



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALTERACIONES DEL FLUJO SALIVAL POR EL
CONSUMO DE TABACO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

DIEGO ROGELIO ORTIZ ZARCO

TUTORA: Esp. LILA ARELI DOMINGUEZ SANDOVAL

MÉXICO, D.F.

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION.....	3
PROPÓSITO Y OBJETIVO.....	5
CAPITULO 1.- Tabaquismo.....	6
1. Antecedentes.....	6
1.1 Sustancias químicas presentes en el humo del tabaco.....	9
1.1.1 Componentes de tabaco.....	13
1.1.2 Nicotina.....	14
1.1.3 Efectos de la nicotina sobre la placa bacteriana.....	17
CAPITULO 2.- Saliva	19
2.1 Formación y funciones.....	20
2.1.1 Control de la secreción salival.....	26
2.2 Condiciones que afectan el flujo salival.....	30
2.2.1 Hipersalivación.....	30
2.2.2 Hiposalivación(Xerostomía).....	31
CAPITULO 3.- Alteraciones bucales por tabaquismo.....	34
CONCLUSIONES.....	37
REFERENCIAS.....	39

Introducción.

La saliva ejecuta diversas funciones dentro de la cavidad oral, su importancia no es apreciada hasta que se carece de ella. Los médicos generalmente no reconocen las primeras manifestaciones del deterioro de los parámetros salivales y por ello se retrasa el tratamiento dejando que las condiciones avancen.¹ Los pacientes pueden presentar una gama de signos y síntomas, muy grande, los cuales pueden ser considerados una consecuencia de la deficiencia en la producción de saliva en reposo. Los síntomas en estos casos son mucho más evidentes durante las comidas ya que el paciente presenta dificultad al masticar y tragar los alimentos de consistencia sólida. Esta es el principal motivo de que el paciente busque la atención médica.^{2,3}

Sin embargo, las deficiencias en la producción de saliva en reposo pueden fácilmente pasar inadvertidas por el paciente al considerarlas parte de una disfunción salival por la edad (ancianos) o en el caso de compromiso sistémico y el consumo de alcohol y tabaco.⁴

El tabaco actúa directamente sobre los tejidos periodontales, y además, actúa sobre la frecuencia del flujo salival y facilitando su incremento por la estimulación del sistema nervioso, lo que explicaría el incremento del cálculo supragingival en fumadores. Además el pH se eleva y es más alcalino que la saliva o el fluido crevicular circundante, lo cual puede deberse a una elevada actividad proteolítica.⁵

Existen estudios que demuestran que el consumo prolongado de alcohol asociado con el tabaquismo, disminuye la tasa de flujo salival dejando como consecuencia la disminución de algunos de sus componentes como la amilasa salival, proteínas, calcio y fósforo⁷ de manera paralela, la disminución del pH salival en los fumadores lleva al incremento en la concentración del ion de hidrógeno y subsiguiente cambio de la capacidad amortiguadora⁹

PROPÓSITO

Es presentar una revisión actualizada de las alteraciones que ocurren en el flujo salival por el consumo de tabaco.

OBJETIVO.

Conocer el efecto del consumo de tabaco y la modificación del flujo salival.

CAPITULO I.

Antecedentes.

El tabaquismo está relacionado con la mayoría de los problemas de salud y de las causas de muerte en el mundo y, paradójicamente, es una adicción que se puede prevenir. En México, durante el año 2000, se estimó que más de 40,000 defunciones anuales están asociadas al consumo del tabaco¹⁰

Las tendencias que el tabaquismo ha mostrado en México son: una relativa estabilidad en la prevalencia, inicio a más temprana edad en el consumo de tabaco y un incremento de la prevalencia en mujeres. También se cuenta ahora con información sobre tabaquismo en el área rural donde se observan patrones diferentes a los del área urbana, lo cual debe tomarse en cuenta para asegurar el éxito de las medidas aplicadas y así proteger a grupos poblacionales cada vez más susceptibles de adquirir esta adicción¹¹

Por otro lado, el cáncer constituye uno de los mayores problemas que enfrenta la humanidad, no sólo en el ámbito de la salud pública sino también para las ciencias en general¹²

Algunos tipos de cánceres se consideran enfermedades prevenibles en virtud de que muchos de los factores relacionados con el estilo de vida, como el consumo de tabaco, del alcohol y de algunos alimentos, se han asociado a su incidencia.

Los agentes carcinogénicos que las personas respiran, ingieren, o bien, que entran en contacto con ellos por otras vías y/o se exponen por largo tiempo, determinan en gran medida la ocurrencia de esta enfermedad.

De ahí que la modificación del estilo de vida represente un elemento esencial en la prevención del cáncer; se considera que el 30% de los cánceres pueden prevenirse a partir de la disminución del tabaquismo¹⁶

Cada año enferman de cáncer 9, 000,000 personas en el mundo y mueren por su causa unos 5, 000,000. Se estima que actualmente existen alrededor de 14, 000,000 enfermos de cáncer. Las consecuencias económicas y sanitarias lo convierten en un importante problema de salud^{7, 18.}

Las neoplasias en la cavidad bucal alcanzan magnitudes importantes. El riesgo de padecer un cáncer de cavidad oral en un fumador es 6 veces superior al de un no fumador; los factores determinantes de esos cánceres pueden ser eliminados con intervenciones apropiadas^{20.}

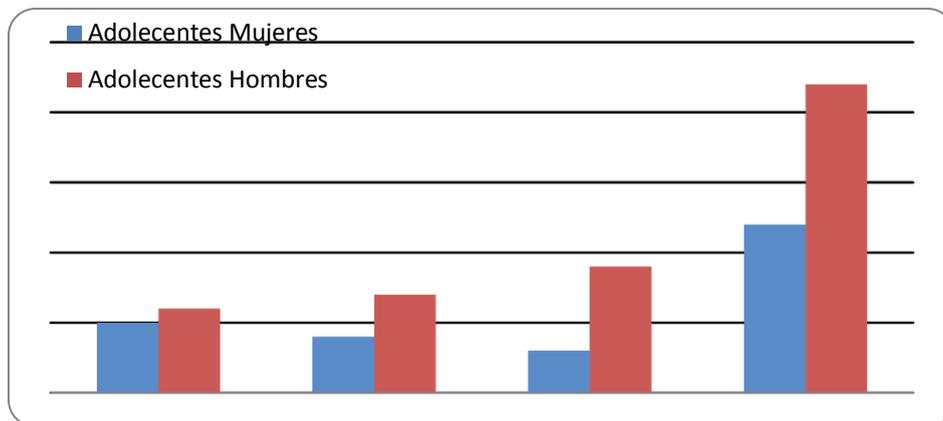
Su prevención primaria consiste realmente en evitar el inicio del proceso cancerígeno en las células y aumentar así la posibilidad de curación; esto sólo puede lograrse cuando se identifican una o varias de las causas desencadenantes.

En países con ingresos bajos o medios los consumos de cigarrillo se eleva cada vez más. El libre comercio de tabaco contribuye a su mayor consumo en estas naciones. Es más frecuente adquirir el hábito de fumar en la juventud, el hábito de fumar es adquirido cerca de ocho de cada diez adolescentes en los países con un mayor nivel de ingreso.¹⁹

En países con ingresos medios, las edades fluctúan entre los primeros 20 años, pero también está descendiendo.²⁰ Ver gráfica 1 y 2.

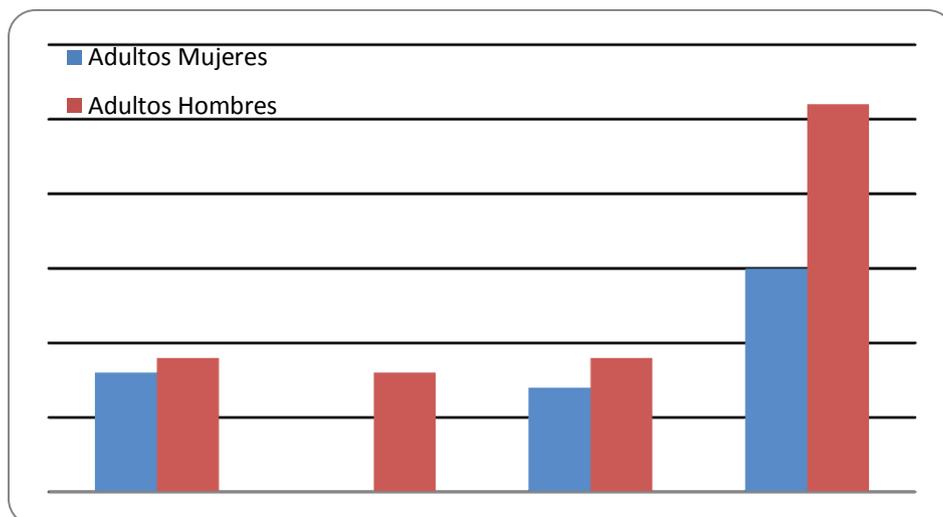
Promedio de cigarros que se consumen diario en México, por en cuetas de (ENSA 2000 y ENSANUT 2006 y 2012).

Adolescentes



Gráfica 1. Fuente ENSA 2000 y ENSANUT 2006 y 2012

Adultos



Gráfica 2. NUMERO PROMEDIO DE CIGARROS QUE CONSUMEN AL DIA LOS FUMADORES, SEGÚN SU EDAD. MEXICO, ENSA 2000 Y ENSANUT 2006 Y 2012

Sustancias químicas presentes en el humo del tabaco.

La formación de humo se produce cuando el cigarrillo se enciende y un soplo se toma o cuando el cigarrillo arde entre bocanadas¹⁹. El humo del tabaco es una mezcla química compleja y dinámica. Los investigadores han analizado el humo total o usado por medios químicos y físicos que permiten examinar por separado las porciones de gases y partículas de humo de tabaco.

La fase de gas se define como la porción de humo que pasa a través de un filtro de fibra de vidrio de parámetros físicos especificados, y la fase de partículas se refiere a toda la materia capturada por el filtro de fibra de vidrio²⁰

Los investigadores han estimado que el humo del cigarrillo tiene 7.357 compuestos químicos de clases diferentes. Al realizar una evaluación de los componentes químicos del humo del tabaco se pudo establecer que los componentes, las concentraciones de los mismos, el tamaño y carga de las partículas varían con los diseños de los cigarrillos y la naturaleza química de los productos²¹

La fase gaseosa del humo del cigarrillo. Ver tabla 1

Principales componentes de la fase gaseosa del humo del cigarrillo	
Componentes	Concentraciones medias por cigarrillo
Dióxido de carbono	20-60 mg
Monóxido de carbono	10-20 mg
Metano	1,3 mg
Acetaldehído	770 µg
Isopreno	582 µg
Acetona	100-600 µg
Cianuro de Hidrógeno	240-450 µg
2-Butanona	80-250 µg
Tolueno	108 µg
Acetonitrilo	120 µg
Acroleína	80 µg
Benceno	67 µg
Dimetilnitrosamina	10-65 µg
Nitrosopirrolidina	10-35 µg
Nitrobenceno	25 µg

Tabla 1.

Fuente: Surgeon General, 2010 Corriente principal

La fase gaseosa contiene los gases y componentes químicos que son suficientemente volátil para permanecer en la fase de gas lo suficiente para pasar a través del filtro de fibra de vidrio. Esta fase del humo del cigarrillo contiene: nitrógeno (N₂), oxígeno (O₂), el dióxido de carbono (CO₂), monóxido de carbono (CO), formaldehído, acetaldehído, metano, cianuro de hidrógeno (HCN), ácido nítrico, acetona, acroleína, amoníaco, metanol, ácido sulfhídrico (H₂S), hidrocarburos, nitrosaminas en fase gaseosa, compuestos carbonílicos y nicotina

La fase particulada del humo del cigarrillo. Como ya se ha visto es la materia capturada por el filtro de fibra, al estudiar sus contenidos se encontraron las siguientes sustancias. Ver tabla 2

Fase de partícula de humo del cigarrillo	
Componentes	Concentraciones medias por cigarrillo
Alquitrán	1-40 mg
Nicotina	1 -2,5 mg
Fenol	20 - 150 µg
Camecol	130 - 280 µg
Pireno	50 - 200 µg
Benzo (a) Pireno	20-40 µg
2-4 Dimetilfenol	49 µg
M y p-cresol	20 µg
p-Etilfenol	18 µg
Sigmasterol	53 µg
Fitosteroles	130 µg

Tabla 2. Partículas de humo del cigarrillo.

Constituyentes en la fase de partículas incluyen ácidos carboxílicos, fenoles, agua, humectantes, nicotina, terpenoides, ceras de parafina,- específicas del tabaco, nitrosaminas (TSNAs), hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), cianuro, formaldehido, catecoles y otros.

Cuando el humo del tabaco se disipa los componentes pueden pasar de la fase de partículas a gas o viceversa

Diferencias entre las corrientes de humo del cigarrillo.

El humo de la corriente principal varía del humo de la corriente lateral en su producción y composición. El humo de la corriente principal se produce cuando se aspira el tabaco o cigarrillo y el humo se genera al quemarse la periferia del extremo ardiente del mismo, alcanzando temperaturas de 900°C en condiciones aeróbicas²¹; El humo de la corriente secundaria se produce entre bocanadas a 400°C de temperatura y se genera con menos oxígeno al quemarse el centro o núcleo del extremo ardiente del tabaco o cigarrillo. En relación a su composición química las dos corrientes han sido estudiadas y se ha hallado variaciones relacionadas con el tipo, mezcla y preparación del tabaco, las dimensiones del cigarrillo, porosidad del papel y presencia y tipo de filtro. El humo de corriente principal contiene considerablemente más cianuro, catecol e hidroquinona que el humo de corriente secundaria en tanto que el fenol, cresol, xilenoles, guayacol, ácido fórmico, ácido acético, nitrosaminas, Azarenos, aminas aromáticas, monóxido de carbono, nicotina, amoniaco, piridina; y los componentes de la fase de gas de 1,3-butadieno, acroleína, Isopreno, benceno, y tolueno fueron más altos en el humo de la corriente secundaria.

Componentes del tabaco

Entre los principales componentes del tabaco se encuentran: N-nitrosamina, N-nitrosornicotina y (Metilnitrosamina)-1-(3-Piridil)-1-Butanona.

Dichos componentes son los elementos más importantes en la génesis de procesos pre malignos y malignos en la cavidad bucal. La concentración de estos ingredientes depende del curado, añejamiento y principalmente de la fermentación del tabaco¹⁸

La tabla 3 muestra algunos de los principales componentes del tabaco dividido en tóxicos, y componentes carcinogénicos.

Principales componentes del tabaco, Tóxicos y Carcinogénicos	
Tóxicas	Cancerígenas
Nicotina	Benzopireno
Monóxido de carbono	Arsénico
Acetona	Níquel
Amonia	1-naftilamina
Tolueno	4-aminodifenil
Acido acético	Polonio-210
DDT	Clorato de vinil uretano
Metano	Cadmio
Formaldehído	Anilina

Tabla 3. Componentes del tabaco, Tóxicos y Carcinogénicos

Hay otros productos que se utilizan para adicionar sabor y olor del cigarrillo, que al quemarse generan Benzopirenos (alrededor de 4000) y todos estos benzopirenos son cancerígenos. Ésta es la famosa brea del cigarrillo. Además, el papel del cigarrillo está compuesto de celulosa y bisulfito de potasio, los cuales también son cancerígenos²¹⁻²³.

Nicotina

La nicotina es una sustancia disuelta en las secreciones, que se absorbe fundamentalmente a través de los pulmones (de un 60 a un 90%) y en menor medida a través de la mucosa bucal y plexos sublinguales (4 a 40%) y de la piel, siendo en este caso la absorción variable y dependiente de varios factores, como son la temperatura y el pH, el grado de humedad e higiene personal, entre otros.¹⁷ Ver tabla 4

Efectos secundarios provocados por la nicotina.	
<p>Sistema circulatorio Vasoconstricción a nivel de los vasos de pequeño calibre.</p>	<p>Sistema endocrino La liberación de cortisol, vasopresina, aldosterona, prolactina y hormona del crecimiento está aumentada.</p>
<p>Coagulación sanguínea Disminución en la síntesis de prostaglandinas y en la producción de tromboxano, trombina y fibrinógeno, lo que favorece la agregación plaquetaria y puede originar trombos plaquetarios.</p>	<p>Perfil lipídico Incremento de los niveles de colesterol-lipoproteínas de baja densidad y de muy baja densidad, con disminución de las concentraciones de colesterol-lipoproteínas de alta densidad, lo que favorece la formación de placas de ateroma</p>
<p>Sistema respiratorio Aumento de la frecuencia respiratoria y disminución de la función inmunitaria del pulmón, lo que predispone a infecciones y al desarrollo de neoplasias.</p>	<p>Sistema gastrointestinal Disminución del peristaltismo de la pared gástrica, aumento de las secreciones ácidas del estómago. Asimismo, suprime la liberación de insulina del páncreas. Metabolismo Aumento del metabolismo basal</p>

Tabla 4. Se mencionan algunos de los efectos secundarios provocados por la nicotina al ser absorbida en nuestro organismo.

Cuando una persona inhala el humo del cigarrillo, la nicotina que se encuentra en él se absorbe rápidamente en el torrente sanguíneo a través de los pulmones y la mucosa oral y alcanza el cerebro en siete segundos. Una vez en el cerebro, la nicotina produce una sensación placentera que lleva al reforzamiento y, a través del tiempo, a la adicción^{18, 19}

La nicotina aumenta el estado de alerta del usuario e intensifica el desempeño mental, la frecuencia cardíaca y la presión arterial, y disminuye el flujo sanguíneo al miocardio. Esta sustancia también estimula la liberación de epinefrina, que a su vez incita al sistema nervioso central y libera beta endorfinas que pueden inhibir el dolor^{18, 19}

El humo del cigarrillo entra al organismo por la boca y sale por ésta y por la nariz; esta circulación del humo es una micro agresión continua que afecta los dientes, cavidad oral, faringe, laringe, senos paranasales y parte superior del esófago, además de bronquios y pulmones²¹.

Por lo general, el humo es inhalado a los pulmones, donde se absorbe gran parte de la nicotina; también se absorbe, en menor medida, a través de la mucosa bucal, plexos sublinguales (4 a 40 %) y de la piel, en cuyo caso la absorción es variable y depende de varios factores como: la temperatura, el pH cutáneo, el grado de humedad, la higiene personal, entre otros

En el humo de los cigarrillos, la nicotina está en forma de sales ácidas, mientras que en el humo de los puros se encuentra en forma de sales básicas; sin embargo, las dos formas son dañinas. Del pulmón pasa a la circulación arterial, por lo que accede al cerebro en aproximadamente 10 segundos.²⁰

El 90% de la nicotina está libre en el plasma y su excreción es por la orina, sudor, saliva, placenta y leche materna, después de ser metabolizada por enzimas hepáticas como el citocromo P450; al ser transformada a cotinina y nornicotina.^{18,19}

Nicotina (e-líquido)	Tabaco Tradicional
0 mg - Sin nicotina	Sin nicotina (0 cigarrillos al día)
6 mg - Bajo	Cigarrillos ultra-light (5-8 cigarrillos / día)
12 mg - Medio	Cigarrillos light (8-15 cigarrillos / día)
18 mg - Alto	Cigarrillos normales (15-20 cigarrillos / día)
24 mg - Muy alto	Sabor fuerte (+ de 20 cigarrillos / día)

Tabla 5 Niveles de nicotina por cada cigarrillo fumado. Fuente: Programa contra el cáncer,... DTBA.

La mayor parte de la nicotina está ligada químicamente a las sustancias “ácidas” del humo de tabaco, por lo que es no volátil y es absorbida lentamente por el fumador. Conforme aumenta el pH una mayor proporción de nicotina de las sustancias “ácidas” se libera y se convierte en nicotina libre, la cual es volátil y es absorbida más rápidamente por la persona. Estos cambios en el pH pudieran ser la causa de las alteraciones de la mucosa bucal.¹⁷

Efectos de la nicotina en la placa dentobacteriana.

La placa bacteriana es una masa estructurada, específica, adhesiva, altamente variable, que se forma por el crecimiento y colonización de microorganismos sobre la superficie de los dientes, de las restauraciones y de los aparatos protésicos. A medida que los microorganismos se organizan en colonias, crecen y producen sustancias destructivas en los tejidos subyacentes ¹⁴

Esta comunidad organizada de numerosas especies de microorganismos vivientes, agrupadas en una matriz extracelular, compuesta de productos del metabolismo bacteriano, de exudado crevicular, de la saliva y partículas de alimentos ¹⁵ se forma como consecuencia de la organización y proliferación de las colonias de bacterias.

Se ha demostrado mediante estudios realizados en ratas que la nicotina afecta la regeneración de los tejidos periodontales.

En uno de estos estudios se les infiltró nicotina por vía subcutánea a estos roedores, imitando la cantidad que contienen diez cigarros (lo que consume un fumador activo), y se encontró que, con o sin la presencia de placa dentobacteriana, hay una inhibición de la revascularización periodontal y de la formación de cemento nuevo a lo largo de las superficies radiculares. ¹⁷

Nicotina y su efecto óseo-periodontal

La nicotina tiene efectos directos y específicos sobre el hueso circundante de los dientes, provocando destrucción ósea (Figura 1 y 2).

En un estudio donde se investigó la pérdida de hueso alveolar tras la administración de nicotina en ratas de experimentación, se encontró que este alcaloide produce efectos locales que ocasionan una pérdida considerable de hueso, especialmente en la región de las furcas⁷

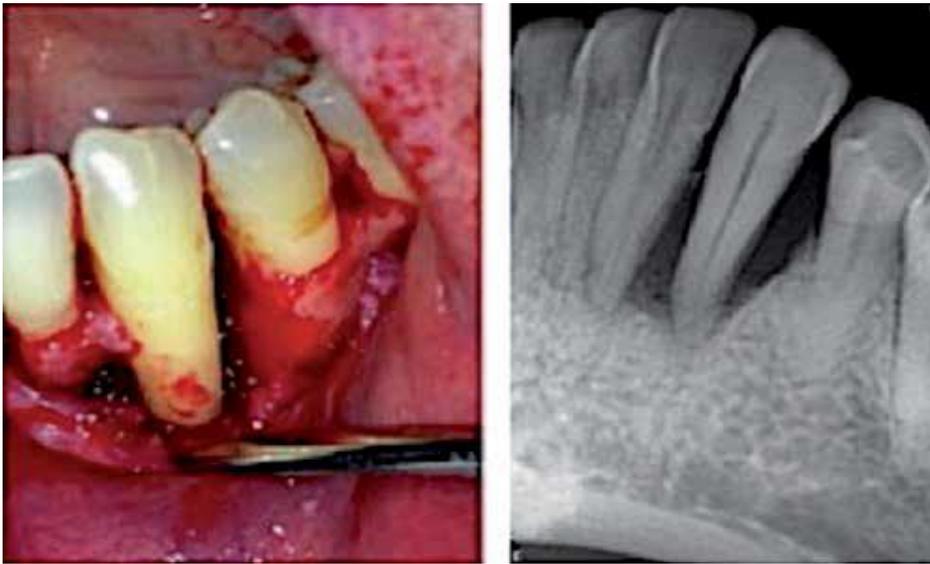


Figura 1. Imagen que muestra la pérdida ósea a nivel del canino inferior izquierdo. **Fig. 2.** Imagen radiológica de la misma pieza dentaria, que confirma la pérdida ósea.

Capítulo 2.

Saliva

La saliva es un líquido incoloro de consistencia acuosa o mucosa que resulta de la mezcla de los fluidos orales procedentes de las glándulas salivales y contiene constituyentes de origen no salivar, incluido el fluido crevicular gingival, trasudado de las mucosas y lugares de inflamación, células epiteliales e inmunes, restos de alimentos y numerosos microorganismos. En general cuando hablamos de saliva, nos referimos a saliva completa.³

La saliva está compuesta en un 95 – 98 % de agua, además de minerales, electrolitos, hormonas, enzimas, inmunoglobulinas, citoquinas y otros compuestos, dependiendo de la glándula de la que la obtengamos. Su pH es de 6.0 - 7.0.¹

La cantidad y composición de la saliva secretada va a depender de factores como: velocidad del flujo salival, ritmo circadiano, tipo y tamaño de la glándula salival, duración y tipo de estímulo, dieta, drogas, edad, sexo, estado fisiológico.

La saliva contiene moléculas que han sido transportadas a las glándulas salivales desde los vasos sanguíneos y moléculas que son producidas por la propia glándula.⁴

El volumen salival secretado por día es de aproximadamente 1-1,5 litros, la mayor parte es secretado durante la ingesta de comidas ya que en reposo el volumen es de 0,2 - 0,4 ml / min, mientras que el estimulado es mayor que 1 ml / min. Se calcula que en la cavidad oral hay siempre 1ml de saliva que forma una película no mayor de 100 µm de espesor que recubre toda la superficie dentaria, lo que facilita el intercambio iónico entre la saliva y el esmalte.⁹

Formación y Funciones.

Existen tres glándulas salivales mayores y de cuatrocientas a quinientas menores, en la siguiente tabla se menciona las principales glándulas salivales y su tipo de célula secretora; las cuales vierten sus secreciones en la cavidad bucal. Durante su desarrollo la invaginación del epitelio conduce a su formación por eso evolutivamente como funcionalmente son parte de la mucosa bucal. Sus secreciones son mucosas serosas o mixtas, y las células que revisten sus conductos son potencialmente capaces de diferenciarse.¹⁰ Ver tabla 6.

Glándula	Tipo de célula secretora
Parótida	Serosa
Submaxilar	Serosa con algunas mucosas
Sublingual	Mucosas con algunas serosas
Sublingual menor (Rivinus)	Mixtas principalmente mucosas
Glándulas labiales	Mixtas principalmente mucosas
Glándulas de la mejilla	Mixtas principalmente mucosas
Glosopalatina	Mucosas puras
Lingual anterior (Blandin Muhn)	Mixtas
Glándulas de Von Ebner	Serosas
Glándulas de la raíz de la lengua	Mucosas
Glándulas de la mitad posterior del Paladar duro	Mucosas
Glándulas del paladar blando y úvula	Mucosas
Glándulas de cojín retromolar.	Mucosas

Tabla 6. Glándula y tipo de célula secretora.

Como se desprende del cuadro anterior existen glándulas salivales en cualquier lugar de la cavidad bucal, con excepción de la encía y la mitad anterior del paladar duro.

Las glándulas salivales mayores, responsables de la producción del 92 – 95 % de la saliva (figura 3) y glándulas salivales menores, responsables de la producción del 5 – 8 % de la saliva (Figura 4). El término mayor y menor se refiere al tamaño anatómico de las glándulas. Se distinguen tres pares de glándulas salivales mayores⁹

- Glándulas parótidas, localizadas en la región parotídea, comunican con la cavidad oral a través del conducto de Stenon, son responsables del 30 % de la producción salival, histológicamente es una glándula serosa.
- Glándulas submandibulares, situadas bajo las mandíbulas inferiores, producen saliva que drena a través del conducto de Wharton, contribuye con un 55 – 65 % de la producción salival, es una glándula mixta.
- Glándulas sublinguales, están situadas en el piso de la boca, drenan por múltiples conductos excretores, contribuye con un 5 % a la producción salival, glándula mixta, contiene principalmente células mucosas.³

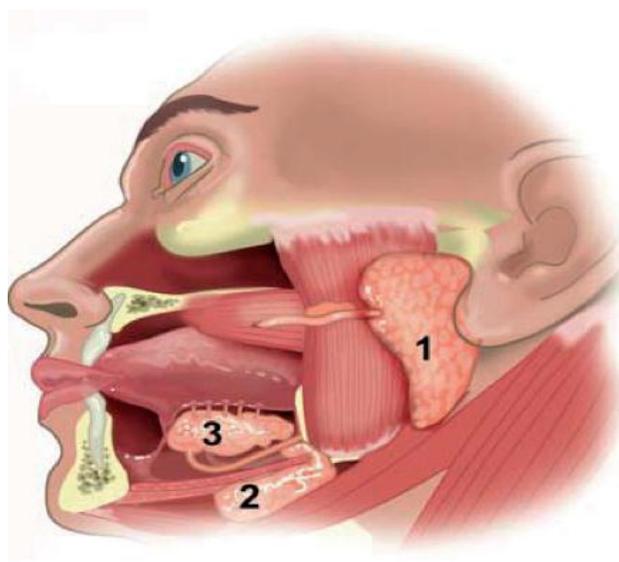


Figura 3. Localización anatómica de los tres pares de glándulas salivales mayores: Glándulas parótidas (1) Glándulas submandibulares (2), y glándula sublingual (3). Adaptación de: De Nieuw Amerongen 2004.

La glándula parótida vierte su secreción en la cavidad bucal a través del conducto de Stenon, la submaxilar por el conducto de Wharton, y la sublingual por el de Bartholin. Las sublinguales accesorias desembocan en la cavidad bucal por los conductos de Rivinus.

Las glándulas serosas están compuestas sólo por células serosas que secretan un líquido claro, albuminoso, desprovisto de moco, es lo que se conoce como saliva de dilución, contiene amilasa o ptialina. Las glándulas mucosas están formadas por células mucosas y secretan lo que se conoce como saliva de deslizamiento que es viscosa, pegajosa y contiene mucina. Las glándulas mixtas contienen estructuras tanto serosas como mucosas.^{5,6}

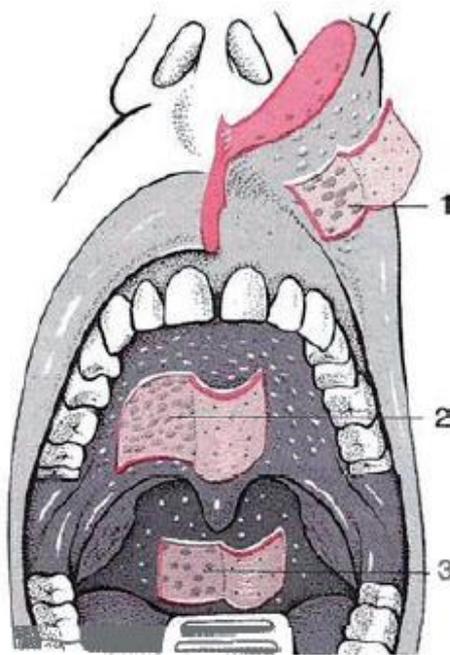


FIGURA 4. Localización anatómica de las tres pares de glándulas salivales menores: Glándula labial (1), glándula Palatina (2) y glándula faríngea (3) Adaptación de: sepeap.org.

Estructura de las glándulas salivales

La unidad funcional de las glándulas salivales mayores está representada por la sialona, compuesta por acinos y conductos (intercalares, granulares, estriados y excretorios). Ver figura 5.

Los conductos de las glándulas salivales cumplen una función primordial en el transporte de agua y electrolitos, siendo de poca relevancia su participación en el aporte cuantitativo de proteínas y macromoléculas a la saliva.

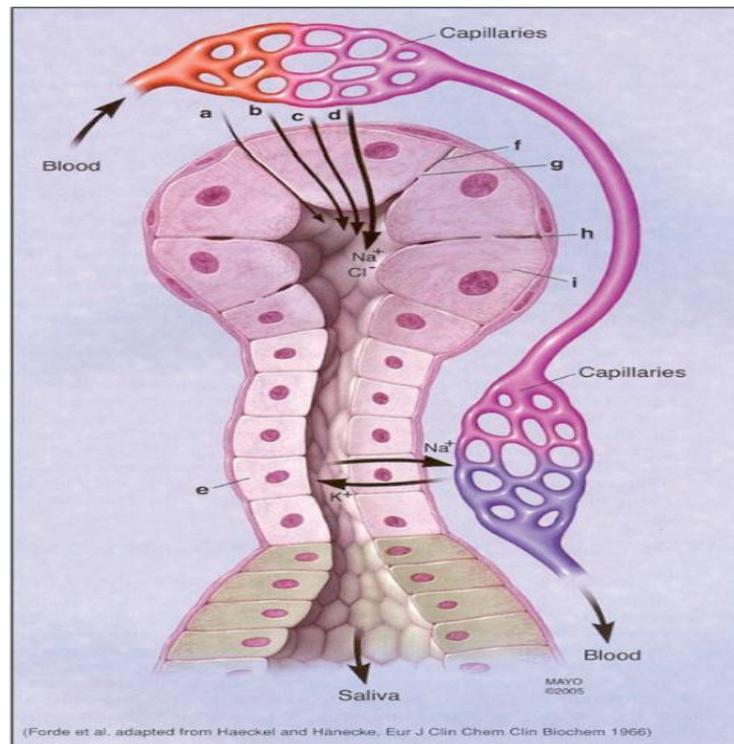


Fig. 5. Componentes de la unidad secretora salival -Sialona-

Funciones de la Saliva

- Lubricar los tejidos orales (para tragar y hablar);
- Ayudar al sentido del gusto, al actuar como solvente para iones, y a través de proteínas tales como la gustina;
- Mantener la salud de la mucosa oral, mediante factores de crecimiento que fomentan la cicatrización de heridas, que inhiben las enzimas destructivas tales como las cisteína proteasas;
- Ayudar en la digestión, mediante amilasa y lipasa;
- Diluir y limpiar material de la cavidad oral;
- Amortiguar los ácidos de la placa dental y de los alimentos y bebidas ingeridos, y prevenir la erosión causada por episodios de exposición prolongada a los ácidos débiles (como vinos y refrescos de cola negra) o exposición a corto plazo a los ácidos fuertes (como reflujo y vómito);
- Servir como depósito para iones (calcio, fósforo, y fluoruro) para la remineralización;
- Controlar la microflora oral, mediante mediadores inmunológicos (IgA), enzimáticos, pépticos y químicos¹⁻³

Como ya hemos visto, la saliva total humana contiene factores antimicrobianos, algunos de los cuales son sintetizados en las glándulas salivales y otros llegan a la boca desde la sangre vía el fluido gingival. Ejemplos de productos antimicrobianos son Ig A secretoria, peroxidasa salival, y polipéptidos ricos en prolina mientras que lisozima, lactoferrina e Ig M pueden originarse tanto en las glándulas salivales como en el fluido gingival. Ig G salival es de origen enteramente crevicular.^{3,7}

Además células fagocitarias, principalmente leucocitos polimorfonucleares, dentro de la cavidad oral pueden liberar considerables cantidades de mieloperoxidasa, lisozima y lactoferrina, lo que contribuye al total de proteínas antimicrobianas (tabla3), en saliva total.⁷

Con excepción de las inmunoglobulinas, lactoferrinas y mieloperoxidasas, los factores antimicrobianos salivales no inmunoglobulínicos parecen estar en boca desde niños, cuando el sistema de anticuerpos es aún inmaduro.³

Control de la secreción salival

Las glándulas salivales están inervadas por nervios de ambas ramas del sistema nervioso autónomo (SNA): parasimpático (SNP) y simpático (SNS).¹⁰

La activación de los nervios autonómicos es el principal estímulo fisiológico que produce secreción de saliva. Los terminales nerviosos secretorios inician la formación de saliva primaria en el acino, modificándola a través de la absorción y excreción de ciertos iones durante su paso por los conductos.⁸

La cantidad y composición de la saliva, dependen del tipo de estímulo (simpático o parasimpático) y de la intensidad y duración del mismo. Así, cuando se estimula el nervio parasimpático correspondiente o se administra un agente parasimpático, el volumen de secreción evocado es alto: 6 al 15 % del peso de la glándula por minuto. Por otra parte, el estímulo con agentes adrenérgicos o de los nervios simpáticos de las mismas glándulas, producen un flujo máximo de saliva que alcanza solo al 2-4 % del peso de la glándula por minuto.^{4,6}

La saliva evocada por agentes adrenérgicos es más rica en componentes orgánicos que la inducida por agentes colinérgicos. El alto contenido orgánico de la saliva producida por estímulo simpático se refleja en niveles elevados de amilasa, glicoproteínas y otras macromoléculas. Por el contrario, la saliva que se origina en el reflejo parasimpático es siempre más rica en K^+ , Ca^{2+} y en CO_3H^- .

La estimulación simpática produciría menos flujo primario y menor control sobre la composición de saliva final en su paso por el sistema tubular.⁹

En general, en el adulto se produce de 500 - 1500 mL de saliva por día, con un flujo de 0.5 mL/min, si se produce estimulación, el flujo salival puede ser hasta 6 - 7 mL/min. La producción salival está también estimulada por factores físicos, químicos y/o psíquicos. Las hormonas y secreciones paracrinas tienen efectos de menor importancia sobre la secreción salival (tabla 7) ⁸

Efecto de la estimulación simpática y parasimpática sobre la glándula salival		
Respuesta de la glándula salival.	Estimulo Parasimpático	Estimulo Simpático
Secreción salival	Copioso	Escasa
Respuesta temporal	Sostenida	Transitoria
Composición	Pobre en proteínas	Rica en proteínas
	Alto en iones potasio y bicarbonato	Bajo en iones potasio y bicarbonato
Respuesta de la denervación	Disminución de la secreción y atrofia	Disminución de la secreción

Tabla 7. Estimulación simpática y parasimpática sobre la glándula salival.

La identificación de proteínas y péptidos

Son importantes en la investigación de enfermedades sistémicas.⁷ Ver tabla 8.

Principales proteínas de la saliva humana		
Proteína: Porcentaje	Origen	Función
Péptidos ricos en Prolina PRP (37 %)	Parótida y Submandibular	Homeostasis mineral, neutralización de sustancias tóxicas, protección de tejidos frente a ataques proteolíticos de microorganismo
Amilasa (20 %)	Parótida (60-120 mg/dL) Submandibular (≈25 mg/dL)	Iniciar digestión, función antibacteriana en la boca, involucrada en lubricación de tejidos
Mucinas (20 %)	Submandibular Sublingual y glándulas menores	Protección de tejidos frente a ataques proteolíticos de microorganismos; citoprotección; lubricación; protección frente a deshidratación; mantenimiento de viscoelasticidad de la saliva
Cistatinas (8 %)	Parótida, Submandibular y Sublingual	Función antibacteriana y antivírica; regula metabolismo proteico; ayuda en la protección de tejidos frente a ataques proteolíticos de microorganismos; ayuda en la mineralización

Albúmina (6 %)	Parótida, Submandibular y Sublingual	Transporte de proteínas, buffer de Ph
IgA secretora (3 %)	Parótida y Submandibular	Primera línea de respuesta Inmunitaria innata
IgG (2 %)	Parótida y Submandibular. Penetra en saliva vía fluido gingival crevicular	Respuesta inmune secundaria; asociada a múltiples patógenos, previene al organismo contra ellos
Staterinas (7 %)	Presente en la saliva Parótida	Inhibe el crecimiento de cristales de hidroxialpatita; ayuda en la protección de tejidos frente a ataques proteolíticos de microorganismos; citoprotección; lubricación, mantenimiento de la viscoelasticidad de la saliva
Histatinas	Presente en todos los tipos de glándulas	Función antimicrobiana y anticandida, Formación de la película de protección, participación en la mineralización dinámica de los fluidos
Catelicidinas (hCAP18)	Expresada por neutrófilos y células epiteliales de la cavidad oral	Función antimicrobiana, modula la respuesta inmune por sus propiedades quimiotácticas

Tabla 8. Proteínas de la saliva humana.
Modificada de: Pfafe T, et al 2011

Condiciones que afectan el flujo salival.

La hipersalivación:

Se puede deber a alteraciones neurológicas, incluida la enfermedad de Parkinson, patología con reflujo gastro-esofágico, efecto secundario de diversos fármacos, sobre todo los que activan el sistema nervioso parasimpático (pilocarpina), miorelajantes, anti epilépticos, antipsicóticos (litio), hiperhidratación, envenenamiento con metales pesados ^{1,4} Ver fig. 6.

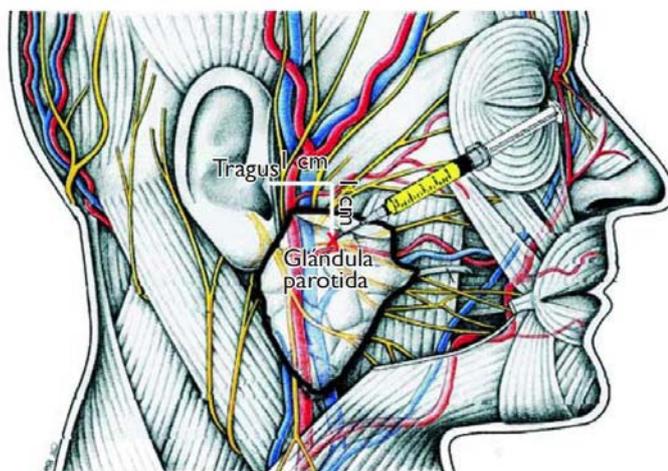


Fig. 6. Aplicación de la toxina botulínica.

La toxina botulínica constituye una excelente opción terapéutica en la mayoría de los trastornos autonómicos hipersecretorios debido a que bloquea la liberación de acetil colina de las neuronas simpáticas post ganglionares colinérgicas. Las principales indicaciones es hiperhidrosis axilar y palmar, así como la salivación excesiva en los pacientes con enfermedad de Parkinson¹⁵

La hiposalivación (Xerostomía)

Se puede deber a patologías como el síndrome de Sjögren's entre otros; como lo muestra la tabla a. y diversos fármacos que interfieren con la acción de Acetilcolina como anticolinérgicos, antihistamínicos, quimioterápicos, terapia de irradiación de cabeza y cuello, etc.⁴, como lo muestra en la tabla 9.

Tabla 9. Causas comunes de hiposalivación
1. Fármacos
2. Radioterapia cervical
3. Síndrome de Sjögren
4. Envejecimiento
5. Deshidratación
6. Diabetes mellitus
7. Obstrucción nasal
8. Enfermedades psiquiátricas
9. Sarcoidosis

Tabla 9. MANEJO TERAPÉUTICO DE LA XEROSTOMÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Tabla 10. Principales fármacos implicados en la hiposalivación.

<ul style="list-style-type: none">• Anorexígenos centrales Noradrenérgicos: Anfetaminas, Anfepramona, Cobenzorex, Fenproporex Xerotoninérgicos: Dexfenfluramina, Fenfluramina• Antihipertensivos Hipotensores de acción central: Clonidina, Guanfacina, Metildopa Bloqueadores alfaadrenérgicos: Prazosin Bloqueadores betaadrenérgicos Diuréticos Inhibidores de la angiotensina antagonistas del calcio• Analgésicos Pirazolonas: Metamizol Opiáceos: Dextropropoxifeno, codeína, Dihidrocodeína, Tramadol Morfina• Antidepresivos Tricíclicos: Amitriptilina, Trimipramina Heterocíclicos: Amoxapina, Maprotilina Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.• Ansiolíticos Benzodiazepinas Zolpidem Zopiclona

Tabla 10. MANEJO TERAPÉUTICO DE LA XEROSTOMÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Xerostomía

En la xerostomía se presentan diversas manifestaciones, entre ellas: llagas agudas, sensibilidad, queilitis, dolor o ardor de la lengua y boca, ocasionando molestias a los pacientes⁹

La impresión relativa de sequedad bucal la determinamos como xerostomía, pero cuando hacemos la prueba de la sialometría confirmamos una reducción del flujo salival en reposo inferior a 0,1-0,2 ml/min, y menor de 0,4-0,7 ml/min en el flujo salival estimulado, cuando hallamos estos valores nos referimos a una hiposalivación o a una hiposecreción de saliva. Estos valores serían el resultado de segregar menos de 500cc por día.¹¹

La incidencia de la xerostomía es alrededor del 100% entre las personas que padecen el síndrome de Sjögren y con tratamientos de radiación de cuello y cabeza. La incidencia obtenida en la población general oscila entre 10% y 80%.

Los porcentajes promedios de la xerostomía fueron próximos a 44% entre mujeres de sesenta años que consumían medicamentos.

Un consumo exagerado de tabaco provoca una baja cantidad de saliva, a pesar que en sus inicios la nicotina interviene estimulando la secreción salival. La xerostomía transitoria es causada principalmente por estados hipovolémicos procedentes de la fiebre alta y la deshidratación.⁹

Las variaciones en el flujo salival, son importantes cuando la muestra de saliva se obtiene mediante estímulo. El estímulo más utilizado es la acción masticatoria con parafilm o aplicando 0.1 - 0.2 mol/L (aproximadamente una gota) de ácido cítrico en la lengua.^{2,4} fig.7.



Figura 7. Primera generación de neuroestimuladores, Salitron. Biosonics. A. Aparato de estimulación eléctrica. B. utilización de boquilla sobre el dorso de la lengua.

Los factores sistémicos que cursan con alteraciones vasculares y neurológicas como la diabetes, hipertensión, malnutrición o aquellos que destruyen directamente el parénquima glandular (Síndrome de Sjögren); y las medidas terapéuticas que requieren como anticolinérgicos, simpaticomiméticos, ansiolíticos, antihipertensivos, antihistamínicos, radiaciones en la región de cabeza y cuello producen alteraciones importantes sobre la tasa del flujo salival.¹⁰

CAPITULO 3. Alteraciones bucales por tabaquismo

Entre los efectos que el uso del tabaco ocasiona en los tejidos bucales, podemos ver desde un aumento en la susceptibilidad para la enfermedad periodontal, un retraso en la cicatrización, pigmentación de la mucosa, hasta la aparición de procesos premalignos y malignos en la cavidad bucal.²⁴

Acontinuacion se mencionan algunas de las alteraciones bucales mas importantes por el consumo de tabaco:

- Manchas en los organos dentarios: las sustancias que componen el cigarrillo son disueltas en la saliva y estas se penetran en los organos dentarios, primero sobre el esmalte dental y puede llegar a la dentina.
- Caries por consumo de tabaco: la caries es un problema que afecta tanto a hombres como mujeres, niños y adultos. Pero el riesgo de esta enfermedad aumenta en fumadores, ademas que el tabaquismo contribuye a disminuir el flujo salival.
- Halitosis: es frecuente en los fumadores y esta es causada por el cambio en el flujo salival que afecta a la flora microbiana bucal, la cual contribuye a tener con mayor facilidad enfermedad periodontal.
- Enfermedad Periodontal: es una enfermedad crónica, ocasiona la pérdida de órganos dentarios.
- estomatitis Nicotínica: también llamada paladar del fumador; esta lesión es una mancha blanca en el paladar blando y en la parte posterior del paladar duro.
- Leucoplasias: son lesiones en la mucosa oral y estas son de color blanco.
- Cancer en la cavidad oral: Este padecimiento es de los mas agresivos debido a la tasa de mortalidad y las secuelas después tratamiento.

También puede estar suprimido el sistema inmune, a causa de una reducción de la quimiotaxis y fagocitosis por parte de los leucocitos. Además, la nicotina causa daños a la matriz extracelular de fibroblastos gingivales. Una concentración menor a 0.075% causa muerte celular, una de 0.075% causa una vacuolización de los fibroblastos y una del 0.05% inhibe la producción de fibronectina y colágeno tipo II, ocasionando una ruptura de la matriz extracelular gingival; por consiguiente, aumenta la gravedad de la enfermedad periodontal.¹⁹

Con lo anterior podemos pensar que un efecto similar se puede dar en cualquier otro sitio de la mucosa bucal y no sólo en el periodonto.

El fumar se asocia clínicamente a bolsas profundas, formación de cálculo, pérdida de hueso alveolar, gingivitis ulcero necrotizante aguda y osteoporosis²²

Un hallazgo muy común entre los usuarios del tabaco, es la llamada melanosis del fumador. Se cree que el tabaco contiene una sustancia que induce al aumento en la producción de melanina. Algunas hormonas en mujeres fumadoras hacen que esta pigmentación sea más intensa. Ésta se localiza principalmente en la encía labial y en los usuarios de pipa se origina principalmente en la mucosa del carrillo y en el paladar²⁴

En la cavidad bucal de las personas consumidoras de tabaco también se puede presentar otra característica llamada eritroplasia; ésta aparece más frecuentemente en el piso de boca, superficie ventral y lateral de la lengua, paladar blando y mucosa del carrillo. Se observa como una lesión de color rojo y asintomática, que puede tener zonas de color blanco en su superficie (eritroplasia moteada). A esta lesión se le debe prestar especial atención debido a que puede tratarse de una displasia epitelial leve, de un carcinoma in situ o de un carcinoma epidermoide.²³

El uso de cigarrillos sin filtro aumenta el riesgo de contraer cualquiera de las entidades antes mencionadas; también se cree que el mismo alcohol puede causar sinergismo con el tabaco y así originar procesos malignos en la boca, (cáncer bucal):

Los sitios con mayor incidencia de cáncer oral son: lengua, labio, glándulas salivales y, con más frecuencia, el piso de la boca. El cáncer también puede afectar a todas las estructuras de la cavidad. El más habitual es el llamado carcinoma epidermoide o carcinoma de células escamosas, o también llamado epiteloma espino celular, el cual es una neoplasia epitelial invasiva con varios grados de diferenciación escamosa y propensa a la rápida diseminación hacia los ganglios linfáticos y a la metástasis. Podemos encontrar otros tipos de tumoraciones como son tumores de glándulas salivales, linfomas, melanoma, carcinoma verrugoso, sarcoma de Kaposi (frecuente en el Sida), o metástasis de tumores primarios a distancia.

Conclusiones:

La tasa de flujo salival varía de una persona a otra y aún en un mismo individuo, no sólo influenciada por patologías estructurales de las glándulas salivales o por condiciones sistémicas que comprometan el flujo sanguíneo y con ello la cantidad de la secreción, también se modifican por factores fisiológicos como el género, la edad y el ritmo circadiano ^{2, 7, 12,}

El tabaquismo es una adicción y su influencia en la tasa de flujo salival ^{10, 11, 28,} ha sido reportado que no modifica el flujo de saliva, sino que se ha encontrado que el fumar puede producir un aumento en la producción de saliva de manera transitoria.

Es posible que la influencia del tabaquismo no sea sobre la cantidad de producción de saliva sino en la composición de la misma. ^{10, 11, 12}

La cotinina es un componente activo de la nicotina y los niveles más altos de dicho metabolito han sido obtenidos de muestras de saliva no estimulada en fumadores. La cotinina posee una vida media en suero de 20 horas, tiempo suficiente para provocar los efectos lesivos tanto a nivel local como sistémicos ¹⁴

En los pacientes fumadores, el volumen salival se incrementa a corto plazo, sin embargo existe una reducción del volumen salival a largo plazo, lo cual producirá una serie de complicaciones en la cavidad oral entre ellas la xerostomía, aumento de los índices de enfermedad periodontal, caries y por último, cáncer. ¹¹

El consumo de tabaco, tiene una importante repercusión en la salud oral, se pueden hallar variaciones en los tejidos blandos y duros, condicionando a la cantidad de tabaco, a la calidad del mismo, al tipo de tabaco y forma del hábito. El tabaco no sólo actúa directamente sobre los tejidos bucales, sino además actúa sobre el flujo salival facilitando un incremento de la secreción salival y a su vez un aumento de pH salival a corto plazo en pacientes fumadores¹⁶

La repercusión que el tabaquismo tiene sobre la cavidad oral es de suma importancia. El humo del tabaco suele entrar por la boca y, tras hacer un recorrido por todo el tracto respiratorio, se expulsa por la boca o la nariz.^{12,14} A lo largo de todo este trayecto, el aumento excesivo de la Temperatura y los materiales de combustión van a causar microagresiones continuas que afectaran todos los elementos de la cavidad oral; la más importante de todas ellas es la afectación de las mucosas, que reaccionan con un engrosamiento superficial epitelial, con tendencia a la queratinización del mismo, y generando pigmentaciones. Es bien sabido que los fumadores presentan un riesgo de cáncer oral cinco veces superior al de los no fumadores. Además, pueden presentarse innumerables procesos asociados.^{20,21}

Referencias.

1. A. Flete; M. Gamboa; Y. Infante; M. Herrera, A. Acevedo. Efecto del tabaquismo sobre la tasa de flujo salival, pH y capacidad amortiguadora de la saliva de fumadores. Rev. Acta bioclinica, Volumen1, N°2, Julio-Diciembre 2011
2. O. González; B. Martínez; A, Villarroel-Dorrego; Alteración del pH salival en pacientes fumadores con enfermedad periodontal. Ann Periodon Implantol. 2009.
3. P. Sánchez Martínez. UGC Bioquímica Clínica. La saliva como fluido diagnóstico, Cont Lab Clín; 16: 93 – 108
4. J. Sánchez; C. Ramos; F. Acebal; R. Arévalo; M. Molina; Manejo terapéutico de la xerostomía en Atención Primaria. Medicina de Familia (And) 2004.
5. J. Banderas, González M. Saliva y cavidad bucal. Parte II: Proteínas salivales: funciones biológicas en el mantenimiento de la homeostasis bucal. Pract Odontol 2004.
6. J Regezi, Sciubba J. Enfermedad de Glándulas Salivales. En: Patología Bucal. 3.ª ed. McGraw-Hill; 1999.
- 7 R. Guillermo. Glándulas salivales. En Cirugía maxilofacial patología quirúrgica de la cara boca cabeza y cuello. Ed. Panamericana, 1997.
8. J. Tarabay. y Cols (1997) Flujo y concentración de Proteínas en saliva total humana, salud Publica de México. Vol 39.
9. Nolte, W (1985). Microbiología Odontológica. Editorial interamericana. México.
10. M. Ortega y Cols (2010). Evaluación del flujo salival y viscosidad salival y su relación con el índice de caries. Instituto de ciencias médicas.

11. L. Sánchez y L. Sáenz 2009, Producción salival en niños y su asociación de caries. Rev. Mex de ADM. Vol 54.
- 12 Shafer y Levy, B (1986). Tratado de Patología Bucal. 4 ta. Ed. Editorial Interamericana. México.
- 13 DR.C Chávez,. Consumo de tabaco, una enfermedad social. Rev. Instó Nal Ef. Res Mex 2004.
14. Bolaños CS.A, Torres MC.A, González CH, Osio EM.J, Díaz RRM. Frecuencia de enfermedad periodontal y reabsorción ósea alveolar en pacientes con adicción al tabaco en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Rev. ADM 2008;.
15. Méndez GM, Urdapilleta HE, Sansores RH, et al. Factores que determinan que un paciente ingrese a un programa para dejar de fumar. Rev. Instó Nal Ef. Res Mex 2009.
16. Jiménez-Ruiz CA, Pérez-Trullén A, Barrueco-Ferrero M. Tratamiento farmacológico del tabaquismo. ¡Cuánto nos queda por aprender! Prevé Tab 2006.
17. SSA/CONADIC. Programa Nacional Contra las adicciones. Programa Contra el tabaquismo. Secretaria de Salud- Consejo Nacional contra las adicciones; 2000: P. 110.
18. Kuri-Morales PA, Jesús Felipe González-Roldán JF, Hoy MJ, Mario Cortés-Ramírez M. Epidemiologías del tabaquismo en México. Salud Pública de México 2006.
19. Tovar-Guzmán VJ, Barquera S, López-Antuñano FJ. Tendencias de Mortalidad por cánceres atribuibles al tabaco en México. Salud Publican Mex 2002.
20. Scheffer WG, Levy BM, y Hine MK. Tratado de Patología Bucal. 2ª Edición. México (DF): Interamericana; 1986. P. 940.

21. P. Pérez. Importancia de la Prevención y Detección de las lesiones bucales por uso de tabaco. Serv de Estomatología de la Unidad de Dermatología Hospital general de México 2003.
22. Betancourt L, Navarro RJ. Tabaquismo. Panorama general y perspectivas. Rev. Mex Cardiol 2001; 12(2): 85-93.23. Chávez DRC, López AFJ, Regalado PJ, Espinosa MM. Consumo de tabaco, una enfermedad social. Rev. Instó Nal Ef. Rep. Mex 2004.