las terminaciones nerviosas. La imipramina bloquea la recaptación de noradrenalina.

Absorción, distribución, biotransformación y eliminación:

Los antidepresores tricíclicos se absorben muy bien después de su administración oral. Las concentraciones plasmáticas alcanzan su máximo de manera característica en plazo de 2 a 8 horas, pero el tiempo se puede retrasar hasta por 12 horas. Una vez absorbidos, estos fármacos lipófilos se distribuyen con amplitud. Se fijan con firmeza a proteínas plasmáticas y a constitutivos tisulares. Las concentraciones plasmáticas varían de 100 a 250 mg/ml.

La inactivación y la eliminación de la mayor parte de los antidepresores se produce durante un periodo de 7 a 10 días aproximadamente

Los principales productos son:

- **CLORHIDRATO DE IMIPRAMINA** (Tofranil, talpramin): ORAL, tabletas 10, 25 y 50 mg.²¹

Reacciones secundarias y adversas: Sequedad de boca, visión borrosa, sudoración, constipación, hipotensión arterial, taquicardia, disuria, mal sabor de boca, adenitis sublingual, estomatitis, sequedad de la cavidad oral que cuando es muy severa puede producir pequeñas ulceraciones en la lengua así como candidiasis agregada. Cuando el tratamiento con este medicamento es prolongado, también suele presentarse inflamación de las parótidas, coloración negruzca de la lengua.²¹

- **AMITRIPTILINA** (Tryptizol, Anapsique, Tryptalon,): ORAL: tabletas 25mg.

Reacciones secundarias y adversas: estreñimiento, resequedad bucal, visión borrosa, somnolencia.^{21,18}

- **CLORMIPRAMINA** (*Anafranil*): ORAL: grageas 25 mg. 75mg. IM: 25mg.

Reacciones secundarias y adversas: Frecuentemente es difícil distinguir ciertos efectos adversos de los síntomas propios de la depresión como fatiga, alteraciones del sueño, ansiedad, estreñimiento y sequedad de boca.²¹

- **DESIPRAMINA** (*Pertofran, norpramin*): ORAL: tabletas 25 mg. 2 o 3 veces al día.

Reacciones secundarias y adversas: temblor de manos y lengua. Efectos anticolinérgicos: xerostomía generadora de caries dental, estreñimiento, retención de orina, trastornos motores, riesgo cardíaco. ¹⁸

Algunos pacientes manifiestan dependencia física de los antidepresores tricíclicos, con malestar, escalofríos, coriza y mialgias después de la interrupción repentina de las grandes dosis de este fármaco. ¹²

En la actualidad se dispone de tres inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina como por ejemplo la fluoxetina.

B. Heterocíclicos, fármacos de segunda y tercera generación

Nortriptilina (Pamelor): Oral 75-150 mg /día

Protriptilina (Vivactil): Oral 15-40 mg /día.

C. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

Fluoxamina (Luvox): Oral 100-200 mg /día

Tranilcipromina (Parnate): Oral 20-30 mg /día

Selegilina (Eldepryl): Oral 10 mg /día

D. Inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO)

Los inhibidores MAO ejercen sus efectos principales en los sistemas orgánicos influidos por las aminas simpaticomiméticas y la serotoninas. Estos compuestos bloquean no solo a la MAO sino también a otras enzimas. La MAO, una enzima

que contiene flavina, se encuentra localizada en las membranas mitocondriales de las terminaciones nerviosas, el hígado y otros órganos. La MAO guarda una relación estrecha con una reductasa y una aldehído deshidrogenasa, pero los productos de estas reacciones pueden ser ácidos carboxílicos o alcoholes, según el sustrato y el tejido.¹²

Existen por lo menos dos tipos moleculares de MAO que manifiestan preferencias distintas por sustratos y sensibilidades diferenciales a los inhibidores selectivos; se definieron originalmente por la sensibilidad a la clorgilina y la preferencia por la serotonina (MAO-A), lo mismo que por la sensibilidad a la selegilina y la preferencia por la feniletilamina (MAO-B).¹²

Los inhibidores selectivos de la MAO-A parecen tener eficacia en el tratamiento de la depresión mayor.

Los inhibidores de la MAO que se encuentran en aplicación clínica son inhibidores dirigidos hacia el sitio de tipo irreversible ("suicida"). Las hidracinas y los fármacos acetilínicos atacan e inactivan al grupo proteico de flavina después de su oxidación hasta intermediarios activos por acción de la MAO. En el campo clínico, la inhibición máxima suele lograrse en plazo de unos cuantos días, aunque el efecto depresor de estos fármacos puede retrasarse durante dos o tres semanas.¹²

La capacidad de los inhibidores de la MAO para actuar como antidepresores refleja incremento de la disponibilidad de una o más monoaminas en el SNC o en el sistema nervioso simpático, aunque ha sido difícil comprobar esta suposición, es importante¹². Se absorben con facilidad a partir del tubo digestivo. El efecto

persistirá de siete días a 2 o 3 semanas después de que se suspende el medicamento. ¹¹

Iproniacidas (Marsilid) y nialamida (Niamida). Son los responsables de numerosos interacciones medicamentosas y que inhiben las enzimas del hígado que aseguran el metabolismo de los medicamentos.

La administración simultánea de los inhibidores de la MAO y los fármacos altamente serotoninérgicos es potencialmente peligrosa y puede resultar en efectos adversos como hipertermia, diaforesis, escalofríos, temblor, ataques, ataxia, delirio, inquietud, rigidez, hipertensión, inestabilidad autonómica con posibles fluctuaciones de los signos vitales y cambios en el estado mental (incluyendo agitación extrema progresando a delirio y coma).

Interacciones medicamentosas: Con los antitusígenos opiáceos, simpaticomiméticos, incluso gotas nasales, anestésicos halogenados, anestésicos locales con vasoconstrictor y analgésicos opiáceos.

Reacciones secundarias y adversas: hipotensión ortostática, xerostomía, retención de orina, insomnio, excitación, trastornos hepáticos y hematológicos. ¹⁷

- **PAROXETINA** (Clorhidrato de paroxetina)

Reacciones secundarias y adversas:

Los efectos adversos más comunes asociados son: náusea, somnolencia, sudoración, temblor, astenia, sequedad de boca, insomnio y disfunción sexual. ¹²

Interacciones medicamentosas y de otro género:

Al igual que con otros inhibidores de la recaptación de serotonina (5-HT), estudios en animales indican que puede presentarse una interacción entre paroxetina y triptófano, dando como resultado el "síndrome de la serotonina" que se traduce en una combinación de agitación, insomnio y síntomas gastrointestinales, incluyendo diarrea.

- FLUOXETINA (Clorhidrato de fluoxetina)

Indicaciones terapéuticas: Antidepresivo. Coadyuvante en la ansiedad asociada a la depresión, así como en los trastornos depresivos leves y mayores.

Interacciones medicamentosas y de otro género: Existe la posibilidad de que la fluoxetina pueda interactuar con otros fármacos al ser administrados simultáneamente, interviniendo varios mecanismos, como interacciones farmacodinámicas y farmacocinéticas. ¹⁷

2.3.4. Estabilizadores del estado de ánimo

Las sales de litio empezaron a utilizarse en psiquiatría en 1949. Sin embargo no se aplicaron con esta finalidad sino hasta 1970. El tratamiento de la manía y sus recurrencias y de manía y depresión en el trastorno bipolar, se basa en el empleo de sales de litio (Li^+). El Li^+ resulta útil también para tratar la depresión bipolar y unipolar. Dado su bajo índice terapéutico, se requiere un control estricto de las concentraciones plasmáticas para su aplicación clínica segura. Compuestos

equivalentes o coadyuvantes para tratar manías que no reaccionan como se espera a la monoterapia con Li^+ son los anticonvulsivos ácido valproico y carbamazepina o, en el caso de la manía aguda, la administración a corto plazo de benzodiazepinas potentes u otros agentes entre ellos los neurolépticos.¹²

Propiedades químicas:

El litio es el más ligero de los metales alcalinos (grupo 1°); las sales de este catión monovalente comparten algunas características con las de Na^+ y K^+ . El Li^+ se identifica con facilidad en los líquidos biológicos.

Propiedades farmacológicas:

Las concentraciones terapéuticas del ion de litio (Li^+) no generan casi efectos psicotrópicos perceptibles en los individuos normales. Sigue sin dilucidarse el mecanismo de acción del Li^+ como agente estabilizador del ánimo. Una característica importante del Li^+ consiste en que tiene un gradiente de concentración relativamente pequeño a través de las membranas biológicas, a diferencia del Na^+ y K^+ aunque puede sustituir al Na^+ en el apoyo de un solo potencial de acción en una célula nerviosa.¹²

Sistema nervioso central:

En el tejido encefálico de animales, el Li^+ , a concentraciones de 1 a 10 mg/L, inhibe la secreción de noradrenalina y dopamina desde las terminaciones nerviosas provocada por despolarización y dependiente del Ca^{2+} . El litio puede

incluso intensificar las descargas de serotonina, ante todo en el hipocampo. Puede alterar también ligeramente la recaptación y almacenamiento presináptico de catecolaminas en direcciones compatibles con el incremento de la activación de las aminas. Puede inhibir los efectos de los agentes bloqueadores de los receptores para producir hipersensibilidad en ellos. Se ha observado que el litio modifica las reacciones hormonales mediadas por la adenilil ciclasa o la fosfocinasa C en otros tejidos. Se ha sugerido que contribuye a los efectos terapéuticos la influencia que ejerce el Li^+ en la distribución de Na^+ , Ca^{2+} y Mg^{2+} y en el metabolismo de la glucosa. En general, es intuitivamente atrayente la hipótesis de una acción moduladora de la transmisión de Li^+ a fin de explicar los efectos tanto antimaniacos como estabilizadores del ánimo de este ion.¹²

Absorción, distribución y eliminación:

El Li^+ se absorbe con facilidad y casi por completo a partir del tubo digestivo. Ocurre absorción completa en plazo de 8 horas con concentraciones plasmáticas máximas de dos a cuatro horas después de administrar una dosis oral. Los preparados de eliminación lenta de carbonato de litio ofrecen una velocidad más lenta de absorción y, por lo tanto, vuelven mínimos los incrementos tempranos de las concentraciones plasmáticas del ion. Su absorción puede ser variable, y hay un peligro de que se incremente la incidencia de síntomas de la parte baja del tubo digestivo. El Li^+ se distribuye inicialmente en el líquido extracelular, y a continuación se acumula de manera gradual en diversos tejidos. El gradiente de

concentración a través de las membranas plasmáticas es mayor que en el Na^+ y el K^+ . El volumen final de distribución (0.7 a 0.9 L/kg) se aproxima al agua corporal total.¹²

Se elimina por la orina una proporción aproximada del 95% de una sola dosis de Li^+ . Se excretan durante una fase inicial de 6 a 12 h entre 33 y 66% de la dosis aguda, a lo que sigue excreción lenta durante los 10 a 14 días siguientes. La vida media es de 20 a 24 horas. Con la administración repetida, la excreción de Li^+ se incrementa durante los cinco a seis primeros días, hasta que se alcanza un estado sostenido o de saturación entre la ingestión y la excreción. Como 80% del Li^+ filtrado se reabsorbe por los túbulos renales proximales, la depuración renal de este ion es aproximadamente de 20% la de la creatinina, y varía entre 215 a 30 ml/min.

Aunque la concentración de Li^+ en sangre suele medirse al nivel más bajo de entre las oscilaciones que resultan de la administración repetitiva, la máxima puede ser dos o tres veces superior a la concentración "de meseta" o sostenida. Cuando se alcanzan los niveles máximos el peligro es la intoxicación. Dado el bajo margen de seguridad de este ion y su vida media breve durante la distribución inicial, a menudo se recurre a la división de las dosis diarias, e incluso suelen administrarse presentaciones de liberación lenta, dos veces al día.

Aunque la farmacocinética del Li^+ varía mucho entre los sujetos, el volumen de distribución y depuración es relativamente estable en cada paciente.

Menos del 1% del Li^+ ingerido se elimina por las heces, y 4 a 5% se excreta en el sudor. El Li^+ se elimina en la saliva en cifras cercanas al doble de las plasmáticas,

en tanto que su concentración en lágrimas es más o menos la misma que en el plasma. Como el ion se excreta también en la leche humana, las mujeres que reciben Li^+ no deben amamantar. ¹²

Algunos de los estabilizadores de ánimo que más frecuentemente se usan son:

- **CARBONATO DE LITIO** (Eskalith) (pacientes con trastorno Bipolar): inicial 0.5-0.6l/k en mujeres y en hombres 0.55 a 0.7 L / K, tabletas 300mg
- **CARBAMAZEPINA** (Tegretol, clostedal): Oral tabletas de 200 mg.
- **CLONAZEPAM** (klonopin) Oral: tabletas de 0.5, 1.2 mg.
- **ÁCIDO VALPROICO** (Depakene) cápsulas de 250 mg.
- **HALOPERIDOL**: (haldol, haloperil) tabletas de 0.5, 1, 2, mg. ¹⁷

Reacciones secundarias y adversas: Las más comunes son las extrapiramidales, como la distonía de torsión medicamentosa, acatisia, parkinsonismo, Sequedad de mucosas.

Todas son reversibles a los tratamientos habituales

- **CARBAMAZEPINA:** alternativa aceptable del litio se utiliza como profilaxia. La dosis suele iniciarse con 200 mg. dos veces al día con incremento según lo requiera.

Reacciones secundarias y adversas:

- **Muy común:** náuseas, vómito.
- **Común:** sequedad de boca.
- **Poco común:** diarrea o estreñimiento.
- **Raro:** dolor abdominal.
- **Muy raro:** glositis, estomatitis, pancreatitis.

2.4. SALIVA.

La saliva se define como "el líquido secretado por las glándulas salivales"; por lo tanto constituye el primer fluido digestivo secretado por el canal alimentario. Contiene sustancias inorgánicas (fosfatos, bicarbonato, calcio) y orgánicas (proteínas como la amilasa, glucoproteínas como estearina, lactoferrina y lactoperoxidasa e inmunoglobulinas A, G y M), es más que un simple líquido corporal, y tiene una gran cantidad de funciones digestivas y de protección bucal entre otras. ⁴

La saliva es una secreción mixta de todas las glándulas salivales (las glándulas mayores (parótida, submandibular y sublingual) secretan aproximadamente un 93% y las glándulas menores (acesorias) un 7% ⁵, su cantidad varía de 1000 a 1500 ml en 24 horas. ⁴ Cuando el flujo salival disminuye o se detiene (xerostomía) durante algún tiempo, hay halitosis debido a la descomposición de los detritus alimenticios y por acción bacteriana. No se diluyen los productos de la acción bacteriana y se pierde la acción buffer. Esto lleva, en el mejor de los casos, a un aumento de la actividad cariogénica; en el peor, se produce la disolución de las coronas dentarias. ¹

2.4.1. Glándulas salivales

Las glándulas que producen la mayor parte de la saliva constituyen tres pares principales: parótidas, submaxilares (submandibulares) y sublinguales. Existen,

además, numerosas glándulas menores que se ubican en la mucosa o submucosa de la cavidad oral. Hay glándulas salivales en los labios, las mejillas, la lengua y el paladar²⁹. Su composición varía de acuerdo a la glándula de que se trate, y la velocidad de secreción.³¹

Consideraciones anatómicas e histológicas

Todas las glándulas salivales están compuestas por células glandulares serosas y mucosas, y de acuerdo con el contenido de estos dos tipos celulares se pueden clasificar en tres categorías.

1. Las *glándulas serosas* contienen solo células glandulares serosas y secretan saliva fluida que contiene ptialina, pero carece de mucina.
2. Las *glándulas mucosas* solo contienen células glandulares mucosas y secretan mucina bastante viscosa.
3. Las *glándulas mixtas* contienen células mucosas y serosas, la secreción es viscosa e incluye mucina y ptialina. La cantidad relativa de los dos tipos de células glandulares es muy variable. En las glándulas con predominio seroso se encuentran porciones terminales serosas y otras compuestas por células serosas y mucosas. En las glándulas con predominio mucoso a menudo las células serosas están desplazadas hacia el extremo ciego de la porción terminal, donde forman pequeños grupos de semilunas muy coloreadas, Las semilunas de von Ebner. Las células serosas de las semilunas vacían su secreción mediante capilares secretores intercelulares entre las células mucosas. Es posible que las

células mucosas de las glándulas mixtas se desarrollan por diferenciación de las células de los conductos intercalares.²⁹

Glándula parótida:

La mayor de las glándulas salivales está situada por abajo y adelante del oído en relación a la apófisis mastoideas por detrás y con la rama ascendente de la mandíbula por delante. Presenta una prolongación en la cara por debajo del arco zigomático; de este borde el conducto principal de Stenon se dirige hacia delante y baja por el carrillo, y desemboca en el vestíbulo de la boca en oposición al segundo molar superior. La glándula contiene cubiertas aponeuróticas, e incluye acinos serosos (alargados e incluidos en la membrana basal, con algunas células mioepiteliales) integrados por células piramidales y conductos intercalados y estriados.

De la cápsula fibrosa salen tabiques bastante densos que atraviesan la glándula para dividirla en lóbulos y lobulillos.

Las células en la parte proximal son pequeñas, dispuestas en forma tubular a partir de la luz de un acino, y muestran gránulos secretorios. En la parte distal, las células no incluyen gránulos de secreción, la luz suele tener mayor diámetro y pueden encontrarse células mioepiteliales entre células del conducto y la lámina basal adyacente.

Los conductos excretorios comienzan como epitelio cilíndrico simple que poco a poco se transforma en pseudo estratificado y por último estratificado.³⁵

Glándula submaxilar:

Está situada en el piso de la boca por debajo del mentón y se extiende por debajo de su borde inferior a un lado del cuello. Su conducto (de Wharton) desemboca en el piso de la boca por detrás de los incisivos inferiores y por debajo de la punta de la lengua. Es también una glándula tubuloalveolar, o alveolar compuesta, y la mayor parte de sus acinos son serosos. El resto de ellos son mucosos pero por lo regular presentan semilunas serosas, esto es, son acinos mixtos. A semejanza de la parótida, la glándula submaxilar contiene una cápsula, tabiques y un sistema de conductos importantes. Los conductos intercalados son semejantes a los de la parótida pero con menor cantidad de gránulos de secreción en su zona proximal. Los conductos estriados tienden a ser más largos que los de la parótida. ³⁵

Glándula sublingual

Es un cúmulo de glándulas que se encuentran por debajo de la membrana mucosa del piso bucal en relación íntima con el conducto de la glándula submaxilar, cada una de ellas tiene un conducto que desemboca por separado. Es una glándula mixta y la mayor parte de sus acinos son mucosos, aunque incluye algunas unidades mixtas. Pocas veces incluye unidades serosas puras. No presenta cápsula precisa pero sí tabiques. Suelen observarse en relación con los acinos, células mioepiteliales. Los conductos intercalados son cortos y poco notables, y las células no contienen gránulos de secreción. El aspecto de los

conductos estriados es semejante al de la glándula parótida y submaxilar, pero son cortos.³⁵

Glándulas salivales menores

Las glándulas salivales menores han sido agrupadas en 6 grupos: a) sublinguales menores, b) linguales, c) labiales, d) bucales, e) palatinas y f) glosopalatinas . Las glándulas Von Ebner son glándulas sublinguales que se encuentran alrededor de las papilas circunvaladas, su secreción es serosa, los otros tipos de glándulas menores mencionadas anteriormente tienen una secreción predominantemente mucosa. Estas glándulas contribuyen aproximadamente con el 10% del flujo total salival.³³

2.4.2. Funciones

Funciones de carácter digestivo:

- Ayuda a la formación del bolo alimenticio
- Facilita la masticación y deglución
- Contribuye a la degustación
- Comienza la digestión del almidón

Protección de los tejidos blandos bucales

- Evita la desecación y da permeabilidad
- Lubrica frente a irritantes
- Facilita la fonación
- Contribuye a la reparación

Protección de los tejidos duros bucales

- Permite un intercambio con el esmalte
- Acción hidrocínética de limpieza
- Aclaración de azúcares y ácidos
- Mantenimiento de un pH adecuado
- Acción antimicrobiana. ⁶

2.4.3. Volumen y flujo

Aunque las glándulas salivales representan menos del 1% del peso corporal, pueden secretar su propio peso en saliva dentro de los 20 minutos. El volumen de fluido secretado en el hombre oscila entre tres cuartos a un litro diario o un quinto del volumen plasmático. ¹

2.4.4. Composición de la saliva

2.4.4.1. INORGÁNICA

Los principales constituyentes inorgánicos de la saliva son cloruro, bicarbonato de sodio y potasio, sales que derivan del plasma. Existen además otros cationes, como calcio y magnesio, que se presentan en concentraciones muy bajas. La presencia de bicarbonato y fosfato es importante, ya que constituye el buffer principal de la saliva. La concentración de bicarbonato en la saliva aumenta con el flujo, de tal manera que el poder buffer es máximo cuando el flujo también lo es. ¹

2.4.4.2. ORGÁNICA

La concentración de proteínas en la saliva es menor que la del plasma; la más importante proteína salival es la amilasa, que muestra baja concentración en el plasma y alta en la saliva. Sin embargo, esta proteína representa sólo el 25% de las proteínas salivales totales. Las proteínas restantes son otras enzimas, proteínas séricas, glucoproteínas, inmunoglobulinas y aquellas sustancias conocidas como factor de crecimiento nervioso y endorfinas. Además, la urea está presente en una concentración significativa. ¹

COMPOSICIÓN DE LA SALIVA

COMPONENTE	CONCENTRACIÓN (mg/100ml)	
	MEDIA	LÍMITES
Orgánicos		
Proteínas totales	220	140-640
Carbohidrato glucoproteína:		
Hexosamina	10	2 a 22
Fucosa	9	3 a 24
Ácido siálico	1.2	0.3 a 2.1
Hexosas totales	19.5	7.3 a 4.4
Amilasa	38	
Lisozima	22	
Ig A	19	
Ig G	1.4	
Ig M	0.2	
Glucosa	1	
Úrea	20	12 a 70
Colesterol	8	2.5 a 50
AMPc (ácido úrico)	7	
Inorgánicos		
Sodio	15	0 a 20
Potasio	80	60 a 100
Calcio	5.8	2.2 a 11.3
Bicarbonato	ca.10	
Fosfato (como P)	16.8	6.1 a 7.1
Cloruro	50	
Fluoruro	0.028	0.015 a 0.045

TABLA 1 COMPONENTES SALIVALES

2.4.5. Iniciación de la secreción salival

Existe, en general, secreción continua, aunque el nivel en reposo es muy pequeño. Este flujo constante de saliva sirve para humedecer y proteger la mucosa bucal. Las demandas sobre las glándulas aumentan durante la alimentación. Por lo tanto, el flujo salival se caracteriza por una secreción basal continua a la que se agregan incrementos intermitentes.¹ Estas variaciones en el flujo involucran no sólo el volumen de saliva sino todos sus constituyentes orgánicos e inorgánicos. La mayoría de las glándulas no incrementan su secreción salvo que sean estimuladas.¹

2.4.6. Regulación nerviosa de la secreción salival

La secreción de saliva se encuentra bajo el control de fibras del sistema nervioso parasimpático, procedentes de los núcleos salivales superior e inferior del tronco encefálico, situados entre el bulbo y la protuberancia y son excitados tanto por los estímulos gustativos como por los estímulos táctiles procedentes de la lengua y de otras zonas de la boca y la faringe.⁴

Las señales nerviosas que llegan a los núcleos salivales desde centros superiores del sistema nervioso central también pueden estimular o inhibir la salivación.

La salivación, también puede producirse como respuesta a los reflejos que se originan en el estómago y la parte superior del intestino, sobre todo cuando se degluten alimentos importantes, o cuando la persona siente náuseas debido a una

alteración gastrointestinal.

La estimulación simpática también puede aumentar la salivación moderadamente. Los nervios simpáticos se originan en los ganglios cervicales superiores, desde donde viajan acompañando a los vasos sanguíneos hasta las glándulas salivales. Un segundo factor que también influye en la salivación es la irrigación de las glándulas salivales, ya que requiere siempre de una nutrición adecuada. ⁴

Estimulación parasimpática

Los nervios parasimpáticos se distribuyen en todas las glándulas salivales. La estimulación de tales nervios produce el mayor flujo salival capaz de obtenerse de una glándula ¹. Al aumentarla actividad nerviosa, también lo hace el flujo salival.

La secreción máxima de saliva se produce, probablemente, sólo cuando se introduce en la boca una sustancia potencialmente tóxica, en un intento de diluirla y de proteger la mucosa.

Desde hace tiempo se sabe que cuando aumenta el flujo de saliva también lo hace el porcentaje de sus sales (efecto llamado ley de Heidenhain).¹

Las concentraciones de sodio, cloruro y bicarbonato varían en relación con el aumento del flujo salival. Sin embargo, la concentración de potasio permanece constante durante todos los cambios de flujo. La concentración de sodio nunca alcanza el valor correspondiente al plasma, pero la concentración de potasio es siempre superior a la del plasma.¹

La saliva parasimpática es secretada en dos etapas. Durante la primera, se produce el pasaje de líquido y electrólitos desde el compartimiento vascular hacia

los acinos de la glándula. Este fluido, llamado saliva primaria, contiene sodio y potasio en concentraciones semejantes a la plasmática. Los acinos son también el sitio único del sistema ductal en que se produce la entrada de agua hacia la saliva. En la segunda etapa, la saliva fluye por el sistema ductal, donde el sodio (y Cl-) es reabsorbido y el potasio (y CO_3H^-) secretado. La tasa de reabsorción de sodio es fija, no siendo dependiente de la intensidad de la estimulación glandular. Por lo tanto, frente a flujos pequeños, la capacidad reabsortiva es suficiente para extraer la totalidad del sodio; de allí la baja concentración de sodio salival cuando el flujo es pequeño. A medida que el flujo aumenta, el mecanismo de reabsorción no es capaz de extraer todo el sodio presente, de manera tal que la concentración de sodio en la saliva también aumenta.¹

El ion sodio es transferido en contra del gradiente de concentración, por lo tanto, el proceso reabsortivo requiere gasto de energía. La secreción del ion potasio se ha visto que también requiere energía para el transporte activo. El transporte del ion cloro coincide con la diferencia de potencial transductal, de manera tal que se distribuye pasivamente. Por el contrario, el ion bicarbonato es transportado mediante un proceso activo.¹

Estimulación simpática

La saliva producida mediante estimulación simpática difiere de la saliva parasimpática en cuanto a su concentración iónica. Las concentraciones de sodio y cloruro son siempre bajas, mientras que las de potasio y bicarbonato son mayores. Cuando se procede al análisis de la saliva primaria producida en respuesta a estimulación simpática, se encuentra que es similar a la saliva

primaria parasimpática (isotónica con plasma). Por lo tanto, la diferencia existente entre ambas salivas finales debe ser el resultado de mecanismos ductales. Como el flujo de saliva simpática es siempre menor que el de saliva parasimpática, el contacto de la saliva en el sistema ductal es mayor en el primer caso. Por lo que hay, mayor oportunidad para que se produzcan la reabsorción de sodio y la secreción de potasio. Es posible, que el alto nivel de potasio y el bajo nivel de sodio sea el resultado del mayor tiempo disponible para los procesos de reabsorción y secreción. Se ha sugerido, que la estimulación simpática puede tener influencia en los procesos de reabsorción y secreción ductales.¹¹

Aun cuando la secreción de saliva primaria parasimpática y simpática es similar, es posible que difieran en el contenido proteico. La alta concentración de amilasa en la saliva simpática se origina probablemente a nivel acinar. La principal función de la inervación simpática a nivel acinar podría ser agregar constituyentes orgánicos específicos al fluido producido por la estimulación parasimpática simultánea.¹

2.4.7. Alteraciones a nivel central

Las alteraciones que pueden afectar a nivel central son situaciones clínicas muy frecuentes como ciertos procesos psicopatológicos, estrés, ansiedad y depresión que pueden producir xerostomía.

2.4.8. Alteraciones de las vías eferentes vegetativas

Los procesos o situaciones que afectan las glándulas salivales a nivel de las vías eferentes quizás sean los que con mayor porcentaje encontramos en la práctica clínica.

El consumo exagerado de tabaco en forma permanente en los periodos de adicción activa en sujetos toxicómanos puede producir xerostomía. También los fármacos xerostomizantes, debido a su acción inhibitoria sobre las vías eferentes producen hiposialia, aunque hay que valorar que algunos producen su efecto a nivel central. Entre éstos fármacos que causan xerostomía debemos considerar algunos analgésicos, antidepresivos, antipsicóticos, antihistamínicos, antihipertensivos, anticolinérgicos, belladona y derivados de los alcaloides opiáceos.

La xerostomía se agrava con la adición de agentes quimioterápicos con acción anticolinérgica, los daños que ocurren a nivel histológico (degeneración del epitelio acino-canalicular) junto con una fibrosis inter e intralobulillar, lo cual produce un aumento de viscosidad y una disminución del flujo salival. También se producen daños a nivel bioquímico con la elevación de la amilasa, disminución del pH salival, aumento en las concentraciones de sodio y cloro y descenso de bicarbonato en el fluido salival.¹

2.4.9. Estado general de hidratación mucosas

Existen observaciones importantes para pensar que la deshidratación disminuye la intensidad del flujo salival en el hombre. Así, uno de los estudios señala que la privación de agua durante horas reduce el flujo parotídeo a la sexta parte de su nivel normal. La hidratación, los cambios debidos a las estaciones y las temperaturas ambientales del cuerpo afectan el flujo salival parotídeo.

La deshidratación disminuye el índice de estimulación glandular, pero la sobrecarga de los tejidos con agua por medio de ingestión forzada no tiene ningún efecto sobre el flujo salival.³⁰

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

2.5. XEROSTOMÍA

El término "Xerostomía" (del griego: xeros: seco; stoma: boca), fue descrito por primera vez por Bartley en 1868 y se refiere a la sensación de resequeidad extrema de la boca. ⁵

2.5.1. Etiología

La xerostomía puede obedecer a numerosos factores locales o generales. Entre los primeros se encuentra el abuso de alcohol o tabaco, la aplasia de glándulas salivales o neoplasias de la cavidad bucal, malos hábitos alimentarios, deficiente higiene bucal, stress y ansiedad. ⁷

Entre las enfermedades generales destacan la diabetes mellitus, el síndrome de Sjögren u otras colagenosis (esclerodermia o dermatomiositis), irradiación de cabeza y cuello, así como la acción de numerosos fármacos (hipnóticos, tranquilizantes, espasmolíticos, diuréticos). ⁵

2.5.2. Síntomas

Cuando la disminución de saliva es moderada, además de la sequedad aparece una sensación de ardor o quemazón, especialmente a nivel de la lengua, aun cuando la mucosa conserve su aspecto normal. Cuando la disminución de saliva es mayor, además de ardor, puede aparecer dolor. Hay dificultad para hablar, masticar y deglutir. Necesita ingerir líquido mientras come. Lo mismo ocurre

durante el sueño, cuando la disminución fisiológica de la secreción salival exagera la patología y obliga a reiteradas ingestiones de líquido. En este estado, las mucosas se alteran; aparecen secas, enrojecidas; la lengua se depapila, y en ocasiones se observa un aumento de la saburra; fisuras, grietas, escamas y costras en los labios. La consistencia salival se altera pasando de serosa a mucinosa, es decir, más viscosa. Se observa también una mayor dificultad de adaptación de las bases protésicas, y mayor frecuencia en la aparición de lesiones ulcerativas. ²

2.5.3. Diagnóstico de hipofunción de glándulas salivales y xerostomía

La sensación de boca seca, debe valorarse en una correcta anamnesis, todos los datos clínicos que refiere el paciente pueden estar relacionados con dicha sensación. Así, mismo se debe comprobar por medio de la exploración oral los signos, que, por el efecto de la xerostomía se puedan manifestar sobre la mucosa oral y los dientes o bien las complicaciones a las que pueda dar lugar. Se debe practicar sistemáticamente la palpación de las zonas donde se encuentran ubicadas las glándulas en busca de tumefacciones o comprobar su consistencia y características.

Se emplearan las llamadas técnicas diagnósticas complementarias como ayuda para valorar el grado de alteración y constatar su causa. Se debe comenzar por cuantificar la cantidad de saliva por cantidad de tiempo, lo que se denomina sialometría cuantitativa que es un método objetivo.

También se puede realizar una citología salival y hacer un estudio bacteriológico

cuando sospechamos de infecciones en las glándulas.

Sin embargo son la técnicas de diagnóstico de imagen las que han sido utilizadas ante la sospecha de xerostomía. Comenzando por las radiografías simples cuando se sospecha de calcificaciones, o bien la sialografía en inyección de material contraste radioopaco a través del conducto excretor de la glándula salival. Esta prueba constata la existencia de litiasis, estenosis, o dilataciones en los conductos, así como alteraciones de las zonas terminales en la fase parenquimatosa. Sin embargo no es aconsejable en los casos que imaginemos que puede pasar contraste a los espacios del estroma glandular debido a destrucciones del parénquima como ocurre en el Síndrome de Sjögren. Con el uso de gamagrafía o escintigrafía de las glándulas salivales podemos darnos una idea de la funcionalidad de las glándulas mayores en su conjunto, como a nivel de captación como de excreción, existiendo diversos patrones para diversos tipos de patologías salivales, aunque es una prueba muy poco específica. También se debe recurrir a la biopsia de glándulas salivales menores labiales en los casos en los que se sospeche de un proceso de tipo autoinmune con afectación de estas glándulas.⁶

2.5.4. Niveles de producción de saliva

La saliva es secretada en respuesta a estímulos de neurotransmisores.

Durante el periodo de sueño producimos poca saliva pero mientras estamos despiertos existen dos tipos de saliva denominadas:

No estimulada (en descanso) y *estimulada* (principalmente producida por la

masticación). Durante la mayor parte del día la señal a los neurotransmisores es baja y ocurre una secreción salival basal o de flujo salival "no estimulado" (alrededor de 75%), es producida por las glándulas sublinguales y submandibulares; el resto principalmente por las parótidas. Por su parte la saliva "estimulada" es producida por partes iguales por las tres glándulas antes mencionadas. Si asumimos que el estado de sueño dura 8 horas, durante las cuales, prácticamente no existe producción de saliva, el periodo de masticación dura 2 o 3 horas diarias; la producción de saliva "no estimulada" estaría ubicada las 14 horas diarias restantes.

En los individuos sanos, el promedio en los niveles de flujo salival no estimulado es de 0.3 a 0.4 ml / min. Mientras que el promedio de los niveles de flujo salival estimulado con el método de cera parafina es de 1 a 2 ml/ min.⁵

Valores normales de secreción salival:

FLUJO SALIVAL NO ESTIMULADO 0.3-0.4 ml/ min.

FLUJO SALIVAL ESTIMULADO 1-2 ml/ min. ⁸

2.5.5. Tratamiento

Entre los tratamientos preventivos indicados en éstos casos, se utilizan enjuagues bucales a base de glicerina o clorhexidina, soluciones a base de fluoruro y un aumento significativo en el consumo de agua, así como ejercicios frecuentes de estimulación masticatoria y el uso de agentes quimioterapéuticos como los sialogogos. Si la causa es una deficiencia alimenticia, la nicotinamida puede ser valiosa. ⁵

Para sustituir las funciones de la saliva se han ensayado diversas soluciones, consistentes en el empleo de soluciones salinas Robinson (1964) prescribió el uso de glicerina durante el día y antes de acostarse, en la proporción de medio vaso de agua y la otra mitad de glicerina para enjuagarse la boca. Por su parte Fine (1975) recomienda lavar la boca con leche de magnesia o bicarbonato sódico, puesto que se comprobó que mejoran el estado de las mucosas.²

Coffin (1973) prescribe clorhexidina al 1:20,000 en enjuagues. Usada en concentraciones altas, se ha observado que protege contra la infección de la mucosa.²

Matzker y Schereiber (1972) desarrollaron una saliva artificial con propiedades físicas y químicas parecidas a la de la saliva natural, cuyo principal componente es el sorbitol al 30%, la viscosidad la confiere la carboximetilcelulosa. Este producto se expendía en aerosol (spray) para aplicar directamente en la boca.²

También se ha utilizado una saliva artificial a base de mucina, derivada de glándulas salivales procedentes de bovinos, a la concentración de 1 gramo de este material en 10 gramos de agua destilada para elaborar saliva artificial.²

CONTENIDO DE LA SALIVA ARTIFICIAL

Contenido	Porcentaje
Proteínas	14.4
Ácido siálico	11.4
Hexosamina	6.8
Fosfatos	1.989
Calcio	0.28

Esta preparación tiene inconvenientes, sus efectos son de corta duración y su sabor es desagradable

Existen además soluciones de mayor densidad, como la que proporciona la fórmula siguiente:

* Glicerina 1lt, ácido cítrico 25 gramo y esencia de limón 40 mg.

Esta fórmula carece de todos los iones protectores y remineralizadores que actúan sobre la superficie del esmalte.²

En cuanto a la estimulación de glándulas salivales por medio de un parasimpaticomimético se encuentra la pilocarpina al 5%. 2 gotas con pilocarpina al 5% cada 8 horas alivia la sensación de sequedad de boca en las personas que tengan disminuida la producción de saliva por enfermedad o por tratamiento farmacológico. Se han encontrado fenómenos no deseados como cefalea, sialorrea, sudoración, palpitaciones e hipertensión.²

También se han utilizado chicles, o goma de mascar, que contienen pilocarpina, mascando al menos 10 minutos con ambos lados de la boca antes de cada comida y de acostarse, actúan a través de la estimulación de quimiorreceptores (de las papilas gustativas) y de mecanorreceptores produciendo un incremento de la salivación. Aunque se han encontrado posibles problemas mandibulares y una mala aceptación social de la práctica de mascar.¹⁴

La saliva artificial en forma de spray con pilocarpina se recomienda usarlo al menos antes de las comidas y antes de acostarse y en cualquier otro momento en el que sienta sequedad bucal.¹⁴

En la actualidad existe saliva artificial en gel, cuya ventaja es que la mucosa

permanece por más tiempo humectada.⁵

Existe además una fórmula tradicional para preparar Saliva artificial a base de nopales, menta o hierbabuena o perejil como aromatizantes.³

2.5.5.1. Propiedades del nopal

El nopal *Opuntia spp.*, llamado por los aztecas como *nochtli* o *nopalli*. Es un arbusto que forma parte de la familia de las cactáceas, que conforman alrededor de mil 600 especies en 122 géneros.²³

Historia del nopal

Por su aspecto peculiar, las cactáceas han sido motivo de atención en nuestro país desde tiempos muy remotos. La historia y el folklore de los pueblos permite conocer la importancia que adquirieron en las tribus prehispánicas, según se observa en los códices, monumentos, pinturas, cerámica y por numerosas voces que se designaron y aún persisten en nuestros días.²⁶

En la vida económica, social y religiosa de los nahuas, las cactáceas desempeñaron un papel relevante, a tal grado que el escudo de Tenochtitlan ostentaba un nopal, símbolo que se conserva en México actual.

En el aspecto religioso, algunas de las cactáceas fueron elevadas de rango de dioses y fueron usadas con frecuencia en actos de magia; tuvieron gran importancia tanto por la producción alimenticia como por sus propiedades medicinales.²⁵

Mac Neish, citado por Greda (1978), manifiesta que en excavaciones realizadas

en el valle de Tehuacan, Puebla, se descubrieron vestigios de semillas, frutos y pencas de nopal, con una antigüedad de 7000 años a.C. y se cree que éste junto con el maíz, formaban parte de la alimentación de los habitantes de esa zona.²⁶

En la época colonial, los frutos de esta planta eran usados por sus propiedades medicinales.

Durante los siglos XVII y XVIII, cuando los padres franciscanos establecieron las misiones en Baja California Norte y zonas subyacentes, iniciaron los establecimientos de algunos nopales que entonces eran cultivados en el centro de México.²⁶

Origen y distribución geográfica

Los nopales tuneros se originaron en la América tropical, en la que probablemente sus ancestros fueron plantas sin espinas. Se distribuyen desde Canadá hasta el norte de Argentina.²⁴

El nopal *Opuntia* spp se encuentra distribuido en casi todo el mundo, exceptuando las regiones cercanas a los polos y algunos desiertos. Bravo y Piña (1979) afirman que en México se cuenta con más de 100 especies *Opuntia*.²³

La distribución nopalera silvestre en México registra una mayor abundancia en el centro y noroeste del país. Estas áreas han sido agrupadas por Marroquin (1964) en tres zonas: a) nopaleras del noroeste de México, que incluyen el norte de Tamaulipas, oriente de Nuevo León y parte de Coahuila, b) zona nopalera potosina zacatecana, que incluye parte de los estados de Aguascalientes, Guanajuato, Querétaro Jalisco y Durango, y c) zona nopalera difusa, donde la

distribución de los nopales se ve afectada por los factores edáficos diversos que aparentemente impiden que lleguen a formarse nopaleras densas. Las superficies que llegan a formar las nopaleras silvestres es cercana a los tres millones de hectáreas, de las cuales el 60% se encuentran en Zacateca, San Luis Potosí y Jalisco.²³

Composición química

La composición química de las cenizas varía en las distintas especies y también dentro de una misma especie, de acuerdo con la composición química del suelo.²⁶

Composición del nopal (por 100g de porción comestible)

Colesterol	0
Energía	27 kcal
Proteína	1.7 g
Grasa	0.3 g
Hidratos de carbono	5.6 g
Calcio	93 mg
Hierro	1.6 mg
Retinol (vit. A)	41 mcg
Tiamina (vit. B1)	0.03 mg
Riboflavina (vit. B2)	0.06 mg
Niacina	0.3 mg
Acido ascórbico (vit. C)	8 mg

TABLA 2 COMPONENTES DEL NOPAL

Usos del nopal

El nopal (*Opuntia spp*) ha representado, para los mexicanos, en su desarrollo histórico, uno de los elementos bióticos más relevantes y de mayor significado cultural, que se utiliza como alimento, bebida alcohólica, dulce, forraje, producto industrial, así como para delimitar predios, como cosmético, para la fabricación de pastillas dietéticas, e incluso como plantas de ornato. Tienen un papel preponderante contra la erosión y la desertificación de los suelos.³

El uso del nopal dentro del campo de la medicina

El nopal, se ha utilizado de diferentes formas desde el México prehispánico, como remedio a diferentes patologías que se presentan en el continente y posteriormente con el advenimiento de la cultura europea en el siglo XIV.²⁴

Distintas especies de nopales, son muy estimados por sus cualidades medicinales, entre éstos se hace referencia al "nopal cardón" *Opuntia streptacantha* Lem; al "joconostle" *Opuntia Joconostle* Weber, también al "nopalillo" *Opuntia macrorhiza* Engelm. y al "cardenche" o coyonoistle" *Opuntia imbricata*.²⁴

La utilización de estas plantas, se enfoca principalmente a usos antipiréticos, antiinflamatorios, analgésicos, antiespasmódicos, de aplicación tópica y cataplásmicos, tanto en personas como en animales.²³

Las culturas prehispánicas le dieron una gran importancia al uso medicinal de los nopales: las semillas de la tuna se usaban para detener la diarrea; la goma o mucilago mantenía el calor de los riñones; para eliminar las fiebres se ingería el

jugo de la planta.; la fruta era útil para el exceso de bilis; la pulpa de la tuna y las pencas asadas se usaban como cataplasma;²³ para el tratamiento de hernia, hígado irritado, úlceras estomacales y erisipela, utilizaban la raíz; el mucílago o baba del nopal sirvió para manos y labios partidos; las pencas mitigaban el dolor y curaban inflamaciones; una pequeña plasta curaba el dolor de muelas; la savia del nopal, contra las fiebres malignas; las pencas descortezadas ayudaban en el parto y las espinas fueron usadas en la limpieza de infecciones.²²

A mediados del presente siglo y ante el incremento en determinadas patologías orgánicas: diabetes mellitus, arteriosclerosis, angor pectoris infartos de miocardio, diverticulitis y obesidad, se iniciaron estudios sobre vegetales con alto contenido de fibras no absorbibles.

En diversos países se han utilizado metodologías de investigación muy variadas, en animales de laboratorio, en conejos pancreatomizados, en humanos no diabéticos ni obesos, diabéticos con y sin sobrepeso, pacientes con hiperlipidemias, obesidad pura exógena. Prácticamente en un 100% de los reportes, la ingestión de nopal en cualquiera de sus formas (pencas tiernas, pencas asadas, nopal licuado, savia directa, savia liofilizada y extracto deshidratado), ha reportado una disminución importante en la glicemia, postprandial en diabéticos de tipo II, disminución en los lípidos séricos con énfasis en colesterol total, beta triglicéridos, así como una baja ponderal considerable.³⁴. Además en todos los casos hubo una mejor peristalsis, que corrigió problemas de estreñimiento, especialmente en pacientes con problemas hemorroidales; incluso algunos autores consideran su ingestión regular a fin de prevenir al cáncer de

cólon y las diverticulitis atribuidas a la proliferación de bacterias por la permanencia prolongada de heces fecales en el intestino grueso. Trabajos recientes indican que el factor antidiabético activo en cactáceas, y otras xerófitas, es un compuesto que presenta características y propiedades de una saponina.

Estudios realizados en México por el IMSS han mostrado que la administración en ayunas de cladodios de nopal a individuos sanos o diabéticos causa disminución de glucosa. En los individuos sanos produjo menor elevación de glucosa y de la insulina sanguínea. Se ha sospechado que existe una mayor sensibilidad a la insulina inducida por la ingestión del nopal.²³

Las hipótesis que se esgrimen en la actualidad están basadas por principio en la composición química del nopal (celulosa, hemicelulosa, pectina y sustancias mucilaginosas),

Con respecto a los niveles de glicemia se ha aislado la isomerasa de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; se ha supuesto que las fibras de nopal reducen y retardan la absorción intestinal de la glucosa, la disminución en la liberación de insulina es mediada por péptidos gástricos inhibitorios.

La pectina, mucílagos y gomas reducen lípidos séricos (colesterol, triglicéridos) pero la celulosa tiene poca acción sobre lípidos. El efecto de las distintas fibras se ha relacionado con su viscosidad y con un aumento en la peristalsis o velocidad de tránsito intestinal que acarrea la corrección de estreñimiento así como la prevención de diverticulitis y sobre todo cáncer de colon, y por lo tanto, descongestión venosa en plexos hemorroidales.

Con la ingestión del nopal antes de los alimentos, se ha detectado aumento en la

excreción fecal de sustancias energéticas, su administración produjo saciedad y todos los individuos estudiados disminuyeron inadvertidamente la cantidad de alimentos ingeridos, lo que seguramente contribuyó a la reducción de peso.

Los obesos tienen con enorme frecuencia hiperinsulinismo que pudiese ser causado por un defecto de la secreción de insulina. Algunos autores han sugerido que las dietas pobres en fibra y ricas en carbohidratos y en fibras refinadas son un factor importante en la aparición de hiperinsulinismo, resistencia a la insulina y obesidad, que serían reversibles con dietas.²²

La investigadora Nelly Pak, de la Universidad de Chile, sostiene que la abundante fibra soluble del nopal contribuye al buen funcionamiento del intestino y desecha grasas, colesterol, glucosa y sustancias biliares. Pak da cuenta de las propiedades físicoquímicas de la fibra y su papel en la prevención y tratamiento de desórdenes gastrointestinales, obesidad, enfermedad coronaria, diabetes y cáncer de colon.

El consumo de nopal fresco o deshidratado en polvo, cápsulas, tabletas, trociscos o té, reduce los niveles de colesterol, triglicéridos y glucosa. Parte de esas propiedades medicinales se deben al mucílago, pectina o "baba", que es un polisacárido complejo compuesto por arabinosa y xilosa. Es abundante en la planta y es utilizada para curar quemaduras.²³

FIBRAS QUE CONTIENE EL NOPAL

SOLUBLES

- Mucilagos
- Pectina
- Gomas
- Hemicelulosa

INSOLUBLES

- Celulosa
- Lignina
- Residuos de hemicelulosa²²

TABLA 3. FIBRAS DEL NOPAL

2.5.5.2 Infusión de nopal

La infusión de nopal como sustituto de saliva tiene una preparación y empleo fácil para un consumo diario con lo que se disminuirá la sintomatología de la xerostomía.³

Puede estar refrigerada hasta por dos días para su máximo aprovechamiento.³

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El tratamiento psiquiátrico de los pacientes con esquizofrenia y depresión es ineludible; dentro de sus efectos secundarios más frecuentes está la xerostomía, que presenta sintomatología muy molesta, como: dificultad para deglutir los alimentos, disgeusia, ardor en lengua y mucosa de cavidad bucal, lengua fisurada, dificultad para pronunciar algunas palabras y alteraciones en la autoclisis que causa aumento de la aparición de lesiones cariosas.

Debido a que la enfermedad mental es incurable e incapacitante en muchos casos, los pacientes no pueden prescindir de la administración farmacológica, por ello es necesario disminuir las molestias provocadas por la xerostomía mediante el uso de sustitutos de saliva.

4. JUSTIFICACIÓN

Esta investigación se realizó con el fin de ofrecer una alternativa accesible para mejorar las condiciones de salud bucal de los pacientes psiquiátricos con esquizofrenia y depresión a través del uso de infusión de nopal, fórmula de origen natural y fácil de preparar.

5.HIPOTESIS

5.1. Hipótesis

El uso de infusión de nopal permite la disminución y mejora los síntomas de la xerostomía secundaria al uso de medicamentos.

5.2. Hipótesis nula

El uso de infusión de nopal como tratamiento no disminuye ni mejora los síntomas de xerostomía ocasionada por medicamentos.

6.OBJETIVOS

6.I. Objetivo general

Mejorar las condiciones bucales de los pacientes con xerostomía secundaria a la ingesta de medicamentos psiquiátricos.

6.II. Objetivos específicos

1. Determinar el índice de pacientes con xerostomía secundaria al uso de medicamentos psiquiátricos
2. Conocer los efectos de la infusión de nopal como tratamiento de la xerostomía medicamentosa.
3. Dar al paciente opciones para disminuir las molestias ocasionadas por la xerostomía.
4. Enseñar a la familia del paciente como preparar la infusión de nopal así como el uso de ésta.
5. Concientizar a la familia del paciente acerca de las ventajas del uso del producto.

7. METODOLOGÍA

MATERIAL Y MÉTODO

7.1. Tipo de estudio

Es un estudio observacional, descriptivo, prospectivo y transversal.

7.2. Población de estudio

El estudio se realizó en 90 pacientes con xerostomía por medicamentos hospitalizados en el Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez", dentro del turno especial de sábado, domingo y días festivos de 12 horas en el consultorio 2.

7.3. Criterios de inclusión

- Pacientes con esquizofrenia y depresión.
- Pacientes que presenten xerostomía y que refieran molestias asociadas con el padecimiento.
- Pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, de cualquier raza y nacionalidad.
- Pacientes que ingieran medicamentos psiquiátricos antipsicóticos (levomepromazina, flufenazina, clorpromazina), antiparkinsonianos (clorhidrato de biperideno, clorhidrato de trihexifenidilo, citrato de orfenadrina, clorhidrato de selegilina) antidepresivos (clorhidrato de imipramina, amitriptilina, clomipramina, desipramina, iproniacinas) estabilizadores de ánimo (propranolol, carbamazepina, haloperidol).
- A quienes sea posible realizar el estudio con el previo consentimiento de su

medico tratante o responsable familiar, estando en completo acuerdo con el procedimiento a realizar en el período comprendido de noviembre a diciembre del 2001.

7.4. Criterios de exclusión

- Pacientes que no presenten xerostomía
- Pacientes de consulta externa que no reciban tratamiento medicamentoso
- Pacientes que no acepten la realización del estudio
- Menores de 18 años de edad.

7.5. Criterios de eliminación

Todos aquellos pacientes que decidan no continuar con el tratamiento, que fallezcan o pasen a consulta externa, o realicen abandono del hospital sin autorización médica (fuga).

7.6. Recursos

7.6.1. RECURSOS HUMANOS

Dos pasantes de la carrera de odontología

Un tutor y un asesor ambas Cirujano Dentistas.

Pacientes psiquiátricos hospitalizados

7.6.2. RECURSOS FÍSICOS O DE INFRAESTRUCTURA.

Hospital Psiquiátrico " Fray Bernardino Álvarez"

Biblioteca de la facultad de odontología

Libros, Revistas e Internet

Computadora, Disquetes de 31/2

300 Cuestionarios de autorización y recolección de sintomatología (anexo1)

50 Cuestionarios (anexo 2)

100 Cuestionarios (anexo 3)

Lápices, bolígrafos y marcadores

Guantes

20 Cubrebocas

Abatelenguas

400 Tubos recolectores de saliva graduados en mililitros

250 Embudos para escupir en los tubos

Solución de ácido cítrico al 2%

200 Hisopos

Reloj con cronómetro

Cámara fotográfica

Vasos desechables

Saliva artificial de nopal (previamente elaborada por los tesisistas)

Agua potable para preparar infusión (1lt),

Agua

Nopales con tamaño aproximado de 15 a 18 cm (sin espinas, limpios, crudos y

partidos)

50 goteros

Recipiente metálico para la cocción.

7.7. Método

Antes de iniciar el tratamiento, se aplicó el cuestionario numero 1 (ver anexo) a 152 pacientes del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez", para detectar a los pacientes con sintomatología típica de la xerostomía, donde se registraron datos personales como nombre, edad, ocupación, hábitos más frecuentes y se les realizó una exploración bucal para observar signos clínicos característicos de la xerostomía. Una vez identificados 100 casos de pacientes con posible xerostomía, se llenó el cuestionario numero 2 (ver anexo). En donde se recabaron algunos datos tomados del expediente particular de cada paciente como son enfermedad psiquiátrica, tipo de medicamento que utilizaba, esto con el fin de obtener una estadística de los medicamentos que utiliza el paciente, padecimiento psiquiátrico y su relación con la xerostomía.

Para corroborar la existencia de xerostomía se les realizó el estudio de sialometría, los datos de este estudio fueron recolectados en el cuestionario número 2, cuyo procedimiento se explica a continuación:

7.7.1 Sialometría

La recolección de saliva es relativamente fácil y es un buen indicador del grado de resequedad de la boca.

- La saliva se recolecta aproximadamente dos horas después de cada comida (de 8 a 10 hrs y de 17 a 19 hrs.)
- El paciente no debe hacer nada para estimular el flujo salival previo a la recolección (mascar, comer, chupar caramelos).
- La recolección debe hacerse en un área tranquila debido a que el flujo salival es afectado por el ritmo circadiano regulado hormonalmente.
- La hora de recolección debe ser estandarizado para cada paciente para obtener un promedio de flujo salival, se recomienda hacer dos o más recolecciones en diferentes días y en horas similares.⁶

Método de saliva no estimulada (en descanso)

1. Primero se le pide al paciente se siente en una posición cómoda y relajada.
2. Se le pide tragar saliva antes de iniciar la prueba.
3. Después, el paciente debe acumular saliva durante el periodo de 2 minutos en la boca sin tragar
4. Y finalmente se le pide que escupa la saliva acumulada en el tubo de medición.

Debe hacerse 2 recolecciones adicionales de 2 minutos cada una para un total de 6 minutos, se permite tragar saliva entre cada recolección.

Método de saliva estimulada (con ácido cítrico)

1. Sentar al paciente en una posición cómoda y relajada.
2. Pedirle que pase saliva antes de iniciar la prueba.
3. Colocar la solución de ácido cítrico al 2% sobre el dorso de la lengua con un hisopo (cada 30 segundos durante un periodo de 6 minutos).
4. Pedirle al paciente que escupa periódicamente la saliva acumulada en el tubo de medición.

El flujo salival corresponde a la cantidad en mililitros /minutos de saliva obtenida en el tubo, dividida en entre 6, con lo cual, obtenemos el flujo salival por minuto.

La cantidad de saliva secretada se comparara conforme a la tabla de medición que se presenta a continuación.

PERÍODO	HORAS/MINUTOS	NIVEL DE SECRECION	TOTAL(ml /día)
• Sueño	8/ 240	0 ml/ min.	0
• No estimulado	14/ 840	0.4ml/ min.	336
• Estimulado	2/ 120	2ml/ min.	240
• Total			576

SI EL PERÍODO ESTIMULADO ES 3 HORAS DIARIAS, FLUJO SALIVAL TOTAL 7 DÍA = 576 ML/DÍA (TOMADO DE SREEBNY L.M.C INT DERT J 1989, 39, 3)

TABLA 4. FLUJO SALIVAL ESTIMULADO Y NO ESTIMULADO

Una vez identificados 90 casos de pacientes con xerostomía, 10 de éstos fueron asignados, por sorteo, como grupo control esto con el fin de que el estudio tuviera mayor validez. A estos pacientes se les administraron 10 gotas cada 3 horas de agua como placebo. A la población del estudio restante se le administró infusión de nopal como sustituto de saliva.

El sustituto de saliva artificial fue preparado, procedimiento que se le explicó al paciente y persona responsable de éste.

7.7.2. Método para la preparación de infusión de nopal.

Ingredientes:

-1 litro de agua potable

-5 nopales crudos y limpios sin espinas del tamaño aproximado de una mano.

Preparación:

1. Lavar perfectamente los nopales.
2. Cortarlos en cuadritos y depositarlos con el agua en un recipiente y ponerlos a fuego lento hasta que los nopales estén cocidos.
3. Si se desea se puede agregar saborizante artificial, sin azúcar.
4. El agua del nopal puede ser guardada en un envase cómodo. Podrá ser refrigerado hasta por un día.

Una vez realizada la formula de saliva artificial se procedió a dar tratamiento a los pacientes se les administraron 10 gotas cada 3 horas y antes de cada alimento,

hasta sentir mejoría. Cabe mencionar que el tratamiento solo se realizó durante 1 mes.

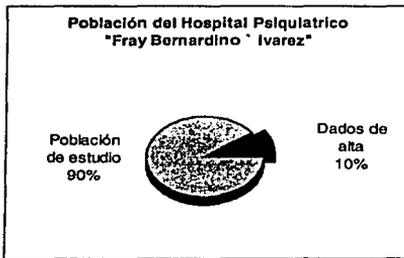
Al grupo control se le administró la misma dosificación de agua.

Dos semanas después de iniciado el tratamiento se aplicó el cuestionario número 3 (ver anexo), al grupo control y al grupo de estudio, para verificar los cambios que se suscitaron. El cuestionario número 3 (ver anexo), se aplicó nuevamente a ambos grupos, 4 semanas después de iniciado el tratamiento.

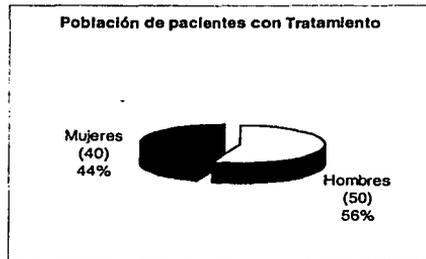
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

8. RESULTADOS

El estudio se realizó en el hospital psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez", inicialmente la población que participo en dicho estudio estuvo constituida por 100 pacientes, 42 mujeres y 58 hombres. De los 100 pacientes 4 se fueron de alta y no aceptaron seguir con el tratamiento, por lo que fueron excluidos del estudio. Los 90 pacientes restantes fueron clasificados en: grupo control, por géneros y grupos de acuerdo a la edad (clasificación de hospitalización por edades del Hospital Psiquiátrico).



GRAFICA 1(población)



GRAFICA. 2(población de estudio)

HOMBRES:

- **Grupo A1:** 18 pacientes de 18 a 30 años.
- **Grupo A2:** 18 pacientes de 31 a 45 años.
- **Grupo A3:** 9 pacientes de 46 a 60 años.



GRAFICA 3. (hombres).

MUJERES:

- **Grupo B1:** 10 pacientes de 18 a 30 años.
- **Grupo B2:** 18 pacientes de 31 a 45 años.
- **Grupo B3:** 7 pacientes de 46 a 60 años.
- **Grupo Control:** 10 pacientes 5 mujeres y 5 hombres.

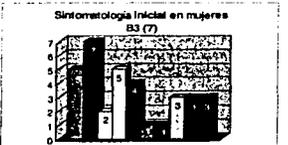
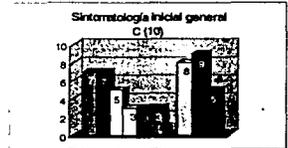
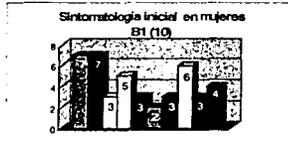


GRAFICA 4 mujeres

Sintomatología inicial

SINTOMATOLOGÍA A	H: A1		M: B1		H: A2		M: B2		H: A3		M: B3		CONTROL	
	N (18)	%	N (10)	%	N (18)	%	N (18)	%	N (9)	%	N (7)	%	N (10)	%
Resequedad bucal por la noche	17	94.44	7	70	10	55.55	13	72.22	6	66.66	5	71.42	7	70
Resequedad bucal en el día	17	94.44	7	70	10	55.55	14	77.77	7	77.77	7	100	7	70
Ardor bucal	7	38.88	3	30	7	38.88	7	38.88	1	11.11	2	28.57	5	50
Dificultad para deglutir	9	50	5	50	12	66.66	6	33.33	5	55.55	5	71.42	3	30
Ardor al hablar	4	22.22	3	30	14	77.77	7	38.88	1	11.11	4	57.14	3	30
Ardor al comer	3	16.66	2	20	14	77.77	3	16.66	0	0	1	14.28	3	30
Disminución del gusto	4	22.22	3	30	3	26.66	4	22.22	1	11.11	1	14.28	1	10
Labios secos	5	27.77	6	60	7	38.88	5	27.77	1	11.11	3	42.85	8	80
Atrofia de papilas	5	27.77	3	30	6	33.33	10	55.55	5	55.55	3	42.85	9	90
Mucosa deshidratada	5	27.77	4	40	5	27.77	9	50	3	33.33	3	42.85	5	50

H: hombres A1, A2, A3, B1, B2, B3 Y C: se refiere a los grupos en que fue dividida la población de estudio especificada con anterioridad
TABLA 5. SINTOMATOLOGÍA INICIAL.
M: mujeres



- Resequedad en noche
- Resequedad en día
- Ardor bucal
- Dificultad para tragar
- Ardor al hablar
- Ardor al comer
- Disminución del gusto
- Labios secos
- Atrofia de papilas
- Mucosa deshidratada

GRAFICAS 5 A1, 5 B2, 5 A2, 5 B2, 5 A3, 5 B3, 5 C: sintomatología inicial.

Hábitos

Hábitos	H: A1		M: B1		H: A2		M: B2		H: A3		M: B3		CONTROL	
	N (18)	%	N (10)	%	N (18)	%	N (18)	%	N (9)	%	N (7)	%	N (10)	%
Fuma	11	61.11	3	30%	14	77.77	10	55.55	6	66.66	1	14.28	5	50%
Antecedentes de alcoholismo	7	38.88	2	20%	14	77.77	4	22.22	2	22.22	0	0	4	40%

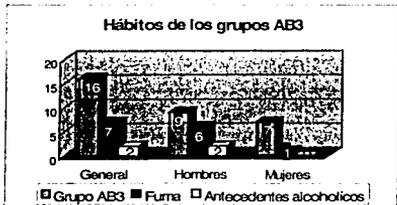
TABLA 6: hábitos



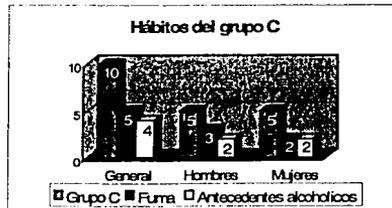
GRÁFICA 6 A



GRÁFICA 6 B



GRÁFICA 6 C



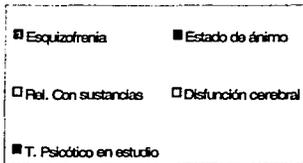
GRÁFICA 6 D

GRÁFICAS 6. Hábitos (A, B, C, D)

Trastornos psiquiátricos

Trastorno	H: A1		M: B1		H: A2		M: B2		H: A3		M: B3		CONTROL	
	N (18)	%	N (10)	%	N (18)	%	N (18)	%	N (9)	%	N (7)	%	N (10)	%
Esquizofrenia	13	72.22	6	60	13	72.22	12	66.66	5	55.55	4	57.14	8	80
Estado de ánimo	1	5.55	3	30	1	5.55	4	22.22	2	22.22	2	28.57	1	10
Trastorno rel. con sustancias	1	5.55	1	10	2	11.11	0	0	0	0	0	0	1	10
Disfunción cerebral	1	5.55	0	0	1	5.55	1	5.55	1	11.11	0	0	0	0
T. Psicótico en estudio	2	11.11	0	0	1	5.55	1	5.55	1	11.11	1	14.28	0	0

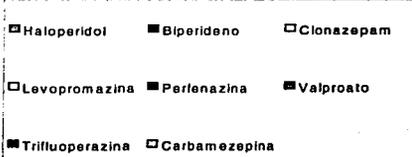
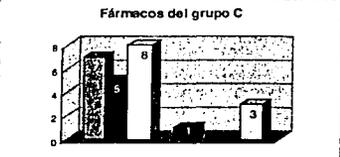
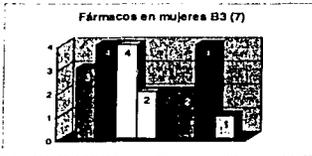
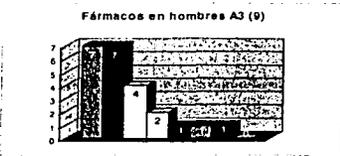
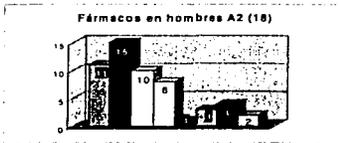
Tabla 7: trastornos psiquiátricos.



GRAFICAS 7 A1, 7 B2, 7 A2, 7 B2, 7 A3, 7 B3, 7 C: trastornos psiquiátricos.

Fármacos

Fármacos	H: A1		M: B1		H: A2		M: B2		H: A3		M: B3		CONTROL	
	N (18)	%	N (10)	%	N (18)	%	N (18)	%	N (9)	%	N (7)	%	N (10)	%
Haloperidol	12	66.68	4	40	11	61.11	11	61.11	7	77.77	3	42.85	7	70
Biperideno	11	61.11	5	50	15	83.33	10	55.55	7	77.77	4	57.14	5	50
Clonazepam	9	50	7	70	10	55.55	6	33.33	4	44.44	4	57.14	8	80
Levopromazina	4	22.22	3	30	8	44.44	1	5.55	2	22.22	2	28.57	0	0
Perfenazina	4	22.22	1	10	1	5.55	3	16.66	1	11.11	2	28.57	1	10
Valproato	1	5.55	2	20	3	16.66	3	16.66	1	11.11	2	28.57	0	0
Trifluoperazina	0	0	1	10	4	22.22	2	11.11	1	11.11	4	57.14	0	0
Carbamezepina	3	16.66	0	0	2	11.11	1	5.55	0	0	1	14.28	3	30

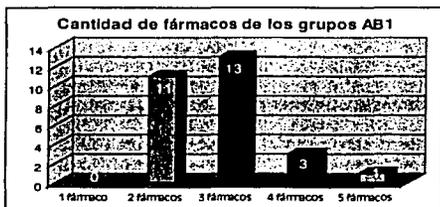


GRAFICAS 8 A1, 8 B2, 8 A2, 8 B2, 8 A3, 8 B3, 8 C: fármacos .

Cantidad de Fármacos

Cantidad de fármacos	H: A1		M: B1		H: A2		M: B2		H: A3		M: B3		CONTROL	
	N (18)	%	N (10)	%	N (18)	%	N (18)	%	N (9)	%	N (7)	%	N (10)	%
1 fármaco	0	0	0	0	0	0	1	5.55	1	11.11	1	14.28	0	0
2 fármacos	9	50	2	20	0	0	6	33.33	2	22.22	1	14.28	3	30
3 fármacos	6	33.33	7	70	10	55.55	9	50	2	22.22	3	41.85	4	40
4 fármacos	2	11.11	1	10	7	38.88	1	5.55	2	22.22	1	14.28	3	30
5 fármacos	1	5.55	0	0	1	5.55	1	5.55	1	11.11	1	14.28	0	0

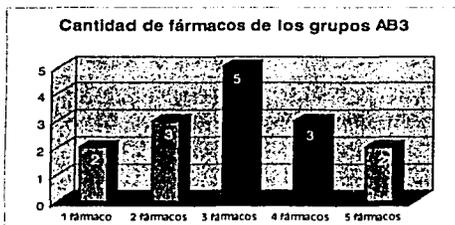
TABLA 9: cantidad de fármacos que consumen al día.



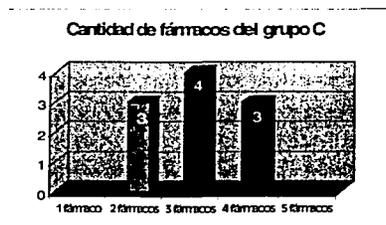
GRAFICA 9 A



GRAFICA 9 B



GRAFICA 9 C



GRAFICA 9 D

GRAFICAS 9 : Cantidad de fármacos que consumen al día (A,B,C,D).

Sialometría estimulada y no estimulada.

Sialometría no estimulada

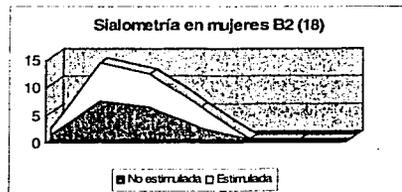
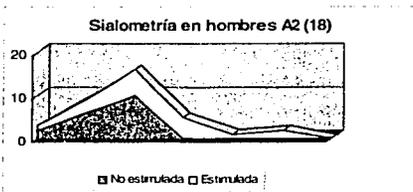
Mililitros por minutos	H: A1		M: B1		H: A2		M: B2		H: A3		M: B3		CONTROL	
	N (18)	%	N (10)	%	N (18)	%	N (18)	%	N (9)	%	N (7)	%	N (10)	%
0-0 ml	1	5.55	0	0	2	11.11	1	5.55	0	0	0	0	0	0
0.01-0.09 ml	4	22.22	4	40	6	33.33	7	38.66	3	33.33	3	41.85	1	10
0.1-0.2 ml	12	66.66	6	60	10	55.55	8	33.33	3	33.33	1	14.28	3	30
0.21-0.25 ml	1	5.55	0	0	0	0	2	11.11	2	22.22	2	28.57	6	60
0.26-0.4 ml	0	0	0	0	0	0	0	0	1	11.11	1	14.28	0	0

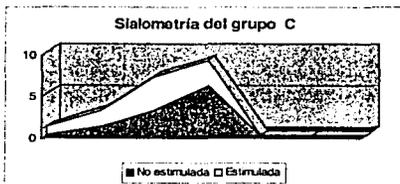
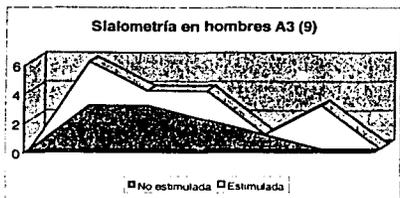
TABLA 10: sialometría no estimulada.

Sialometría estimulada

Mililitros por minuto	H: A1		M: B1		H: A2		M: B2		H: A3		M: B3		CONTROL	
	(18)	(10)	(18)	(10)	(18)	(18)	(18)	(9)	(7)	(10)	(10)	(10)	(10)	
0-0.9 ml	0	0	0	0	1	5.55	1	5.55	0	0	0	0	1	10
0.1-0.3 ml	3	16.66	4	40	3	16.66	7	38.88	3	33.33	2	28.57	2	20
0.31-0.5 ml	5	27.77	1	10	6	33.33	8	33.33	1	11.11	1	14.28	4	40
0.51-0.6	3	16.66	2	20	5	27.77	4	22.22	2	22.22	1	14.28	3	30
0.61-80	4	22.22	3	30	1	5.55	0	0	0	0	0	0	0	0
0.81-1	3	16.66	0	0	2	11.11	0	0	3	33.33	3	42.85	0	0

TABLA 11: sialometría estimulada.





GRAFICAS 10 A1, 10 B2, 10 A2, 10 B2, 10 A3, 10 B3, 10 C: sialometría estimulada y no estimulada.

1ª. Evaluación dos semanas después

TABLA 12: evaluación después de 2 semanas de tratamiento y GRAFICAS 11 A1, 11B2, 11 A2, 11 B2, 11 A3, 11B3, 11C

	H: A1		M: B1		H: A2		M: B2		H: A3		M: B3		CONTROL	
	N (18)	%	N (10)	%	N (18)	%	N (18)	%	N (9)	%	N (7)	%	N (10)	%
Sin mejoría	5	27.77	3	30	3	16.66	5	27.77	2	22.22	2	28.57	4	40
Resequeidad bucal en el día	3	16.66	2	20	1	5.55	4	22.22	0	0	1	14.28	1	10
Resequeidad bucal por la noche	2	11.11	1	10	2	11.11	5	27.77	1	11.11	2	28.57	3	30
Ardor bucal	1	5.55	3	30	3	16.66	2	11.11	0	0	0	0	0	0
Dificultad para dormir	1	5.55	2	20	2	11.11	4	22.22	0	0	1	14.28	1	10
Dificultad para hablar	1	5.55	1	10	6	33.33	2	11.11	1	11.11	2	28.57	3	30
Dificultad para deglutir	1	5.55	1	10	5	27.77	1	5.55	1	11.11	0	0	1	10
Dificultad para masticar	1	5.55	1	10	0	0	1	5.55	0	0	0	0	0	0
Atrofia de papilas	2	11.11	2	20	3	16.66	4	22.22	2	22.22	1	14.28	3	30
Mucosa deshidratada	3	16.66	2	20	3	16.66	4	22.22	1	11.11	2	28.57	3	30

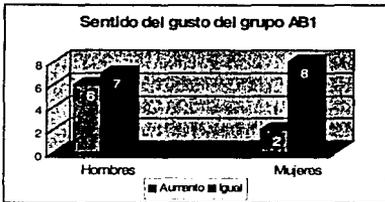


- Sin mejoría
- Resequeidad en día
- Resequeidad en noche
- Ardor bucal
- Dificultad para dormir
- Dificultad para hablar
- Dificultad para deglutir
- Dificultad en masticar
- Atrofia de papilas
- Mucosa deshidratada

Sentido del gusto

Sentido del gusto	H: A1		M: B1		H: A2		M: B2		H: A3		M: B3		CONTROL	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Aumento	6	33.33	2	20	5	27.77	8	44.44	2	22.22	1	14.28	6	60
Igual	7	38.88	8	80	11	61.11	6	33.33	6	66.66	6	85.71	4	40

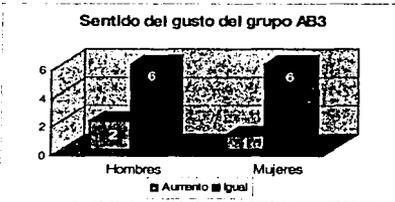
TABLA 13: sentido del gusto después de tratamiento.



GRÁFICA 12 A



GRÁFICA 12 B



GRÁFICA 12 C



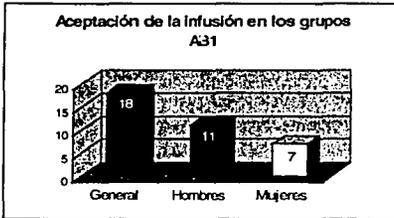
GRÁFICA 12 D

GRÁFICAS 12, sentido del gusto después del tratamiento (A,B,C,D)

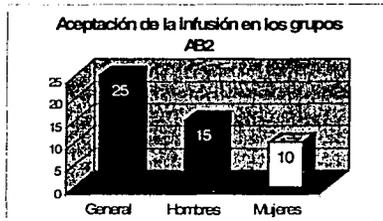
Aceptación de la infusión de nopal.

Trastorno	H: A1		M: B1		H: A2		M: B2		H: A3		M: B3		CONTROL	
	N	(18) %	N	(10) %	N	(18) %	N	(18) %	N	(9) %	N	(7) %	N	(10) %
Agradó la saliva	11	61.11	7	70	15	83.33	10	55.55	6	66.66	6	85.71	4	40

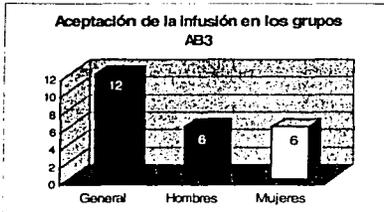
TABLA 14: aceptación de la infusión.



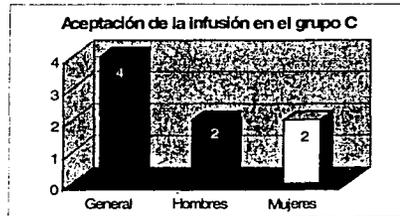
GRÁFICA 13 A



GRÁFICA 13 B



GRÁFICA 13 C



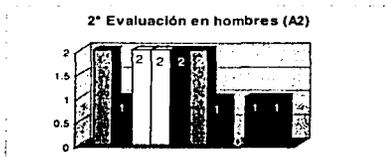
GRÁFICA 13 D

GRAFICAS 13. Aceptación de la infusión (A, B, C, D).

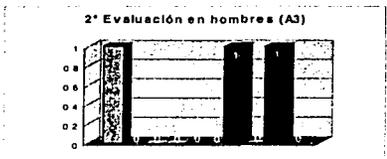
Segunda evaluación 4 semanas después

TABLA 15 Evaluación final

SINTOMATOLOGÍA	H: A1		M: B1		H: A2		M: B2		H: A3		M: B3		CONTROL	
	N	(18) %	N	(10) %	N	(18) %	N	(18) %	N	(9) %	N	(7) %	N	(10) %
Sin mejoría	2	11.11	2	10	2	11.11	2	11.11	1	11.11	2	28.57	3	30
Resequedad en día	1	5.55	1	20	1	5.55	2	5.55	0	0	1	14.28	1	10
Resequedad en noche	0	0	0	10	2	11.11	3	16.66	0	0	2	28.57	3	30
Ardor bucal	1	5.55	1	10	2	5.55	2	11.11	0	0	0	0	0	0
Dificultad para dormir	0	0	0	10	2	11.11	3	16.66	0	0	2	28.57	3	30
Dificultad para hablar	0	0	0	0	2	11.11	1	5.55	0	0	0	0	0	0
Dificultad para deglutir	0	0	0	10	1	5.55	0	0	1	11.11	0	0	1	10
Dificultad para masticar	0	0	0	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Atrofia de papilas	1	5.55	1	10	1	5.55	1	5.55	1	11.11	1	14.28	2	20
Mucosa deshidratada	1	5.55	1	10	1	5.55	2	11.11	0	0	1	14.28	1	10



GRAFICAS 14 evaluación final: 14 A1, 14 B2, 14A2, 14 B2, 14 A3, 14 B3, 14 C

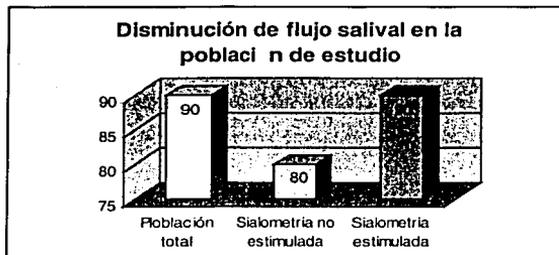


- Sin mejoría
- Resequedad en día
- Resequedad en noche
- Ardor bucal
- Dificultad para dormir
- Dificultad para hablar
- Dificultad para deglutir
- Dificultad en masticar
- Atrofia de papilas
- Mucosa deshidratada

RESULTADO DE TODOS LOS GRUPOS:

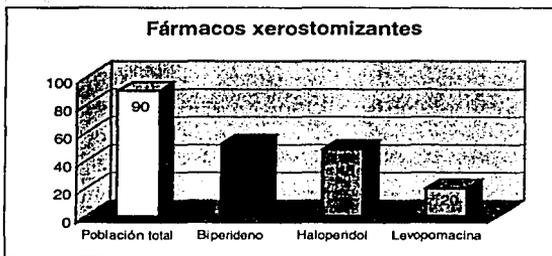
Los síntomas que refirieron los pacientes al inicio de la investigación fueron: sequedad bucal en el día 62 (77.50 por ciento), sequedad bucal por la noche 58 (72.50 por ciento), dificultad para deglutir 42 (52.50 por ciento), ardor al hablar 33 (31.25 por ciento), ardor bucal 27 (33.75 por ciento), ardor al comer 23 (28.75 por ciento) y disminución de gusto 16 (20 por ciento), Los signos que observamos al realizar la exploración clínica fueron: mucosa deshidratada 29 (36.25 por ciento), atrofia de papilas 32 (40 por ciento), y labios secos 27 (33.75 por ciento),

Al revisar el expediente particular de cada paciente se encontró que las enfermedades psiquiátricas más frecuentes son: esquizofrenia 53 (66.25 por ciento), trastornos del estado de ánimo 13 (16.25 por ciento), trastorno relacionado con sustancias, disfunción cerebral y trastorno psicótico en estudio 4 (5 por ciento).



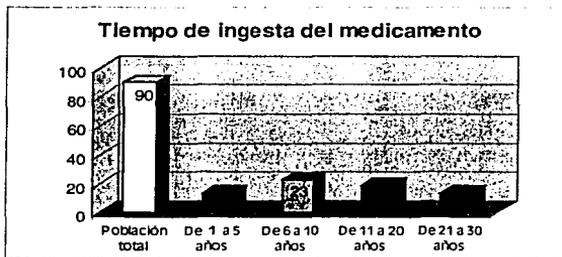
GRAFICA 15: sialometría (total de pacientes)

Para corroborar el diagnóstico de xerostomía se realizaron pruebas de sialometría y en estas se encontró un flujo salival no estimulado menor a las cifras normales en el 88.75 por ciento y un flujo salival estimulado disminuido en el 100 por ciento



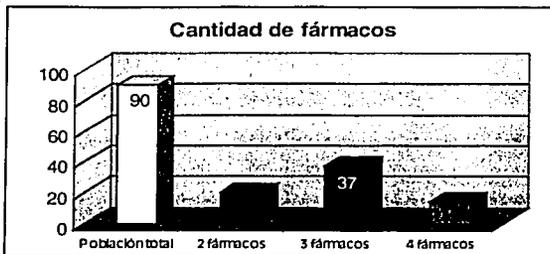
GRÁFICA 16: principales fármacos que Ingeren al día (total de pacientes).

Otro factor que influye es el tratamiento con medicamentos psiquiátricos, (biperideno 65 por ciento y haloperidol 60 por ciento), fármacos altamente xerostomizantes.



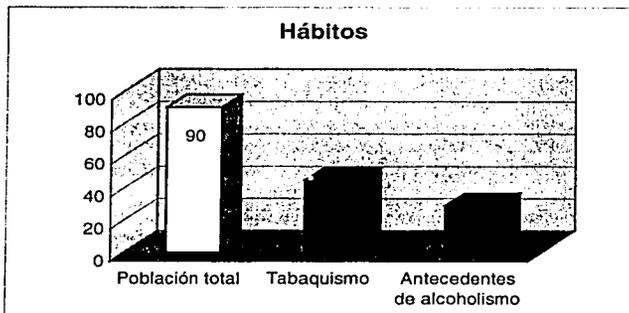
GRÁFICA 17 tiempo de ingesta de medicamentos

La cronicidad de dicho padecimiento se le atribuyó al tiempo que llevan ingiriéndolos ya que se encontró que un alto porcentaje de los pacientes llevan desde 1 año hasta 30 años, (de 6 a 10 años 23 pacientes, de 11 a 20 años 19 pacientes, de 1 a 5 años y de 21 a 30 años 28 pacientes).



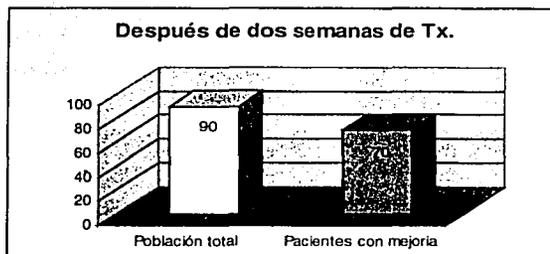
GRSFICA 18: cantidad de fármacos que toman al día .

También fueron tomados en cuenta la cantidad de medicamentos que ingieren al día y se encontró que el 96 por ciento de los pacientes son tratados con más de 2 fármacos.



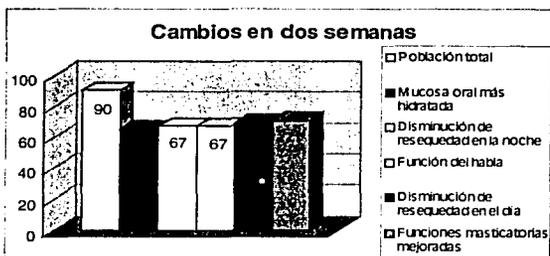
GRÁFICA 19 Hábitos

Se encontraron además algunos hábitos como tabaquismo (56 por ciento) y antecedentes de alcoholismo (36 por ciento). Con lo ya mencionado, se explica con mayor claridad la severidad de la xerostomía.



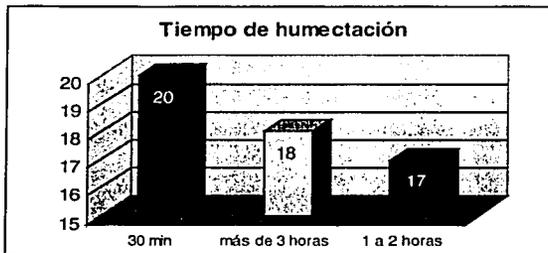
GRÁFICA 20: mejoría después de dos semanas de tratamiento.

El tratamiento con infusión de nopal fue satisfactorio ya que se observaron cambios significativos: después de dos semanas de tratamiento el 87.75 por ciento de los pacientes habían sentido mejoría.

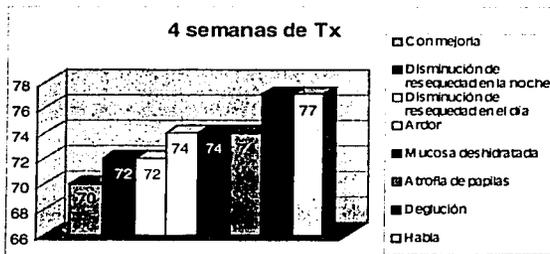


GRÁFICA 21 : cambios en la mucosa bucal, dos semanas después de tratamiento.

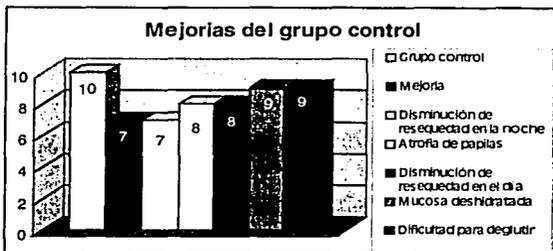
Se observó una mucosa oral más hidratada en el 81.25 por ciento, disminución de la sequedad bucal en la noche y funciones del habla restablecida en el 83.75 por ciento, disminución de la sequedad en el día en el 86.25 por ciento y menos ardor bucal y funciones masticatorias mejoradas en el 88.75 por ciento.



GRÁFICA 22: tiempo que duro humectada la cavidad bucal después de la administración de Infusión.
 El tiempo de humectación bucal reportado con más frecuencia fue de 30 minutos (25 por ciento), más de 3 horas (22.50 por ciento) y de 1 a 2 horas (21.25 por ciento) siendo estos resultados poco satisfactorios a lo que se esperaba, ya que solamente se administraba saliva artificial cada tres horas por lo tanto la cavidad bucal permanecía humectada por muy poco tiempo en algunos casos.

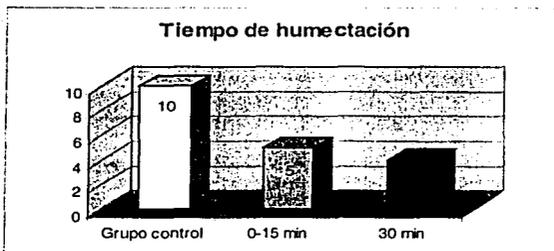


GRÁFICA 23: evaluación final.
 Cuatro semanas después de ser usado el sustituto de saliva se encontraron pocos cambios en relación a la primera evaluación: 87.75 por ciento de los pacientes sintieron mejoría, disminución de la sequedad bucal en el día y en la noche 90 por ciento; ardor bucal, mucosa deshidratada y atrofia de las papilas mejoraron en el 92.5 por ciento, deglución y habla mejoraron en el 96.25 por ciento de los pacientes.



GRÁFICA 24 : mejoras en el grupo control

70 por ciento de los pacientes refirió mejoría y disminución de la sequedad bucal en la noche, en el 80 por ciento hubo disminución de la atrofia de papilas y en el 90 por ciento hubo disminución de la sequedad bucal en el día, mejoría en la deglución y mucosa bucal más hidratada.



GRÁFICA 25 tiempo de humectación bucal después de ser administrada el agua.

Sin embargo el tiempo de humectación que refirieron lo pacientes fue menor en relación al grupo de trabajo ya que se encontró que la humectación solo persistía de 0 a 15 minutos en el 50 por ciento de los pacientes y de 30 minutos en el 40 por ciento.

9. CONCLUSIONES:

1. La sintomatología referida con más frecuencia fue la sequedad de la mucosa durante el día, dificultad para dormir y alteraciones funcionales como hablar y masticar. Algunos signos presentes fueron mucosa deshidratada y atrofia de papilas
2. Con la sintomatología mencionada y las pruebas sialométricas se pudo constatar que la incidencia de xerostomía en pacientes tratados con psicofármacos es muy alta y aun a pesar de esto, no es considerada como prioritaria por el personal auxiliar al cuidado de los enfermos.
3. Basado en el bajo costo y fácil adquisición del nopal se preparó una infusión, cuya aceptación fue baja en algunos pacientes quienes refirieron que el sabor y la consistencia les producía náuseas, por lo que sugirieron un sustituto de saliva con sabores artificiales y menos densa.
4. Se observó que el tiempo de humectación bucal, varía de acuerdo a la viscosidad del agua y la infusión, ya que el nopal tiene una gran similitud a la consistencia de la saliva.
5. Los pacientes y familiares pudieron conocer las opciones para disminuir la sintomatología (sustitutos de saliva en formas de gel, spray y pomada), además aprendieron preparar la infusión y las ventajas de su uso.

10. DISCUSIÓN

La xerostomía es muy común en la población de pacientes tratados con psicofármacos y dentro del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez", ésta no es la excepción. Pudimos observar, la frecuente, aparición de lesiones en tejidos duros y blandos producidas por la xerostomía, a pesar de ello no tienen una atención especializada; por estas circunstancias los pacientes han tenido que recurrir a procedimientos paliativos de manera empírica que consistían en ingerir agua (sobre todo por las noches), tomar leche con los alimentos, mantener y morder golosinas durante todo el día.

En un estudio realizado por Sreebny¹³ el índice de prevalencia de sintomatología es del 40%, en nuestro estudio el 78% de la población presenta sintomatología, la diferencia es muy evidente y esto creemos se debe a la poca importancia que se le da a las reacciones secundarias producidas por los psicofármacos. En la segunda parte del estudio de Sreebny⁴², consideran que los pacientes que tomaban de 4 a 5 medicamentos durante el día y tenían mayor edad, presentaban más sequedad bucal; sin embargo, nosotros pudimos observar en el estudio que no hay relación de la edad y el número de medicamentos, ya que pacientes muy jóvenes y edad media presentaban más alta prevalencia de síntomas esto lo hemos relacionado al tiempo que llevan ingiriendo los medicamentos.

En el mismo estudio¹³ presentan una prevalencia un poco más alta, en sintomatología funcional como: dificultad para deglutir y masticar, similitud en

dificultad para hablar, pero algunos otros síntomas fueron más altos en nuestro estudio como son: atrofia de papilas, sequedad de labios y mucosa y disminución del gusto. Creemos que algunos de los síntomas más evidentes en nuestro estudio están asociados al grado de cronicidad de xerostomía y esto aunado al tiempo que llevan ingiriendo los medicamentos (6 a 10 años y de 21 a 30), los síntomas se exacerban.

La medición del flujo salival fue un medio de diagnóstico definitivo en nuestro estudio, los rangos de flujo salival estimulado tomados como bajos y considerados como xerostomía fueron de 0 a 0.25 ml por minuto, sin embargo, hubo dos casos en que presentaron un rango mayor de 0.26 a 0.4 ml por minuto considerado como xerostomía ya que la sintomatología subjetiva, los signos clínicos como mucosa deshidratada y atrofia de papilas eran muy evidentes y además al realizar la sialometría estimulada con ácido cítrico al 2% presentaron un flujo salival menor a las cifras normales. Comparado con otros estudios el flujo salival no estimulado tomado como bajo fue mayor, de 0 a 1.35 ml por min.⁴¹, de 0 a 0.2⁴², de 0.10 a 0.45⁴⁰, de 0.1 a 0.15³⁸ y de 0.1 ml por minuto¹³ en poblaciones de pacientes que tomaban medicamentos.

El flujo Salival estimulado, con ácido cítrico, considerado como bajo en nuestro estudio fue de 0 hasta 1 ml por minuto en otros estudios las cifras para considerarlo bajo fueron menores en algunos casos: de 0.5 ml por minuto⁴² y de 0.67 a 1.08 ml min. Y en otros estudios fue más alta fue de 0 a 7.3 ml por minuto⁴¹. La diferencia de los rangos quizá se deba a la hora de recolección y el material con el que se estimulo; la recolección de saliva la realizamos entre 8 y 10

de la mañana, en los estudios que presentan rangos menores se hizo de 9 a 11 y en los rangos mayores se hizo de 14 a 16 horas.

Con el uso de infusión de nopal para coadyuvar las molestias de la xerostomía se esperaban disminuirlas en el 100 por ciento de los pacientes, sin embargo los resultados no fueron los que esperábamos ya que algunos pacientes referían desagrado por el sabor y la consistencia, esta les producía náuseas particularmente antes de comer, por tanto el personal de enfermería tenía que abstenerse de dar algunas dosis durante el día; debido a estas circunstancias creemos conveniente la realización de estudios posteriores con infusión de nopal agregando saborizantes y aromas artificiales y con menor viscosidad.

La utilidad de sustitutos de saliva para el tratamiento de xerostomía ha sido descrita por algunos autores^{14,43,44,45} con el fin de disminuir la sintomatología, con resultados favorables por lo que creemos conveniente el uso de sustitutos de saliva en formas de pastillas (anethole trithione), como estimulantes de secreción salival, gel, chicles, spray, o soluciones con sabores más agradables, ya que presentaron una mayor aceptación en estudios anteriores.

En un estudio realizado con Spray¹, las dosis iniciales fueron 16 al día y estas fueron disminuyendo con el tiempo ya que los pacientes refirieron sentir mucha mejoría, en nuestro estudio las dosis fueron las mismas durante el periodo de tratamiento ya que el grado de humectación duraba poco, algunos pacientes reportaron hasta 30 minutos de humectación lo que no permitía la desaparición completa de la sintomatología, por ello sugerimos la realización de una investigación y con mayores dosis al día.

No se tiene la certeza de que una vez terminado el estudio, los pacientes sigan con el tratamiento ya que en el hospital psiquiátrico no se les proporcionara y los pacientes dados de alta quizá no tengan acceso a continuar con el tratamiento en casa ya que los familiares se mostraron poco interesados.

Reconocemos que el número de nuestra población es pequeño y esto nos da limitaciones, por lo que consideramos que deberán de realizarse estudios más abiertos para dar crédito y agregar más observaciones. Por otra parte consideramos que el grupo control no fue representativo ya que no ingerían todos los medicamentos, las enfermedades psiquiátricas y el tiempo de ingesta de medicamentos no lo representaba, por ello consideramos conveniente la realización de investigaciones posteriores con grupos control representativos para poder evaluar y hacer comparaciones.

11. ANEXO

11.1. Cuestionario 1.

NOMBRE: _____

SEXO: _____ EDAD: _____ PISO: _____ FECHA: _____

HABITOS

- | Fuma: | SI | NO | Ingiere alcohol: | Si | No |
|-------|--|----|------------------|----|----|
| 1. | ¿Tienes resequead en la boca durante el día? | | | Si | No |
| 2. | ¿Tienes resequead bucal durante la noche? | | | Si | No |
| 3. | ¿Tienes sensación de ardor en la boca? | | | Si | No |
| 4. | ¿Cuándo comes pan o galletas te cuesta trabajo pasártelas? | | | Si | No |
| 5. | ¿Sientes alivio tomando agua? | | | Si | No |
| 6. | ¿Tienes ardor al hablar? | | | Si | No |
| 7. | ¿Tienes ardor al comer? | | | Si | No |
| 8. | ¿Le encuentras sabor a la comida? | | | Si | No |
| 9. | ¿Tienes los labios muy partidos? | | | Si | No |

DATOS CLÍNICOS:

Atrofia de Papilas	SI	NO
Mucosa deshidratada	SI	NO

11.2. Cuestionario 2

NOMBRE: _____

Diagnóstico psiquiátrico: _____

Tiempo de evolución de la enfermedad psiquiátrica _____

Medicamentos: _____

CANTIDAD DE FLUJO SALIVAL NO ESTIMULADA

A) 0-0.1 ml/ min.

B) 0.2-0.3ml/ min.

C) 0.4- más ml/ min.

CANTIDAD DE FLUJO SALIVAL ESTIMULADA

A) 0-0.9 ml/ min

B) 1-2 ml/ min.

C) 2.1- más ml/ min.

11.3. cuestionario 3

NOMBRE: _____

SEXO: _____ EDAD: _____ PISO: _____ FECHA: _____

1. ¿Después del uso de saliva artificial crees que has tenido alguna mejoría?

Si No

2. ¿Durante cuanto tiempo después de ser aplicada la saliva artificial sigue mojada la boca?

a. ½ hora b. 1 -2 horas c. Más de 3 horas d. Todo el día

3. ¿La resequedad bucal disminuye al colocar la saliva artificial?

Si No

4. ¿Te gusta la consistencia de la saliva artificial? Si No

5. ¿Sientes que la comida tiene más o menos sabor que antes?

a. Más sabor b. Menos sabor

6. ¿Que molestias han disminuido con el uso de la saliva artificial? (Marca con "x")

- a. Resequedad bucal durante el día
- b. Resequedad bucal durante la noche
- c. Ardor en la boca
- d. Mal sabor
- e. Dificultad para dormir por la resequedad
- f. Dificultad para hablar
- g. Dificultar para tragar
- h. Dificultad para masticar

DATOS CLÍNICOS

Atrofia de Papilas	SI	NO
Mucosa deshidratada	SI	NO

12. GLOSARIO

A

Acatisia: situación de intranquilidad motora de temblor muscular, Efecto secundario extrapiramidal común de los fármacos neurolépticos.

Ácido siálico: grupo derivado de acetilados del ácido neuramínico que se presenta en diversos mucopolisacáridos y glucolípidos

Acinos: Término designado en la terminología anatómica para designar a una pequeña dilatación sacular particularmente en glándulas.

Adenil ciclasa: enzima presente en el muscular, proporciona energía para la contracción muscular

Adenitis: inflamación glandular

Agente bloqueador: sustancia que interfiere en los impulsos aferentes del nervio

Aglucona: porción no hidrocarburada de una molécula de un glucósido.

Agorafobia: Temor intenso e irracional a espacios abiertos, en lugares públicos.

Alcaloides : Cualquier compuesto orgánico nitrogenado de carácter básico que se extrae de ciertos vegetales y que contiene propiedades alcalinas: cafeína, cocaína, heroína, morfina, nicotina y la quinina.

Alucinaciones: percepción sensorial sin fundamento en el mundo exterior

Amantadina: clorhidrato de amantadina es un compuesto antiviral que se emplea en la profilaxis y tratamiento de la gripa tipo A y como aumenta la liberación de dopamina, como antidiscinético en el tratamiento de parkinsonismo

Ambivalencia: existencia simultánea de actitudes, emociones ideas o deseos

conflictivos hacia el mismo sujeto.

Amina: compuesto orgánico que contiene nitrógeno; miembro del grupo de compuestos químicos formado por amoníaco, por reemplazo de uno o dos átomos de hidrógeno por radicales orgánicos.

Anamnesis: historia clínica o psiquiátrica del enfermo

Ansiedad: estado emocional desagradable que consiste en respuestas psicofisiológicas a la anticipación de un peligro real o imaginario.

Anticolinérgico: que bloquea el paso de los impulsos nerviosos parasimpáticos.

Antiemético: que previene o alivia las náuseas y el vómito.

Antiespasmódico: que alivia el espasmo generalmente del músculo liso como en arterias, bronquios, intestinos, vías biliares, uréteres o esfínteres.

Antimuscarínico: eficaz contra la actividad tóxica de la muscarina.

Antipirético: que alivia o reduce la fiebre.

Antipsicóticos: eficaz contra el tratamiento de la psicosis.

Aplasia: falta de desarrollo de un órgano o tejido o sus productos celulares.

Apófisis mastoides: eminencia o engrosamiento natural del hueso temporal.

Aponeurosis: expansión tendinosa blanca, aplanada o en forma de cinta que sirve fundamentalmente para conectar un músculo a la parte que desplaza.

Arterioesclerosis: grupo de enfermedades caracterizado por un engrosamiento y pérdida de elasticidad en las paredes arteriales.

Astenia: falta de la pérdida de la fuerza y energía.

Ataxia: fallo de coordinación muscular.

Atetosis: trastorno caracterizado por la aparición incesante de movimientos

lentos, sinuosos y vermiculares, especialmente en las manos que actúa involuntariamente.

Atrofia: disminución de la dimensiones de la célula, tejido, órgano o partes.

Autismo: preocupación con pensamientos internos, sueños diurnos, fantasías, ilusiones y alucinaciones; pensamiento egocéntrico subjetivo que carece de objetividad y conexión con la realidad.

Autoinmunidad: situación caracterizada por la respuesta inmune humoral o celular específica contra los elementos tisulares del propio organismo.

B

Balismo: movimientos violentos caracterizados por contracciones de los músculos proximales de las extremidades, a consecuencia de la destrucción del núcleo subtalámico o sus conexiones fibrosas.

Belladona: planta solanacéa perenne nativa del centro y sur de Europa que se cultiva en Norteamérica; contiene varios alcaloides anticolinérgicos.

Bradicinesia: lentitud anormal del movimiento; retardo de las respuestas físicas o mentales.

Buffer: amortiguación de la saliva mediante fosfatos.

Bulbo: masa redonda o abultamiento.

C

Carboximetilcelulosa sódica: se emplea como agente de suspensión excipiente que aumenta la viscosidad de los fármacos.

Catatónica: es una marcada distorsión psicomotora.

Catecolaminas: miembro de un grupo compuesto con acción simpaticomimética.

Catión: Ion que tiene carga positiva a causa de pérdida de uno o más electrones; es una célula electroquímica, los cationes emigran hacia el cátodo.

Cefalea: dolor de cabeza.

Célula mioepitelial: células modificadas del músculo liso de origen ectodérmico que se presenta en algunas glándulas.

Ciclotimia: trastorno del estado de ánimo caracterizado por numerosos períodos de depresivos e hipomaniacos.

Citología: estudio de las células, su origen, estructura, función y patología.

Clorhexidina: antibacteriano eficaz contra gran cantidad de microorganismos gram positivos y gram negativos.

Conductos Intercalares: delgada porción inicial del sistema ductal interpuesta entre el acino de una glándula y el conducto secretorio.

Corea: enfermedad caracterizada por la aparición incesante de gran diversidad de movimientos rápidos muy complejos y saltones, que parecen ser bien coordinados pero se efectúan involuntariamente.

Coriza: estado catarral agudo de la mucosa nasal con secreción profusa por las

fosas nasales.

Creatinina: anhídrido de la creatina, es el producto final de su metabolismo; se encuentra en sangre y músculo y se excreta por la orina.

D

Delirio: trastorno mental caracterizado por ilusiones, alucinaciones, ideas no sistematizadas, excitación cerebral, intranquilidad física e incoherencia cuyo curso es bastante breve.

Depresión nerviosa: nombre popular que se le designa a cualquier tipo de trastorno mental que interfiere con las actividades normales del individuo afectado y a menudo tiene inicio repentino.

Dermatomiositis: polimiositis que aparece concomitante con varios cambios cutáneos inflamatorios característicos incluyendo el signo de Gottron (pápulas violáceas de punta plana sobre el dorso de los nudillos); sarpullido de color violáceo en párpados junto con edema y erupción eritematosa en la frente, cuello, hombros, tronco y brazos.

Despolarización: acción y efecto de neutralizar la polaridad. En la neurofisiología inversión del potencial de reposo en las membranas celulares excitables cuando se estimulan.

Detritus: partículas o sustancias producidas por la desintegración de una sustancia o tejido o que quedan después de las mismas.

Diaforesis: sudoración, en especial a profusa.

Disgregación: incapacidad de la mente histérica para relacionar sensaciones nuevas entre sí.

Discinesia: trastorno de la facultad de realizar movimientos voluntarios, que originan movimientos incompletos o fragmentarios.

Disgeusia: cualquier alteración del sentido del gusto.

Dispepsia: trastorno de la digestión suele aplicarse a las molestias epigástricas que siguen a las comidas.

Distimia: trastorno del estado de ánimo caracterizado por sentimientos depresivos y pérdida de interés o placer en actividades propias del individuo.

Distímico: deprimido

Distonía: alteración del tono muscular.

Diurético: que aumenta la excreción de la orina

Diverticulitis: inflamación de un divertículo, relacionado con divertículos cólicos

Divertículo: bolsa o saco circunscrito de dimensiones variables que se presenta en estado normal o en forma de herniación de la mucosa de revestimiento a través de un defecto de la túnica muscular de un órgano tubular

Dopamina: es un producto intermedio en la síntesis de noradrenalina y actúa como un neurotransmisor en el sistema nervioso central

DSM: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales

E

Edáfico: del suelo o relativo a el especialmente a lo que se refiere a las plantas.

Electrofisiológico: ciencia de la fisiología en cuanto a la relación con la electricidad; estudio de los mecanismos de la producción de fenómenos eléctricos y sus consecuencias en el organismo viviente.

Electrolito: sustancia que se disocia en iones cuando se fusiona o está en solución y de esta manera adquiere la capacidad de producir electricidad.

Escintigrafía: procedimiento que permite localizar en un organismo un isótopo radioactivo que ha sido introducido para estudiar un fenómeno fisiológico o patológico y seguir su transito en su economía.

Esclerodermia: endurecimiento y adelgazamiento crónicos de la piel, que se encuentra en varias enfermedades.

Espasmolítico: que alivia y relaja los espasmos.

Estenosis: estrechamiento o estrechez de un conducto.

Estomatitis: inflamación de la mucosa bucal debido a factores locales o sistémicos.

Estupor catatónico: es un notable descenso de reactividad al ambiente y la reactividad espontánea.

F

Farmacocinética: actividad que efectúan los fármacos en el cuerpo durante cierto

período; incluye los procesos de absorción, distribución, localización tisular, bitransformación y excreción.

Farmacodinamia: estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de los medicamentos y el mecanismo y sus acciones.

Fibrosis : hiperplasia inflamatoria del tejido fibroso blanco del cuerpo especialmente de vainas musculares en capas aponeuróticas del aparato locomotor, caracterizado por dolor y rigidez.

Flavina: cualquier forma de un grupo de compuestos que contiene el núcleo y isoaloxacina en especial la riboflavina.

Fosfoclnasa: enzima que cataliza la transferencia de un grupo de alta energía desde un donador hasta un receptor.

G

Glicemia: presencia de glucosa en sangre.

Glositis: inflamación de la lengua.

Glucoproteína: cualquiera de las proteínas conjugadas, que constan de un compuesto de proteínas y carbohidratos.

H

Hexosamina: azúcar nitrogenada en la cual el grupo hidróxilo está sustituido por

el grupo amino.

Hidrocínética: rama de la mecánica que estudia los líquidos en movimiento.

Hiperglicemia: aumento anormal de azúcar en sangre.

Hiperinsulismo: secreción excesiva de insulina por el páncreas que da lugar a una hipoglucemia.

Hiperlipidemia: término general para concentraciones elevadas de cualquier lípido a todos en el plasma.

Hiperprolactinemia: niveles aumentados de prolactina en la sangre.

Hipnótico: fármaco que actúa induciendo al sueño.

Hipocampo: elevación curva de la materia gris que se extiende por toda la longitud del suelo del asta temporal del ventrículo lateral.

Hipocinesia: pérdida de la velocidad de los movimientos voluntarios y limitación de su extensión.

Hipocondriasis: trastorno mental caracterizado por una preocupación por las funciones corporales y la interpretación de las sensaciones normales.

Hiposialia: movilidad patológicamente disminuida.

Hipotensión ortostática: caída de la presión arterial asociada al desvanecimiento síncope y visión borrosa que ocurre al ponerse de pie inmóvil o en una posición fija.

I

Idiosincrasia: disposición o cualidad del cuerpo o de la mente peculiar de cada individuo. Susceptibilidad normal a un fármaco.

Iterativo: término que se indica para una acción repetitiva.

L

Lábil: resbaladizo, que se mueve de un lado a otro sobre la superficie.

Litiasis: trastorno caracterizado por la formación de cálculos y concreciones.

Lobulillos: lóbulo o lóbulo pequeño; término para designar a los lóbulos pequeños o cualquiera de las divisiones primarias del lóbulo, pulmones y glándulas.

M

Mecanorreceptor: receptor excitado por presiones o deformaciones mecánicas, como los que responden a los sonidos, al tacto y a las contracciones musculares.

Meseta: área elevada y nivelada

Midriasis: dilatación fisiológica de la pupila.

Mioclono: contracción a modo de sacudidas de una porción de un músculo, un músculo entero o un grupo de músculo restringida a un área del cuerpo.

Monovalente: que tiene valencia de uno.

Mucílago: principio viscoso formado de manera natural en una planta que consiste en una goma disuelta en el jugo de la misma.

Mucina: mucopolisacárido o glucoproteína constituyente principal del moco.

Mucosa: membrana o túnica.

Muscarina: alcaloide activo que se obtiene de la variedad del hongo amanita muscarina, la muscarina se emplea en estudios farmacológicos y fisiológicos por que tiene una acción acetilcolínica.

Muscarínico: término para indicar los efectos acetilcolínicos (parasimpaticomiméticos) de la muscarina sobre los impulsos neuronal parasimpáticos.

Mutismo: incapaz de hablar o negativa para hacerlo.

N

Nervios aferente: Cada uno de los nervios que transmiten impulsos desde la periferia hacia el sistema nervioso central

Neurolépticos: efectos sobre el conocimiento y la conducta de los fármacos antipsicóticos que produce un estado de apatía, pérdida de la iniciativa y limitación del rango de las emociones, y en los pacientes psicóticos reduce la confusión y agitación y normaliza la actividad psicomotora.

Neuropatología: rama de la medicina que se encarga de los aspectos morfológicos de las enfermedades del sistema nervioso.

Neurotransmisor: cualquiera del grupo de las sustancias liberadas por la excitación del axón terminal de una neurona presináptica del sistema nervioso central o periférico que viaja a través de la hendidura sináptica para excitar o inhibir a la célula diana.

Nicotinamida: vitamina del complejo B empleada en la profilaxis y tratamiento de

la pelagra.

Noradrenalina: una de las catecolaminas naturales; que es el principal neurotransmisor de las neuronas adrenérgicas. Excretada por la médula suprarrenal.

O

Obnubilación: descenso del nivel de la conciencia.

Opiáceos: remedio que contiene opio.

P

Pancreatismo: actividad del páncreas.

Papila : pequeña proyección o elevación en forma de pezón.

Papilas circunvaladas: papilas más grandes de la lengua; de 8 a 12 distribuidas en forma de V frente al surco terminal de la lengua.

parasimpaticomimético: que produce efectos parecidos a la estimulación de la inervación parásimpática de una parte determinada.

Parenquima: elementos esenciales o funcionales de un órgano.

Parkinsonismo: grupo de trastornos neurológicos que se caracteriza por hipocinesia, temblor y rigidez muscular.

Pelagra: síndrome clínico causado por la deficiencia de niacina que se caracteriza por dermatitis, inflamación de las mucosas, diarrea y alteraciones psíquicas (entre los síntomas mentales se encuentran depresión, irritabilidad, ansiedad, confusión, desorientación delirios y alucinaciones).

Pilocarpina: alcaloide colinomimético obtenido de las hojas de la plata del género

pilocarpus que tiene predominantemente efectos muscarínicos, cuando se produce en el ojo produce miosis.

Placebo: cualquier tratamiento médico simulado.

Plasma: sufijo que denota la sustancia que denotan las células

Plasmático: perteneciente o relativo al plasma.

Pollmiositis: enfermedad inflamatoria crónica progresiva de la musculatura esquelética que aparece en niños y adultos.

Presináptico: que está situado de ante de una sinapsis o que ocurre antes de llegar a una de ellas.

Prodrómico: premonitorio; que indica la iniciación de una enfermedad.

Profiláctico: que tiende a evitar una enfermedad.

Protuberancia: parte o prominencia que se proyectan apófisis, proceso o eminencia.

Psicofarmacología: estudio de los efectos de los fármacos sobre las funciones psíquicas y de los estados mentales.

Psicotrópico: que ejerce un efecto sobre la mente; capaz de modificar la actividad mental.

Pتيالina: enzima alfa amilasa que se encuentra en la saliva.

Q

Quimiorreceptor: receptor adaptado para la excitación por sustancias químicas.

R

Receptor: estructura molecular dentro de una célula o en la superficie que se caracteriza por 1) unirse a una sustancia específica, 2) efecto fisiológico específico que acompaña a esa unión.

S

Saburra: mal olor proveniente del estómago, boca o dientes.

Saponina: grupo de glucósidos ampliamente distribuidos en las plantas que se caracteriza por 1) propiedades de formar espuma duradera cuando se agita en soluciones acuosas; 2) por su capacidad para disolver eritrocitos incluso en las diluciones y 3) por su contenido en saponina como aglucones.

Sapogenina: compuesto obtenido de la descomposición de la saponina.

Serosa: albumosa obtenida de la albúmina sérica.

Serotonina: vasoconstrictor encontrado en diversos animales en el hombre se sintetiza en las células cromatínicas intestinales o en las neuronas periféricas y se encuentra en altas concentraciones en muchos tejidos del cuerpo.

Serotoninérgico: que contiene serotonina o es activador de ella.

Sialogogo: agente que promueve el flujo salival

Sialografía: demostración radiográfica de los conductos salivales mediante la inyección de sustancias radioopacas a los rayos x.

Sialometría: prueba que se realiza para cuantificar la cantidad de flujo salival

estimulado y no estimulado, en un minuto.

Sialorrea: excesivo flujo salival.

Simpaticomiméticos: que imita los efectos de los impulsos conducidos por las fibras adrenérgicas post ganglionares del sistema simpático.

Síndrome de Sjögren: complejo sintomático de etiología desconocida, que suele ocurrir en mujeres de mediana edad o mayores, que se caracteriza por la tríada: queratoconjuntivitis seca, con o sin aumento de la glándula lagrimal, xerostomía, con o sin agrandamiento de la glándula salival y enfermedad del tejido conjuntivo, a menudo artritis reumatoide y a veces lupus eritematoso.

Sistema nervioso central: porción del sistema nervioso formado por cerebro y médula espinal.

Sistema nervioso autónomo: porción del sistema nervioso relacionado con la regulación de la actividad del músculo cardíaco, músculo liso y glándulas; por lo general se limita a los dos componentes periféricos eferentes viscerales, la porción simpática del sistema nervioso autónomo (porción toracolumbar o sistema nervioso simpático) periférico y la porción parasimpática del sistema nervioso autónomo (porción craneosacra del SNP).

Sorbitol: alcohol hexahídrico cristalino que se forma en los mamíferos a partir de la glucosa después se convierte en fructuosa.

T

Toxicómano: que padece de deseos intensos hacia los narcóticos y los agentes intoxicantes.

Triptófano: precursor de la serotonina.

Tumefacción: hinchazón, inflamación, edema.

V

Vahídos: desvanecimiento o mareo momentáneo debido a una indisposición pasajera.

Vértigo: trastorno del sentido del equilibrio caracterizado por una sensación de movimiento rotatorio del cuerpo o de los objetos que lo rodean.

X

Xerostomía: sequedad de la boca por falta de secreción normal de la saliva.

12. BIBLIOGRAFÍA:

1. BRADLEY, Robert, Fisiología oral, Buenos Aires, Panamericana, 1984. Pág. 122-132.
2. OSAWA Deguchi, José Y. Estomatología Geriátrica, México, Trillas, 1994, pág. 218-227.
3. NÚÑEZ Vega, Mónica y TENORIO Rocha, Fernando. Uso de infusión de nopal como sustituto de saliva l en pacientes con xerostomía por radioterapia de cabeza y cuello, México DF: Universidad Nacional Autónoma de México , 1999. Tesis (Licenciatura en Odontología)
4. GENCO, Robert J.,; et al, Periodoncia, México, Interamerixcana, 1993, pág. 121-125.
5. SEIF, Tomas. Cariología, prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental, Colombia, Actualizaciones médico odontológicas Latinoamérica , C.a, 1997, pág. 217-240
6. BAGÁN, Sebastián J. V., et al, Medicina Oral, España, Med Masson, 195, pág. 280-286.
7. JENSEN, J.L. y BARKVOLL, P, "Clinical Implication of the Dry Mouth, Oral Mucosas Diseases", Archives New York Academy Science, Oslo Norway, ,1998, número 842, Pág. 156- 162,
8. Norma Oficial Mexicana. NOM – 025 – SSA – 1994.
9. ROWAN Wilson, John, La mente.., México, Colección Científica de Life en español. Offset multicolor, S.A.1968.
10. Fuente, Ramón de la, La patología mental y su terapéutica. México, Fondo de

cultura económica, 1997.

11. KATZUNG Bertram, G. Farmacología básica y clínica. 7ª Edición, México, Manual Moderno, 1999.
12. GOODMAN y GILMAN Las bases farmacológicas de la terapéutica Vol.1 9ª. Edición, México McGraw-Hill Interamericana, 1996
13. SREEBNY, Leo M, et, al, "Xerostomia. Part I: Relationship to other oral symptoms and salivary gland hypofunction", Oral Surgery, Oral Medecine, Oral Patology ", Gainsville, Florida, 1998; 66: 451-8.
14. GUIJARRO, B ; LÓPEZ Sánchez, A. F.,HERNÁNDEZ Vallejo, G., " Treatment of xerostomia", Medicina Oral , 2001 Madrid, Medecine oral, Ene-Feb; 6(1), pág. 7-18
15. DAVIES, A N, et, al, " A comparison of artificial salival and chewing gum in the management of xerostomia in patients with advance cancer", Palliative Medicine 2000; 14: 197-203
16. MEXICO, Academia Nacional De Medicina, Tratado de medicina interna, 2ª. Edición, Editorial Manual Moderno,.
17. PHAM, et, al, . Farmacología Odontológica, Editorial Masson, 1994.
18. RODRÍGUEZ Carranza, Rodolf, Vademécum académico de medicamentos, 5ª Reimpresión, México. Editorial McGraw Hill, 1998.
19. FREEDMAN, Alfred, et, al, Compendio de Psiquiatría , Barcelona, Editorial Salvat, 1984
20. HOWARD, H. y Goldman, Psiquiatría general, 4ª Edición, México, Manual Moderno,1996.

21. MÉXICO, UNAM/ Facultad de Medicina, "Cuadro Básico del Sector Salud"
Manual de medicamentos 2ª Edición, 1990.
22. BORREGO Escalante, Fernando, El Nopal, Universidad Autónoma de Saltillo, 1986
23. PIMIENTA Barrios, Eulogio, El nopal Tunero, México, Universidad de Guadalajara, 1990.
24. MEXICO, El Nopal su conocimiento y aprovechamiento, 3ª reunión nacional y 1ª reunión internacional, 10 al 14 de octubre de 1988.
25. LÓPEZ González, Juan José, et, al, Uso y experiencias de la utilización del nopal (opuntia sp y o. Ficus indica) dentro del campo de la medicina, Buenavista, Saltillo Coahuila, México, Diciembre de 1990.
26. GRANADOS Sánchez, Deodoro, El nopal historia, fisiología y genética e importancia frutícola, 1ª edición, México Trillas, 1991.
27. NEIDLE, Frank y AYAGIELA, John, Farmacology and Therapeutics for dentistry, 4ª ed, USA, Mosby, 1998.
28. PAPARO, Anthony y LEESON, Thomas, Texto Atlas de Histología, México, Mc Graw Hill, 1998.
29. GENESER, Finn Histología sobre bases moleculares, 3ª Edición, España, Panamericana, 2001.
30. LAZZARI, Eugene, Bioquímica Dental, 2ª Edición, México, Interamericana 1981, pág. 174-208.
31. WILLIAMS, J.C., Bioquímica Dental Básica y aplicada, México, Manual moderno, 1990.

32. FERNÁNDEZ, -Harp, et, al, Estudios hormonales en la acción del nopal sobre la prueba de tolerancia de la glucosa, México, Revista Médica IMSS, 1984, pág. 387-390.
33. DAWES y WOOD, "The contribution of oral minor mucous gland secretions to the volume of whole saliva in man." Archs oral Biol. Vol. 18, 1973, Great Britain pág. 343-350 ,.
34. DSM-IV, Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, España, Masson S.A, 1996.
35. PAPARO, Anthony, et, al, Texto Atlas de Histología, México, Mac Graw Hill, 1998.
36. PATLAK, Margie, Salud mental . Esquizofrenia. Vida real, terror imaginario, FDA Consumer, sep-oct 1997, pag. 23-26.
37. DIAZ Rico, Elizabeth; MARTÍNEZ Ramírez, Gabriela, Estado Bucal en Pacientes Psiquiátricos Hospitalizados, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F. 2001. Tesis (Licenciatura).
38. OSTERBERG, T.; LANDAHL, S; HEDEGAR, M.; "Salivary, flow, saliva pH and buffering capacity in 70- year- old men and women.", Journal Oral Rehabilitation, 1984; 11, pág. 157-170
39. ARYEH, Ben, ESPIELMAN, A, et, al, " Sialochemistry for diagnosis of Sjögren's syndrome in xerostomy patients, Oral Surgery, Oral Medecine, Oral Pathology 1981; 52, pág. 487-490
40. NAVAZESH, M, BRIGHTMAN, V, "Salivary and clinical criteria for the diagnosis of xerostomia.", Journal Dental Restaoration", 1987; 66: 201.

41. BERGDAHL, M, "Salivary flow and oral complaints in adult dental patients", Community Dental Oral Epidemiology, Sweden, 2000, 28: 59-66.
42. SREEBNY, Leo M, et, al, "Xerostomia. Part II: Relationship to nonoral symptoms, drugs, and diseases", Oral Surgery, Oral Medecine, Oral Patology ", Gainesville, Florida, 1989; 68: 419-27.
43. MOMM F, MULLER, M, et, al, "Xerostomia atfter radiotherapy. More effective treatment by mucin, containing spray", HNO, Freiburg, octubre del 2001, 49(10): pág.831-836.
44. CHISTERSSON, CE, LINDH, L, et, al, " Film forming properties an viscosities of saliva substitutes and human whole saliva", Europan Journal Oral, Sweden, Octubre del 2000; 108(5), pág. 418-25.
45. HAMADA, T; NAKANE, T, et, al " Treatment of xerostomia with the bile secretion- stimulating drug anethole trihione: a clinical trial.", American Journal Medecine Science, Japn, septiembre 1999, 318(3), pág. 146-151