
Simposio Sobre:
**Saliva y
Salud Dental**

Sociedad Española
de Epidemiología
y Salud Pública Oral



**PROMOLIBRO
Valencia.**

**Colección
Odontología**

**SALIVA
Y
SALUD DENTAL**

**Sociedad Española de Epidemiología
y Salud Pública Oral
(SESPO)**

**SALIVA
Y
SALUD DENTAL**

**Sociedad Española de Epidemiología
y Salud Pública Oral
(SESPO)**

**Editor
José Manuel Almerich Silla**

**PROMOLIBRO
VALENCIA
1998**

COLECCIÓN ODONTOLOGÍA

DIRIGE: L. FORNER

EDITORIAL PROMOLIBRO

C/El Bachiller, 27, bajo

46010 Valencia

Tel.: 3612029

Tel./Fax: 3933138

IMPRIME: CORPAS, C.B.

C/ Ministro Luis Mayans, 7

46009 Valencia

Reservados todos los derechos. De conformidad con lo dispuesto en el artículo 270 y siguientes del Código Penal vigente, podrán ser castigados con penas de hasta cuatro años de prisión y multa de hasta veinticuatro meses, quienes reproduzcan, plagien, distribuyan o comuniquen públicamente, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica, o su transformación, fijada en cualquier tipo de soporte o comunicada a través de cualquier medio, sin la preceptiva autorización.

© Promolibro

Diseño portada: Rafael Tejedor

I.S.B.N: 84-7986-207-6

DEPÓSITO LEGAL: V-1132-1998

Ponentes:

Pia López Jornet

Profesor Titular de Medicina Oral. Facultad de Odontología.
Universidad de Murcia

Javier Silvestre Donat

Profesor Titular de Medicina Oral. Facultad de Medicina y Odontología.
Universidad de Valencia

Rafael Rioboo García

Catedrático de Odontología Preventiva y Comunitaria.
Facultad de Odontología.
Universidad Complutense de Madrid

Pilar Baca García

Profesora Titular de Universidad. Odontología Preventiva y Comunitaria.
Facultad de Odontología.
Universidad de Granada

INDICE

PRÓLOGO	9
---------------	---

I. FISIOLÓGÍA SALIVAL

Pía López Jornet

Introducción	15
Consideraciones filogenéticas	16
Principales características morfológicas	16
Aspectos microscópicos de las glándulas salivares	17
Mecanismos de secreción	18
Aspectos cuantitativos de la secreción salival y factores que pueden influir en la cantidad de saliva segregada	22
Aspectos cualitativos de la secreción salival	27
Funciones de la saliva	32
Métodos para la recolección de saliva	35
- Métodos de recogida de saliva parcial	36
- Métodos principales para cuantificar la saliva global en reposo	39
- Procedimientos de estimulación	42
Bibliografía	45

II. HIPOSALIVACIÓN Y XEROSTOMIA*Francisco Javier Silvestre Donat*

Clinica de la Hiposialia y la Xerostomia	53
Criterios diagnósticos de la Hiposalivación y la Xerostomia	57
Criterios terapéuticos en cuadros de Xerostimia e Hiposialia	60
Bibliografía.....	63

III. PAPEL DE LA SALIVA EN LA DESMINERALIZACIÓN Y REMINERALIZACIÓN DE LAS SUPERFICIES DENTALES*Rafael Rioboo García*

Introducción	67
Mancha blanca.....	68
Fundamentos biológicos de la desmineralización-remineralización de esmalte	72
Efecto del pH sobre la solubilidad de las apatitas	74
Modificaciones del esmalte en la dinámica desmineralización-remineralización y saliva	76
Estructura de la P.B. y la saliva.....	79
Caries, dieta y saliva. "Clearance"	81
Alimentos protectores	87
Conclusiones	88
Bibliografía.....	90

VI. SALIVA Y MICROBIOTA ORAL*Pilar Baca García*

Introducción	95
El papel de la saliva desde el punto de vista de la microbiota oral	95

Composición microbiana de la saliva.....	97
Factores antimicrobianas de la saliva	97
La saliva como fuente de nutrientes de las bacterias.....	101
Diagnóstico microbiológico	101
Utilidad de los tests microbiológicos salivares	106
Control microbiológico del riesgo de caries. Tratamiento médico de la caries como enfermedad infecciosa.....	107
Bibliografía.....	109

PRÓLOGO

Un año más, y ya van tres, acudimos a la cita de Valencia con nuestros socios y cuantas personas están interesadas en los temas que afectan al buen cuidado, individual y comunitario, de la salud dental de nuestra población. Esta, que podríamos llamar cita de invierno de SESPO, y la edición de estos monográficos, está siendo posible gracias al entusiasmo y dedicación del equipo de personas que trabajan en torno a la unidad de Odontología Preventiva y Comunitaria de la Universidad de Valencia, con el Prof. José Manuel Almerich a la cabeza.

Desde el inicio de nuestra andadura, pensamos en SESPO que era importante dejar constancia escrita de cuanto debatimos. Así, el esfuerzo añadido que supone escribir la totalidad de su conferencia, que solicitamos a nuestros ponentes, se ve recompensado con la edición de estos libritos que se convierten de esta forma, en importante documentación de consulta sobre temas concretos. Por esta razón, desde estas líneas, quiero agradecer a nuestros ponentes por su brillante trabajo y por este doble esfuerzo que les solicitamos.

La Odontología camina hoy por senderos nuevos. Las técnicas y los materiales evolucionan a gran velocidad. La prevalencia de las enfermedades y las necesidades sentidas por la población cambian en el curso de los años. El escenario socio-profesional y demográfico en el que nos desenvolvemos, ha sufrido cambios muy importantes en los últimos quince años. Se hace necesario, pues, un esfuerzo de adaptación, de imaginación, pero sobre todo, se hace necesario un esfuerzo aún mayor de formación acorde a los conocimientos actuales.

El reto que tenemos por delante para una buena práctica de nuestra profesión es, tanto el de una cuidadosa aplicación de las técnicas disponibles, cada día renovadas, como el de la comprensión del continuo salud-enfermedad, para saber en todo momento "cuándo" actuar y "cómo" actuar. Como bien señala Muir Gray (*Atención Sanitaria basada en la evidencia*. Churchill Livingstone Ed.) durante años, los esfuerzos de la medicina -vale decir la Odontología- han ido primordialmente enfocados a enseñar cómo «hacer las cosas correctamente», pero ha llegado la hora de reenfocar nuestro pensamiento hacia «cómo hacer correctamente las cosas correctas». El cuándo y el cómo tratar la enfermedad se convierten, de esta manera, en tomas de decisión más importantes que la propia técnica en sí. Y esto es de gran importancia en la enfermedad más prevalente en nuestro medio, la caries dental.

Con este Simposio sobre Saliva y Salud Dental pretendemos adentrarnos en una mejor comprensión de un aspecto importante de los mecanismos de defensa y formas de tratamiento de la caries dental. Los conocimientos actuales y los cambios operados en la prevalencia y distribución de esta enfermedad en nuestro medio, nos pueden obligar a modificar nuestro enfoque. La caries dental necesita no sólo del tratamiento de dientes (ya tratado en nuestro primer monográfico: *Lesión incipiente de caries. Criterios actuales de diagnóstico, prevención y tratamiento*), sino de la enfermedad en su conjunto.

Estoy seguro de que cada lector encontrará respuesta a alguna de sus preguntas en este monográfico, que SESPO se complace en editar.

Javier Cortés Martincorena
Presidente de SESPO

Pamplona, Marzo de 1998

FISIOLOGÍA SALIVAL

Pía López Jornet

Profesora Titular de Medicina Oral

Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia

INTRODUCCIÓN

La saliva es el «aqua vitae» de la cavidad oral proporcionando un medio eficaz de protección a todas las estructuras orales. Es un líquido incoloro, insípido, inodoro, algo espumoso y muy acuoso. Este producto de secreción de las glándulas salivales es un jugo digestivo que durante la masticación se mezcla con los alimentos para formar el bolo alimenticio, facilitar la deglución e iniciar la digestión de sus componentes.

Podemos distinguir la saliva total o completa (que resulta de la mezcla de la secreción de todas las glándulas salivales) y la saliva parcial (que se obtiene por colección de los respectivos conductos excretores de cada una de las glándulas salivales mayores, o bien por técnicas específicas para recolección de las distintas glándulas salivales menores).

El término saliva en realidad se utiliza como sinónimo de fluido oral, para describir la combinación de líquidos que hay en la boca. El conjunto de estos líquidos está compuesto, además de las secreciones de las glándulas salivales, por una mezcla de pequeñas partículas alimentarias, microorganismos, células de descamación del epitelio oral, secreción del fluido gingival, y secreción de las glándulas sebáceas y otras partículas. Una mejor definición de saliva debería contemplar exclusivamente la secreción de las distintas glándulas salivales.

CONSIDERACIONES FILOGENÉTICAS

Las diversas glándulas salivales que se encuentran en la cavidad oral, cuyas secreciones constituyen la saliva, desde el punto de vista filogenético, en general, no existen ni en peces ni en cetáceos, pero sí en anfibios, reptiles (excepto las especies acuáticas como las tortugas y los cocodrilos) y vertebrados superiores. Las glándulas salivales están muy desarrolladas en los mamíferos. Poseen tres pares de glándulas salivales mayores, además de las menores. De las mayores sólo la parótida y la submandibular son características de los mamíferos. La posición de las glándulas es variable a excepción de la parótida que se halla en una relación estrecha con el oído externo. Las glándulas salivales mayores de una gran parte de los mamíferos no son esenciales para la vida, aunque las ovejas mueren cuando se les priva de la secreción de sus glándulas parótidas.

PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS

En el hombre, las glándulas salivales se dividen según su tamaño en mayores y menores y según la naturaleza de secreción, en serosas, mucosas y mixtas. Las glándulas salivales mayores, pares, son la parótida, la submandibular y la sublingual.

Las secreciones de las distintas glándulas llegan a la boca por diferentes puntos y su distribución y mezcla son regulados por parámetros de función.

La parótida, es la glándula más voluminosa, lobulada, y su peso es de 25 gramos. El conducto excretor llamado de Stenon, nace en el espesor de la glándula, se dirige hacia la cavidad bucal atravesando las regiones maseterina y geniana, atraviesa el bucinador y se abre en la boca por medio de un orificio cortado oblicuamente frente al cuello del primer molar superior o segundo molar.

La glándula submandibular está contenida en una excavación osteo-músculo-aponeurótica llamada celda submandibular. Su conducto de

excreción es el conducto de Wharton. Este conducto tiene una longitud de 4 o 5 cm y de 2 a 4 milímetros de diámetro, emerge de la cara interna de la glándula en su parte media dirigiéndose oblicuamente hacia delante y hacia adentro hacia de la parte inferior del frenillo, donde se acoda para dirigirse hacia delante y abrirse finalmente a los lados del frenillo de la lengua en el vértice de un pequeño tubérculo que se denomina ostium umbilical y separado al lado opuesto por el espesor del frenillo. Existen a veces al lado del conducto principal, conductos secundarios cuyo calibre no suele ser tan voluminoso.

La glándula sublingual situada en el piso de la boca pesa 3 gramos aproximadamente. Formada por una aglomeración de glándulas posee tantos conductos excretores como pequeñas glándulas. Se encuentran de 15 a 30 conductos excretores. El más voluminoso es el de Rinivus o Bartholin y desemboca en la carúncula sublingual. Los otros conductos denominados de Walther son pequeños y cortos y terminan por fuera del conducto de Rinivus.

Las glándulas salivales menores se localizan por debajo de las membranas mucosas y dentro de ellas, por lo tanto poseen sistemas de conductos cortos.

Están distribuidas por toda la boca excepto en la encía y parte anterior del paladar duro. Son pequeñas masas glandulares estimadas entre 600 y 1000. Se agrupan, por motivos descriptivos, según la localización, en glándulas labiales, linguales, palatinas, bucales, glosopalatinas.

ASPECTOS MICROSCÓPICOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

La glándula salival consta de una serie de conductos que finalizan en piezas secretorias terminales el conducto secretor principal de la glándula salival se ramifica en una serie de conductos progresivamente más pequeños, los conductos estriados, que a su vez se ramifican en conductos intercalares más pequeños que se abren en fondo de saco ciego en las piezas terminales o acini. Cada célula epitelial está rodeada por tejido conectivo aunque en algunos casos pueda ser escaso. Las

piezas secretorias terminales muestran gran diversidad en cuanto a tamaño, forma y número de células. La forma de estas piezas terminales varía de contornos circulares, simples y contornos tubulares a poligonales multilobulares. Constan de una colección de células, apoyadas en una lámina basal, que rodean un espacio central, la luz. Entre las células hay canalículos que se abren en la luz y constituyen el comienzo del sistema de conductos. En las glándulas serosas su morfología es esférica mientras que las mucosas, tienden a estar dispuestas en configuración tubular. Pueden hallarse distintos tipos celulares: células mucosas, células serosas, y células mioepiteliales. El número y distribución de cada tipo varía de una glándula a otra.

La lámina basal, es continua alrededor de la pieza terminal y de los conductos. Forma un complejo andamiaje tubular dentro del cual se disponen las células epiteliales y probablemente influye en el mantenimiento de la arquitectura glandular normal.

MECANISMO DE SECRECIÓN

A pesar de que se han estudiado ampliamente los mecanismos de secreción salival aún no se los conoce por completo. En la actualidad se reconoce que el mecanismo de secreción salival requiere energía para la producción y secreción de los productos. Los procesos de secreción comprenden dos actividades principales. Una es la biosíntesis de proteínas y glucoproteínas en las células de los tubulos y el envío de éstos al lumen que ocurre principalmente en las células acinares y la otra actividad es el transporte de agua y electrólitos a través de las células para llevarlos al lumen. En condiciones fisiológicas ambos procesos se producen simultáneamente. La cuestión más importante es cómo las glándulas salivales pueden secretar un líquido a través de la hoja epitelial tubular y mantenerlo contra este gradiente osmótico. El criterio de la secreción salival de líquidos y electrólitos era el resultado de un mecanismo secretor en dos fases. En una fase primaria era elaborada por los acini con una composición constante de electrólitos.

En la segunda fase, la composición del electrólito salival se alteraba durante el paso de la secreción primaria a lo largo de los conductos glandulares. Pero esta hipótesis en dos etapas no es universalmente aceptada.

La regulación de la secreción salival se cree que es exclusivamente nerviosa. Conocemos que algunos tipos de hormonas pueden actuar sobre la composición. La aldosterona, por ejemplo, puede influir en la relación Na/K y en general las hormonas de la corteza suprarrenal y tiroides pueden influir en la actividad general de las glándulas salivales. Otras sustancias, mediadores químicos o enzimas, intervienen también en la secreción salival como la calicreína.

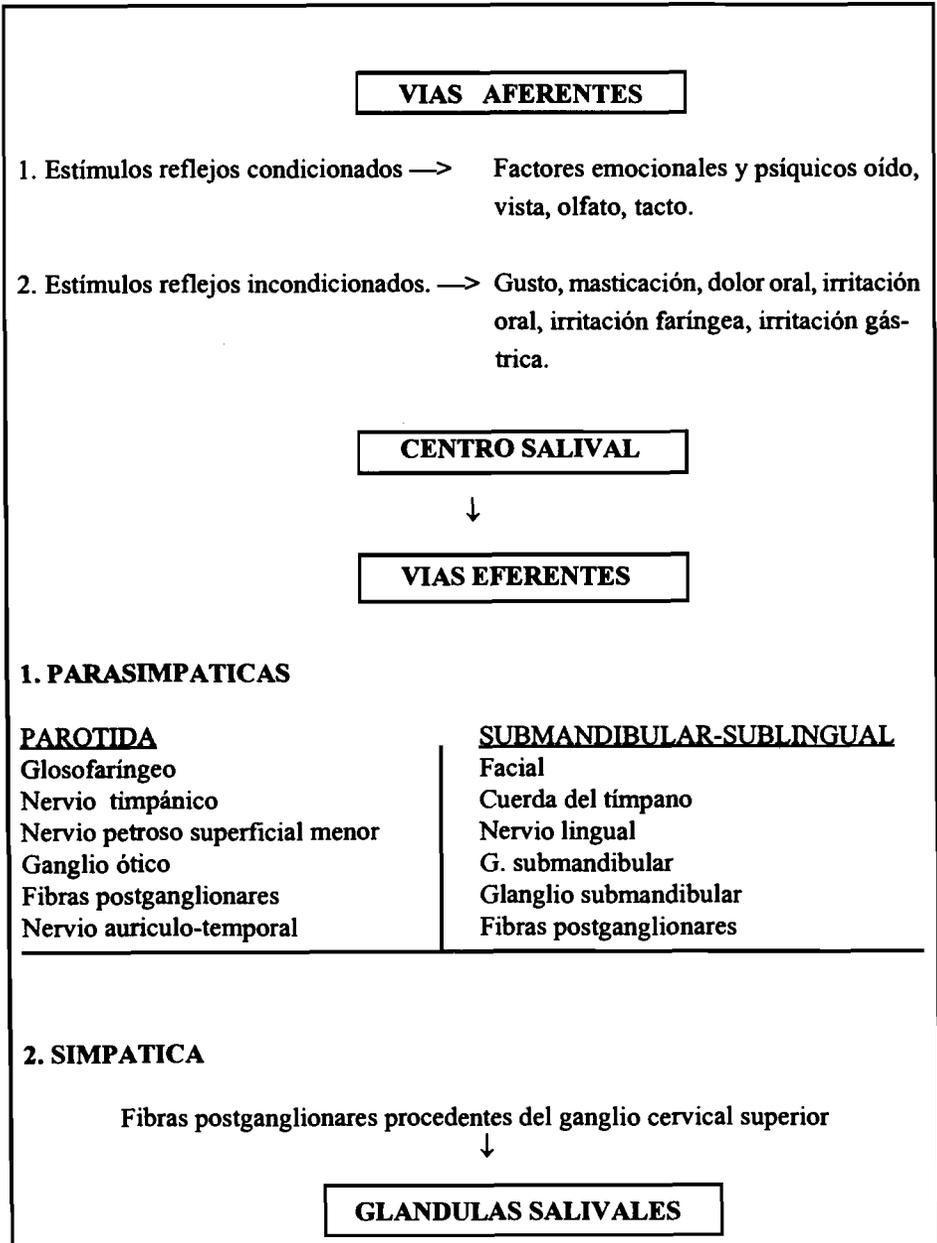
Se ha establecido que la inervación de las glándulas salivales es doble. El sistema nervioso autónomo lleva un minucioso control a través, en primer lugar, de la estimulación parasimpática. Produce un aumento rápido de volumen y flujo de saliva, siendo la intensidad del flujo mayor en un primer momento, estabilizándose posteriormente. En segundo lugar, el control nervioso se efectúa a través de la estimulación simpática que produce un aumento de secreción pero de menor intensidad. En líneas generales se sabe que la estimulación de ambos sistemas provoca un incremento en la concentración de los componentes orgánicos e inorgánicos salivales.

La salivación fisiológica debe ser considerada como la resultante de los efectos concertados de las dos inervaciones simpática y parasimpática.

La secreción continua de saliva en condiciones de reposo parece relacionada con la liberación constante de pequeñas cantidades de acetilcolina en el interior de la glándula.

La saliva estimulada se origina a consecuencia de dos tipos de reflejo: el reflejo salival incondicionado; es el que se produce a través de un estímulo gustativo masticatorio, por dolor oral o por irritación oral, faríngea o gástrica. Es congénito, y no necesita ser aprendido. El estímulo sensitivo alcanza los centros salivatorios a través de las vías aferentes constituidas fundamentalmente por fibras de la cuerda del tímpano, ramas faríngeas de los nervios glossofaríngeo y vago, y fibras sensitivas de la segunda y tercera rama del trigémino.

Tabla 1.- Resumen del control nervioso de la secreción salival (Modificado de Mandel y Wotman 1976).



El reflejo salival condicionado en cambio, se desencadena por estímulos que se originan en uno de los órganos de los sentidos especiales como vista, olfato, oído o tacto. El entrenamiento y la experiencia forman la base para el desarrollo de este tipo de reflejo (Tabla 1).

En ambos reflejos las vías eferentes que partiendo de los centros salivatorios alcanzan las glándulas salivales, siempre son las mismas es decir; las fibras secretoras de la cuerda del tímpano procedentes del núcleo salivar superior y con destino a la submandibular y sublingual, y la rama timpánica del nervio glossofaríngeo, con fibras procedentes del núcleo salivatorio inferior y con destino a la parótida.

Regulación parasimpática

Las glándulas submandibular y sublingual reciben impulsos secretores por la cuerda del tímpano. Esta inervación nace en el centro salival situado en el bulbo y sigue el trayecto del facial separándose para ingresar en la cuerda del tímpano que irá a fusionarse con el lingual para dirigirse a la glándula submandibular y terminar en pequeños ganglios situados en el hilio de la glándula. Por lo tanto, las fibras nerviosas que finalmente alcanzan el parénquima glandular son postganglionares.

Las fibras de la glándula sublingual hacen estación en el ganglio submandibular, del que proceden fibras postganglionares secretoras.

La inervación de la glándula parótida nace en el bulbo del núcleo salival inferior, y acompaña al trayecto del nervio glossofaríngeo y su rama timpánica (N. Jacobson) para terminar, siguiendo una de sus ramas petrosas (petroso superficial menor), en el ganglio ótico. Allí hacen estación las fibras preganglionares y partirán fibras postganglionares que continúan el trayecto auriculo temporal hasta el parénquima parotideo.

Regulación simpática

La inervación simpática de las glándulas salivales deriva del asta lateral de la médula espinal entre el primero y segundo segmento torá-

cico. Los axones del asta lateral salen de la médula por las raíces ventrales y penetran en el tronco simpático paravertebral, continuando en sentido cefálico hasta el ganglio cervical superior donde establecen sinapsis con células ganglionares. De estas neuronas salen los axones, que siguen la irrigación sanguínea arterial hasta las glándulas salivales.

ASPECTOS CUANTITATIVOS DE LA SECRECIÓN SALIVAL Y FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA CANTIDAD DE SALIVA SEGREGADA

La saliva es un líquido complejo. Contiene un 99 % de agua y 1%, aproximadamente, de sustancias orgánicas e inorgánicas. También se hallan gases disueltos en ella, como dióxido de carbono y oxígeno. Debido a sus distintos componentes, este líquido fisiológico que es la saliva influye de forma decisiva en el mantenimiento del medio bucal.

Una de las formas más rápidas de medir la función de las glándulas salivales es determinar cuantitativamente la secreción de saliva completa, puesto que existe una relación directa entre estos dos parámetros. Se define como tasa de flujo salival, la cantidad de saliva obtenida, medida en ml por unidad de tiempo.

La saliva en reposo se define como aquella que se produce espontáneamente, en ausencia de estímulos salivales exógenos o farmacológicos y en situación de relajación.

La saliva estimulada es la que se obtiene después de haber sometido al sujeto a estímulos. Difiere de la de reposo no solamente en la cantidad sino también por presentar cambios en la composición.

Las referencias sobre la cantidad de saliva secretada por el hombre al día, difiere de unos autores a otros. Los autores clásicos dan unos valores de 1 a 1,5 litros al día. Estas cifras no coinciden con las obtenidas por otros autores que encuentran una tasa de secreción salival diaria entre 600 y 700 ml/. Estos amplios márgenes del volumen de secreción pueden ser debidos a múltiples causas, entre ellas al método utilizado en el estudio.

Estos resultados han hecho deseable, establecer las medidas de tasa de flujo salival en distintos grupos de edad y con un determinado método. Para ello es esencial, que las secreciones sean coleccionadas cuidadosamente y bajo condiciones constantes, ya que la cantidad de saliva depende de muchos factores como dieta, tabaco, cambios estacionales, enfermedades orgánicas, drogas, mecanismo estimulador, edad y hora del día etc. Ante la presencia creciente de entidades clínicas con alteración de la secreción salival, es preciso atenerse a unos protocolos bien definidos que permitan obtener unas muestras fiables.

1. Variaciones de la secreción según la procedencia glandular

La contribución de cada glándula al volumen de secreción no es constante, y difiere según sea en reposo o en estimulación y también depende de la glándula que participe. Así en reposo las submandibulares contribuyen con un 69%, las parótidas con un 26% y las sublinguales con un 5% al volumen de secreción total. Se calcula que las glándulas salivales menores contribuirían entre un 7 - 8% al volumen total de secreción.

Se ha encontrado que la tasa de flujo salival en reposo en un mismo individuo, es más estable que la tasa de flujo bajo estimulación, sin embargo a veces es complicada y difícil de medir, debido a que muchos factores que influyen en el flujo salival son insidiosos y depende de las condiciones impuestas por cada investigador.

2. Variaciones de la secreción según el tipo de técnica utilizada

Existen varios métodos para medir la secreción salival. Se ha puesto especial énfasis en explicar que estas discrepancias de valores halladas en la secreción puedan ser debidas, entre otras causas, al método de colección.

3. Variaciones de la secreción según distintos factores biológicos

3.1. Tamaño glandular

Algunos autores encuentran una correlación entre tamaño glandular y tasa de secreción. Otro dato que hay que tener en cuenta, especialmente a la hora de la recolección de saliva parcial, es que solamente el 15% de los individuos segregan por igual en el lado derecho que en el izquierdo. La dominancia del lado derecho es del 44% y la del izquierdo del 41%. Esto podría ser debido a diversos factores como estructura, tamaño e inervación de la glándula

3.2. Edad y sexo

La edad siempre se ha considerado un factor importante a la hora de valorar la cantidad de saliva secretada, ya que con la edad se producen cambios morfológicos en base a que el parénquima funcionante va siendo reemplazado por depósitos grasos, tejido conectivo y oncocitos. Sin embargo este es un concepto que en la actualidad se encuentra a debate. Según algunos autores existe una disminución salival concomitante con los procesos de envejecimiento (saliva mixta o de una sola glándula), en individuos de distintas edades. En contraste, otros no encuentran estos cambios

En general tanto la cantidad de saliva en reposo como la estimulada es menor en mujeres que en hombres, pero, conforme avanza la edad, las mujeres tienden a igualar a los hombres. Las tasas de flujo suelen ser más altas en varones, pero es difícil de conocer si esto es debido al sexo o influirían otros aspectos como el peso corporal, tamaño de las glándulas o una masticación más enérgica.

3.3. Raza

Peck en 1959, estudia la tasa de secreción salival en distintas razas encuentra una tasa de fluido salival más alta en los sujetos de raza negra, comparados con sujetos de raza blanca.

3.4. *Hidratación*

El grado de hidratación es un factor potencialmente importante. Cuando la pérdida de agua corporal se reduce al 8%, el fluido salival disminuye. La hiperhidratación causa un aumento de la saliva de reposo, pero no afecta a la saliva estimulada.

3.5. *Ritmos circadianos*

El ritmo o caudal de saliva varía a lo largo del día según estímulos y necesidades fisiológicas, teniendo lugar la mayor parte de la secreción durante las comidas y siendo extremadamente bajo durante el sueño. Este hecho es de una gran relevancia clínica ya que hay que extremar las medidas de higiene oral, debido a que los efectos protectores de la saliva están ausentes. La tasa de saliva total en reposo muestra unos ritmos circadianos con valores más altos aproximadamente hacia las 15.30 horas.

3.6. *F. Factores ambientales*

Las temperaturas más elevadas parecen disminuir la cantidad de saliva en reposo. Así por ejemplo, el traslado a climas templados es capaz de disminuir la secreción parotídea. También existen variaciones estacionales. Así, en un mismo individuo, en verano, disminuye el flujo de saliva mixta y el flujo de saliva parotídea no estimulada se ve disminuido en 0.046 - 0.03 ml/minuto.

3.7. *Hábitos*

El tipo de masticación, dieta, tabaquismo, horas dormidas, número de dientes etc.. son factores capaces de influir en la tasa de secreción salival. Así encontramos que la masticación en sí misma, tiene un efecto estimulador sobre la secreción salival. El fluido de la glándula parótida

en reposo disminuye aproximadamente hasta 34% después de una dieta líquida, y vuelve a la normalidad a la semana de restaurar la dieta normal al sujeto. La comida en polvo produce mayor aumento de fluido que la comida en piezas, presumiblemente porque el polvo absorbe más saliva y el individuo necesita beber. Los estímulos gustativos pueden aumentar la secreción pero el incremento de fluido es menor que con los ácidos. La respuesta salival a un solo sabor o a varios también se puede medir. Se incrementa con los sabores mixtos y decrece cuando se separan los componentes del sabor.

Otros hábitos como el tabaquismo, pueden influir en la tasa de secreción. Mientras unos autores dicen que la incrementaría, probablemente por el aumento de estímulos gustativos según otros no la afectaría. También se ha encontrado que en los sujetos con un déficit de horas dormidas disminuye la tasa de secreción al bajar el nivel de estímulo.

3.8. Efectos psíquicos

El estado emocional del sujeto en el momento de cuantificar la secreción es un factor a tener en cuenta. La ansiedad y el estrés producen una disminución del fluido salival. Los estados depresivos, a veces no detectados en la clínica diaria, conllevan una disminución del flujo mientras que, en los maníacos aumenta la secreción salival.

3.9. Peso corporal

Se ha sugerido que el peso corporal podía tener relación con la tasa de flujo salival. Muchos investigadores registran este dato en sus protocolos. Sin embargo no está demostrado que exista correlación entre la tasa de flujo y el peso corporal.

Se enfatiza el hecho de que la distinta tasa de secreción salival encontrada, entre los distintos sujetos, podría deberse, entre otras causas, al diferente peso corporal, que repercutiría, en el distinto tamaño y peso de las glándulas.

ASPECTOS CUALITATIVOS DE LA SECRECIÓN SALIVAL

La saliva se presenta como una solución acuosa, contiene más de un 99% de agua y un gran número de sustancias orgánicas e inorgánicas.

Tabla 2.- Composición de la saliva mixta (mg/100 ml)

Indicaciones de concentraciones de algunos componentes

	REPOSO		ESTIMULADA	
	<u>Media</u>	<u>Gama de valores</u>	<u>Media</u>	<u>Gama de valores</u>
Sólidos	500	300 - 860	530	400 - 900
Cenizas			250	170 - 350
<u>Constituyentes orgánicos</u>				
Proteínas	220	140 - 640	280	170 - 420
Aminoácidos			4	
Amilasa	38			
Lisozima	22		11	0.4 - 62
IgA	19			
IgG	1			
IgM	0.2			
Glucosa	1		1	0.5 - 3
Citrato				
Amoniaco			3	1 - 12
Urea	20	12 - 70	13	0.6 - 30
Acido úrico	1.5	0.5 - 3	3	1 - 21
Creatinina	0.1	0.05 - 0.2		
Colesterol	8	2.5 - 50		
AMPc	7		50	
<u>Constituyentes inorgánicos</u>				
Sodio	15	0 - 20	60	
Potasio	80	60 - 100	80	
Tiocianato	2	1 - 3		
Calcio	5.8	2.2 - 11.3	6	
Fosfato	16.8	6.1 - 71	12	
Cloururo	50	100		
Fluoruro(ppm)	0.02	0.015 - 0.045	0.011	0.007 - 0.021

La composición salival, es prácticamente similar de una persona a otra, aunque existen diferencias genéticas significativas. La composición está en dependencia de la naturaleza, intensidad y duración del estímulo. Estudios realizados por distintos autores indican que las glándulas responden de forma diferente según el tipo de estímulo (eléctrico, gustativo, o farmacológico..). Se ha encontrado por ejemplo que la naturaleza del estímulo influye de forma decisiva en la concentración de proteínas en la saliva parotídea.

Se producen cambios según la hora del día y también en relación con la calidad de los alimentos. Pueden observarse variaciones dependiendo del método analítico cuantitativo utilizado e influye el tiempo que transcurre entre la toma de muestras y el análisis cuantitativo de la saliva ya que se produce una pérdida espontánea de CO₂ después de la colección. (Tabla 2).

La composición química de la saliva varía según proceda de una glándula o de otra. En general la concentración de sustancias es más elevada en la parótida que en la submandibular, excepto en el calcio. La glándula parótida segrega una saliva serosa que es menos rica en mucina, pero más en amilasa. La saliva submandibular es más mucosa y la sublingual es mas viscosa.

1. Componentes orgánicos

1.1. Proteínas

La saliva es un líquido complejo .La concentración de proteínas es aproximadamente de 300 mg por 100 ml. Se han aislado por electrofóresis más de 40 proteínas distintas. La concentración en saliva parotídea en general es más alta que en las otras glándulas.

Se encontraron dos características principales de las proteínas salivales, los productos acinares están compuestos principalmente por «familias» de moléculas y estas familias presentan un polimorfismo genético. Estas características son más evidentes en las proteínas ricas

en prolina, las cuales constituyen del 60 al 70% de las proteínas totales de la saliva submandibular y parotidea.

Glucoproteínas: mucinas

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas las cuales se conocieron anteriormente como mucinas o mucoides. Algunas de las propiedades físicas de la saliva son probablemente dependientes de su contenido.

La mucina tiene un papel puramente mecánico. Facilita el deslizamiento de los alimentos y además desempeña una función limpiadora debido a su doble mecanismo:

- a) Precipitar en medio ácido.
- b) Poder bactericida

Amilasa

La amilasa es la enzima bucal más destacada e importante. La concentración en saliva parotidea suele ser el cuádruple respecto a la submandibular. La cantidad es variable, su acción principal parece ser la de catalizar el almidón de los residuos alimenticios que permanecen en la boca después de las comidas, más que contribuir al proceso de digestión. El consumo de dietas altas en carbohidratos produce una elevación del contenido de amilasa en la saliva.

Peroxidasa salival (lactoperoxidasa)

Forma parte del sistema antibacteriano que cataliza la oxidación del tiocianato salival mediante peróxido de hidrógeno.

Lisozima

Es una proteína básica y una enzima. Su eficiencia depende del pH. Produce lisis de bacterias del medio bucal influyendo en el balance

ecológico de la flora oral. La saliva sublingual y submandibular contiene niveles más altos de lisozima que la saliva parotídea.

La lisozima junto con el calcio salival coadyudan a la actividad acelerante de la coagulación sanguínea por la saliva pero de una manera muy discreta.

Actividad lipolítica (lipasas)

En las secreciones de las glándulas serosas de Ebner, se ha demostrado que contienen una potente lipasa, la cual hidroliza los triglicéridos de cadena larga para liberar los ácidos grasos y glicéridos parciales.

Lactoferrina

La lactoferrina es una proteína básica que se une al hierro. Se encuentra en la saliva y en otras secreciones mucosas. Con propiedades bacteriostáticas para varios microorganismos aerobios y facultativos. Tiene capacidad para evitar que el hierro en forma férrica sea utilizado por las bacterias (inmunidad nutricional).

Inmunoglobulinas salivales

Los anticuerpos secretores de la saliva interfieren la adhesión de los microorganismos a la membrana mucosa. Constituyen la primera línea de defensa. La IgA difiere de la sérica en que contiene un glucopéptido adicional al que se denomina componente secretorio. Las concentraciones salivales de IgG y las IgM son unas diez veces menores que la IgA.

Otros componentes orgánicos como los aglutinógenos A B O, son polisacáridos que pueden estar en las cadenas laterales de las glucoproteínas salivales. Pueden tener un interés especial médico-legal.

1.2. Lípidos

Entre los lípidos están los ácidos grasos libres, colesterol, lecitina, y fosfolípidos. Las propiedades de los lípidos son de interés ya que muchas proteínas son hidrofóbicas. El papel fisiológico es todavía poco conocido.

1.3. Hidratos de Carbono

Los carbohidratos de la saliva están formados por hexosaminas como galactosa, manosa, fucosa, glucosa y ácido siálico. La concentración de glucosa es menor que en sangre.

2. Componentes inorgánicos

Entre las numerosas funciones que poseen estos compuestos, destaca el sistema tampón principalmente bicarbonato y fosfato.

Además de la función tampón, los electrólitos inorgánicos desempeñan un papel capital en la cavidad oral como la remineralización, mecanismos de defensa del huésped, actividad enzimática y mantenimiento de la estabilidad. Las concentraciones de electrólitos están sujetas a alteraciones de tipo mecánico-químico-psicológico.

Con la estimulación, el sodio y el bicarbonato aumentan mientras que el fosfato disminuye y el calcio y potasio permanecen constantes. Estas reglas son más fiables en un individuo pero no se encuentran siempre cuando se comparan individuos de diferentes tasas de secreción. Encontramos en la saliva: calcio, sodio, potasio, magnesio, cloruro, sulfato y tiocianato. En menores cantidades: fluoruro, yoduro, bromuro, hierro, estaño y nitrito y, en algunas muestras de saliva mixta también zinc, plomo, cobre y cromo.

El pH de la saliva ha sido objeto de intensas investigaciones, debido en parte al fácil acceso y en parte a la sospecha de relación que debe existir entre la acidez y caries. Sin embargo la variación en las técnicas

han arrojado datos contradictorios. La saliva pierde CO_2 después de su recolección y en consecuencia el pH aumentará con el tiempo. La saliva submandibular tiene un pH en reposo más alto que la de la glándula parótida. El pH disminuye durante el sueño y aumenta en las comidas (Tabla 3).

Tabla 3.- Principales características físicas de la saliva

	Mixta	Parotidea	Submandibular	Sublingual
Densidad	1,004	1,007	1,00	
pH	6,9 - 7	5,8	6,6	
Viscosidad (centipoides)	2,9	7,8	3,4	13,4

FUNCIONES DE LA SALIVA

La saliva es el «aqua vitae» de la cavidad oral proporcionando un medio eficaz de protección a todas las estructuras, gracias a su participación en distintas funciones. Entre las más importantes podemos destacar: (Tabla 4).

a) Lubricación y humidificación

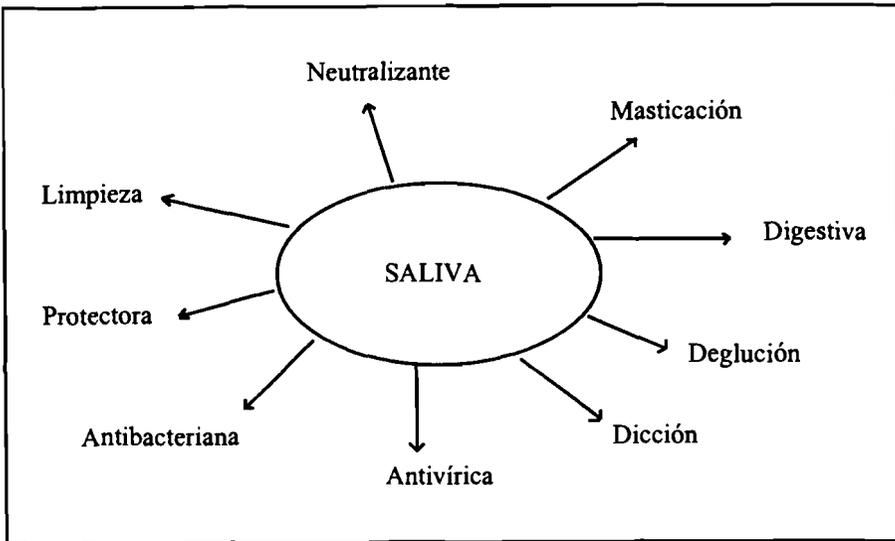
La saliva es uno de los mejores lubricantes de origen natural. La ausencia o disminución hace que los alimentos se impacten y se retengan alrededor de los dientes, haciendo la comida dificultosa. La saliva embebe el alimento y facilita la masticación de los mismos. Proporciona una lubricación adecuada para la dicción. Para ésta función es necesaria la presencia de agua y mucina de la saliva, atribuyéndose a las glicoproteínas de la mucina uno de los papeles principales.

b) Mantenimiento del equilibrio ecológico

La saliva mantiene el equilibrio ecológico de las distintas especies de microorganismos que viven en la cavidad bucal. La adherencia es

crítica para la supervivencia de muchas bacterias y una de las funciones básicas de la saliva es la de interferencia de dicho proceso mediante el flujo físico (acción hidrocínética), aumentado por los movimientos de la lengua y labios. Además de interferir la adherencia bacteriana por medios físicos, la saliva interfiere por medios más directos la capacidad de adherencia bacteriana, por ejemplo mediante la IgA secretora. Aparte de estos anticuerpos existen otras macromoléculas en la saliva, como mucinas y lisozimas, con acción similar. Posee la saliva acción bacteriostática. Presenta leucotoxinas y opsoninas que atraen a los leucocitos y aumentan la susceptibilidad de los organismos para la fagocitosis.

Tabla 4.- Principales funciones de saliva



c) Limpieza

El flujo físico produce una acción mecánica de lavado y arrastre eliminando restos de alimento, elementos celulares descamados y numerosas bacterias, hongos y virus, manteniéndolos en suspensión.

d) Integridad dental

Otra de las funciones de protección se encuentra en el mantenimiento de la integridad dentaria. Además de amortiguar la acidez de la placa, el flujo físico de la saliva ayuda al aclaramiento de los azúcares. La disminución de la tasa de flujo en reposo puede prolongar el tiempo de aclaramiento. La protección dentaria se inicia inmediatamente después de la erupción del diente en la boca. La interacción con la saliva le proporciona al diente una maduración posteruptiva. Se produce una difusión de iones tales como calcio, fósforo, magnesio y flúor.

e) Digestiva

La saliva es la primera secreción que va a estar en contacto con el alimento. Embebe el alimento y facilita la digestión de los mismos. La saliva contiene una amilasa y es posible que la acción principal de ésta, sea la de digerir el almidón. La amilasa salival actúa sobre la molécula de almidón y la extiende en moléculas de disacárido maltosa.

f) Función neutralizadora

Representa la amortiguación de cualquier cambio significativo del pH. Los tampones salivales provienen principalmente de los sistemas bicarbonato y fosfato.

g) Gusto

El agua diluye los componentes sólidos y excita a las células gustativas. Lava las papilas y las deja en condiciones de ser estimuladas. De este modo los botones gustativos de las papilas son capaces de reconocer las sustancias nocivas

h) Diluyente y atemperadora

La saliva aumenta de forma brusca y masiva tras la penetración de sustancias ácidas con el fin de diluirlas y mantener el pH, pero también logra por el mismo mecanismo, enfriar los alimentos calientes o calentar los fríos.

i) Excretora

La saliva es la ruta por la que se van a eliminar productos orgánicos y productos introducidos en el organismo. Elimina urea, ácido úrico y ciertas hormonas. También se eliminan los virus responsables de enfermedades como la rabia, poliomielitis y paperas.

j) Acción sobre la coagulación

La saliva activa en su conjunto la coagulación de la sangre por la presencia de lisozima y calcio salival aunque de manera muy discreta

k) Indicador de enfermedades sistémicas

El incremento de investigadores en distintas disciplinas y el fácil acceso de la saliva, han hecho de ésta un fluido con propiedades diagnósticas. La saliva puede ser un indicador de enfermedades orales y sistémicas. Es interesante el hecho de que se utilice para identificación de pacientes con riesgo de caries. Algunas de las enfermedades sistémicas como por ejemplo el Síndrome de Sjögren (enfermedad autoinmune) afectan a la estructura salival y composición, produciendo cambios en la saliva.

La saliva puede ayudar al diagnóstico de determinados problemas clínicos como la toxicidad del digital, los desórdenes afectivos, el grado de exposición al tabaco, la cantidad de nitratos, y para la predicción de la ovulación y fertilidad entre otras funciones diagnósticas.

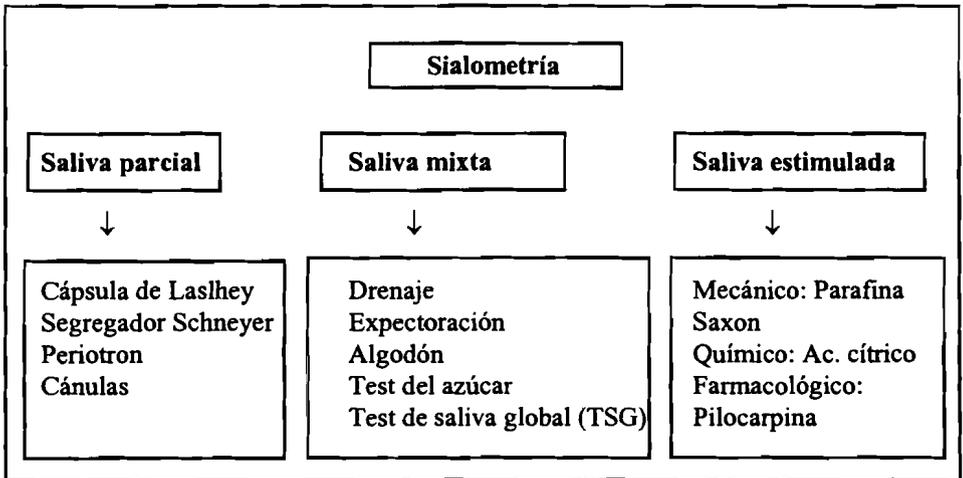
La saliva es cada vez más utilizada para el estudio de determinadas enfermedades, debido al fácil acceso y al requerimiento, en general para su estudio, de técnicas no invasivas.

Considerando la gran variedad de componentes protectores de la saliva las personas con insuficiencia salival importante pueden sufrir alteraciones en los tejidos duros y blandos de la boca. Sin embargo aún se posee poca información sobre las diferencias cuantitativas y cualitativas de los sistemas protectores salivales, en relación a los distintos niveles de enfermedad oral.

MÉTODOS PARA RECOLECCIÓN DE SALIVA

Para poder estudiar la saliva tanto desde el punto de vista cuantitativo (tasas de flujo), como de composición, necesitamos realizar un registro. Para ello vamos a realizar un repaso sobre los diferentes procedimientos dependiendo de la glándula que se estudie.

Tabla 5.- Pruebas de medición del flujo salival



1. MÉTODOS DE RECOGIDA DE SALIVA PARCIAL

Inserción de cánulas en los conductos

Los trabajos basados en la inserción de finas cánulas en los conductos excretores de las glándulas salivales comenzaron en la segunda mitad del siglo XIX. Este procedimiento, a pesar de sus dificultades, todavía sigue vigente. Actualmente para la canulación se emplea un tubo de polietileno de 0.5 a 1.5 mm de diámetro, el cual se inserta en profundidad en el interior del conducto. La pared del conducto es extremadamente delgada por lo que hay que tener precaución en el momento de insertar la cánula. Resaltamos por ejemplo que el conducto de la glándula submandibular tiene de 2 a 4 mm de diámetro, con paredes extremadamente delgadas. Además el conducto de la glándula sublingual mayor termina generalmente fusionándose con el Wharton, haciéndose difícil la colección pura de cada glándula individualizada.

Cápsula de Lashley

La saliva parotidea antes de 1910 era recogida principalmente mediante inserción de finas cánulas en el interior del conducto de Stenon.

Las investigaciones llevadas a cabo sobre la secreción parotídea permitieron la realización del disco con doble cámara para evitar los problemas que plantean la inserción de cánulas. Esto fue propuesto inicialmente por Carlson y Crittenden en 1910 y popularizado más tarde por Lashley en 1916b llamándose desde entonces «cápsula de Lashley», la cual permite la colección de saliva parotídea con una máxima seguridad y una mínima incomodidad para el paciente. El aparato original tiene un tamaño de una moneda de 10 centavos y es de metal. Consta de un disco con doble cámara, las cuales están separadas completamente por un tabique. Cada compartimento es conectado a un pequeño tubo, el cual sale hacia fuera de la boca.

Cuando este aparato es posicionado sobre el conducto de Stenon, una succión en la cavidad externa sirve para agarrarlo y situarlo en la resbaladiza superficie de la boca, mientras la secreción emerge de la cavidad central. (Fig.1)

La cápsula o copa ha sido modificada por numerosos investigadores pero su estructura básica es mantenida. La cápsula ha sido construida con los más diversos materiales. En principio era de metal y posteriormente se han realizado de vidrio y también de plástico.

El diámetro ha sido modificado para mejorar la adhesión y evitar desplazamientos.

La succión aplicada para la sujeción de la cápsula puede ser desde una simple jeringa, por medio de una bomba de aspiración o bien mediante aparatos de succión más sofisticados.

Técnicas específicas para la recolección de la saliva procedente de las glándulas submandibulares y sublinguales. Segregador y modificaciones

En un principio se intentaron hacer adaptaciones de la cápsula de Lashley, pero esto no fue posible debido al tipo de acceso que tienen los conductos submandibulares y sublinguales, a las características anatómicas de la región (movilidad...), así como a la interferencia de los dientes. El segregador de Schneyer consiste en un aparato de acrílico

con 3 separaciones: una central, para posicionarlo en el conducto de Wharton, y dos laterales para los conductos sublinguales. La secreción salival fluye a través de las cámaras por medio de unos tubos de polietileno y éstos a su vez van a unos vasos graduados que están en la salida de la boca, por lo que la secreción puede ser medida.

El éxito del procedimiento depende principalmente de la realización de un buen sellado de las cámaras. Tiene algunas desventajas ya que requiere tiempo y esfuerzo en su fabricación, por lo que no es útil para trabajos de campo.

Nuevas aportaciones se han realizado sobre este aparato de diferentes tamaños para que puedan adaptarse a distintas poblaciones de estudio. A pesar de las modificaciones dadas, el segregador sigue presentando inestabilidad así como un inadecuado sellamiento de las cámaras.

Técnicas de recolección de saliva procedente de las glándulas salivales menores

Existe poca información referente a las glándulas salivales menores. Esto se debe en parte a la dificultad de colección y monitorización. Otro de los inconvenientes que se plantean es la dificultad de obtener suficiente cantidad de material. Sin embargo, hay razones para estudiar la secreción de estas pequeñas glándulas, ya que juegan un importante papel en la salud bucal proporcionando una protección mecánica, química e inmunológica. Hay que resaltar que la inmunoglobulina A es secretada principalmente por las glándulas salivales menores.

Uno de los procedimientos para medir la secreción de las glándulas salivales menores, en las distintas localizaciones de la mucosa oral, es utilizar tiras absorbentes de periotron, una banda de papel de cromatografía de 6 mm x 16 mm que se aplica en las áreas de la mucosa bucal sujeta a estudio. Primero estas son aisladas con rollos de algodón y secadas; posteriormente se colocan durante 30 segundos. El contenido de saliva absorbida se mide con un calibrador periotron (modelo 304-6000) (Fig. 2 y 3).

Shern et al en 1990 encontraron que la tasa de secreción de las glándulas salivales menores varía según la localización en la boca, siendo el fluido a nivel de la mucosa yugal mayor que el labial o palatino.

2. MÉTODOS PRINCIPALES PARA CUANTIFICAR LA SALIVA GLOBAL EN REPOSO

La saliva completa tiene la ventaja de contener la secreción de todas las glándulas salivales, por lo que es un indicador excelente entre otros de la sequedad oral, pero también se encuentran microorganismos, células epiteliales descamadas, teniendo un valor limitado en determinaciones químicas.

Técnica de drenaje

Para realizar esta técnica primero se dan una serie de instrucciones generales al paciente. En las dos horas previas a las pruebas, el sujeto no habrá ingerido comida, ni masticado chicle o cepillado sus dientes. No habrá fumado al menos 10 minutos antes.

Puede realizarse a primera hora de la mañana en ayunas. La experiencia debe realizarse en un ambiente tranquilo para evitar estímulos importantes ajenos a las pruebas. Antes de comenzar el sujeto permanece unos minutos en posición de reposo. Permanece cómodamente sentado, con los ojos abiertos, la cabeza inclinada ligeramente hacia delante y con los labios entreabiertos. Una vez posicionado el sujeto, e instruido de que haga cuanto menos movimientos como le sea posible, incluido el tragar, se da paso a la prueba. El fluido producido no será deglutido, sino que se permitirá que fluya libremente entre los labios, procurando no realizar movimientos orales. La saliva caerá espontáneamente a medida que se vaya produciendo, hacia un tubo graduado al cual va fijado un embudo. Cuando acaba el tiempo de recolección, el sujeto expectora la saliva que le queda en la boca y posteriormente se procede a la lectura.

Controlando el tiempo que se ha tardado en el proceso, se calcula la cantidad de saliva producida en cc. o ml. por minuto (Fig. 4).

Técnica de expectorar

Este procedimiento se puede considerar como una variante del anterior. Las instrucciones generales son prácticamente similares, tanto en lo referente a las condiciones estandar de las pruebas como a la posición que debe adoptar. Pero el sujeto permanece con los labios cerrados, permitiendo cada cierto tiempo, vaciar el fluido producido a un vaso o contenedor graduado que está cerca de su boca.

Después de un tiempo se calcula la tasa de fluido en cc o ml por minuto. Mientras unos autores aconsejan expectorar sólo cuando el sujeto tiene necesidad de hacerlo porque se nota la boca llena, otros aconsejan periodos de tres minutos, o cada dos o cada minuto.

Hay que tener en cuenta que al expectorar saliva se produce una ligera estimulación del fluido salival, pudiendo obtenerse valores más altos que con el método de drenaje. También existe el peligro que el sujeto trage la saliva accidentalmente.

Técnica de recogida por eyector de saliva

Esta es otra técnica de recogida de saliva mixta de colección continua. La saliva se recoge a medida que se va produciendo mediante un eyector de saliva (tubo de plástico o pipeta de cristal) conectado a una bomba de vacío y situado debajo de la lengua. Las secreciones salivales van a un tubo graduado. Al final de las pruebas el eyector se mueve uniformemente alrededor de los vestíbulos y suelo de la boca para coleccionar la saliva residual. Esta técnica de recolección de saliva produce valores más altos que otros procedimientos debido a que es una técnica invasiva, por lo que produce una ligera estimulación así como una pequeña irritación. El procedimiento general es el mismo que para los métodos anteriores pero el sujeto no ha de permanecer con la cabeza tan inclinada hacia delante..

Técnica de recogida mediante jeringa hipodérmica

Consiste en una jeringa de 5 cc de cristal, equipada con una aguja de 2 pulgadas de largo, en la que las puntas cortantes fueron redondeadas. Así, cuando se introduce entre los labios no produce molestias. Se coloca en lado izquierdo entre los dientes superiores y mucosa yugal, a nivel del segundo premolar superior.

Test de pesada del algodón

Se utiliza 3 rollos de algodón dental de tamaño estándar, de 1.5 pulgadas de largo, pesados previamente. Se colocan uno en la zona sublingual y dos en la zona bucal a ambos lados, durante 2 minutos, posteriormente cuando acaba la colección, se vuelven a pesar, y la cantidad viene dada por la diferencia entre de peso antes y después de la colección. Los resultados se expresan en gr/min.

Test del terrón de azúcar

Se utiliza un terrón de azúcar de 9 gramos de peso y 27 x 18 x 12 mm que se posiciona en el dorso lingual y seguidamente el enfermo cierra la boca, procurando no efectuar movimientos musculares que puedan disgregar el terrón. Se espera que la saliva empape y con un cronómetro se mide el tiempo transcurrido desde la colocación del terrón, hasta que adquiere en toda su superficie la característica coloración perlácea y lúcida que indica su completa disolución.

Test de saliva global (TSG)

Las dificultades de origen práctico, que comportan las pruebas anteriores que hemos comentado, nos llevó a la búsqueda de otras técnicas substitutivas menos engorrosas y más simples. Este procedimiento desarrollado en la Universidad de Murcia consiste en una tira de papel milimetrada (de 1 cm de ancho por 17 cms de largo) introducida en una bolsa de polietileno. Para la realización del test se extrae de la bolsa la

porción de tira no milimetrada. A continuación se dobla el extremo en un ángulo de 90 grados, y se inserta en la cavidad bucal, debajo de la lengua. Al cerrar los labios éstos quedan ligeramente en contacto con la bolsa de polietileno. La saliva producida que se va acumulando en la vallécula lingual durante los 5 minutos que dura la prueba, va empapando lentamente la tira. Transcurrido el tiempo, se retira de la boca y se leen inmediatamente los milímetros humedecidos (Fig. 5 y 6).

3. PROCEDIMIENTOS DE ESTIMULACIÓN

La estimulación de las glándulas salivales nos da una información sobre la capacidad de secreción de dichas glándulas ante un estímulo. Para realizar la estimulación hay que tener presente la naturaleza, intensidad y duración del estímulo, siendo imprescindible tratar de reproducir las experiencias en las máximas condiciones de igualdad posibles. Entre los principales procedimientos empleados para la estimulación de la secreción salival nos encontramos con el mecánico, químico, farmacológico, electrónico o psicológico.

El procedimiento mecánico (masticación de alimento, parafina o goma) y el químico (estímulos con gotas de limón o ácido cítrico) son los más utilizados.

La mayoría de los métodos para cuantificar saliva mixta de reposo pueden ser utilizados para la colección de saliva estimulada. Igualmente sucede con los métodos de cuantificación de saliva parcial en reposo. Hay que tener cuidado de que, cuando se realizan varios registros en una misma sesión, primero se debe de efectuar la prueba de saliva de reposo. Transcurrido un tiempo, aproximadamente entre 10 a 15, minutos después puede realizarse la prueba bajo estimulación.

3.1 Procedimientos que utilizan la estimulación mecánica

a. Test de Tuczek 1876

Este test puede ser considerado el antecesor de los que están basados en la masticación de una bola de parafina, una esponja o compresa, que

pasaremos a considerar a continuación. Este procedimiento, consiste en masticar «comida seca» y posteriormente se mide el incremento en peso. Con ello se obtiene el total de la secreción. Este método requiere masticar comida seca hasta que se forme el bolo alimenticio. Hay muchos factores que le convierten en un test poco preciso y por tanto limitado. Una variante de este test sería la utilización de comida que requiera una masticación vigorosa y potente.

b. Método de masticar parafina

El individuo en condiciones estandar y previamente instruido (masticar alternativamente por ambos lados), mastica un trozo de parafina (antiguamente goma de mascar) de 0.5 - 5 gr durante 30 - 60 segundos (es el tiempo que la parafina tarda en ponerse blanda). Se suele utilizar la parafina debido a que al no poseer sabor se pueden conservar mejor los componentes químicos; es muy útil cuando se intenta medir principalmente iones en saliva. En este procedimiento deben controlarse principalmente dos variables. Por un lado el tiempo utilizado y por otro, el número de masticaciones por minuto.

c. Test de Saxon

Consiste en medir la diferencia de peso de una esponja al ser masticada enérgicamente durante dos minutos. La esponja estéril tiene unas dimensiones de 10 x 10 cms, y se pliega dos veces en ángulos de 90 antes de meterse en la boca, quedando con unas dimensiones de 5 x 5 cms.

Como una variante del anterior procedimiento se considera el test de la compresa. El objetivo es evaluar o diagnosticar más fácilmente la xerostomía. Para ello utilizan la compresa plegada en 4 (10 cm x 10 cm); la pesan antes y después de la masticación durante 2'.

3.2 Procedimientos que utilizan sustancias químicas estimuladoras

Los ácidos constituyen el estímulo gustativo más utilizado y potente. Los productos de más uso son el ácido cítrico comercial a distintas concentraciones y el zumo de limón fresco. Aspectos más importantes a tener en cuenta en el procedimiento: estímulos químicos.

a. Tipo de estímulo

Durante un experimento se ha de utilizar el mismo tipo de estímulo en los sujetos. Los ácidos débiles como el acético y el cítrico estimulan más la secreción que los ácidos fuertes como el clorhídrico. Sin embargo establecer la relación entre carácter e intensidad del estímulo y la respuesta salival es todavía complicado dado que, entre otras razones, la tasa de secreción salival puede variar dependiendo de la capacidad de percepción individual del gusto. El ácido acético al 4% es poco utilizado. Los dos estímulos más utilizados son el ácido cítrico al 2 - 10% y el zumo de limón fresco.

b. Area de aplicación de estímulo

El área de aplicación tiene que ser específica y concreta. Comúnmente se aplica el estímulo en la superficie laterodorsal de la lengua o en la parte anterior y dorsal, indicando al sujeto que doble la lengua para bañar el resto.

c. Frecuencia de aplicación del estímulo

La frecuencia de aplicación y, por lo tanto, la duración del estímulo ha de ser la misma para todos los sujetos sometidos al experimento. Puesto que los ácidos son rápidamente diluidos por la capacidad de amortiguación de la saliva, el estímulo ha de ser renovado con una determinada frecuencia (15 - 60 seg).

3.3 Estimulación mediante agentes farmacológicos

Se basa en la estimulación de los receptores del sistema nervioso autónomo mediante el empleo de fármacos. La estimulación farmacológica raramente se utiliza, por los efectos secundarios que puede tener. El principal fármaco utilizado es la pilocarpina, pudiéndose utilizar otros fármacos

3.4. Estímulos mediante procedimientos eléctricos

El estimulador eléctrico (Biosonics®) ha sido utilizado para activar la secreción salival. Estimula eléctricamente los nervios orales. Estudios preliminares sugieren que se puede emplear para el tratamiento de la boca seca.

3.5. Estímulos psicológicos

BIBLIOGRAFÍA

- Bermejo Fenoll, A. (1994). *Manual prácticas de Medicina Bucal*. Secretariado de Publicaciones de la Universidad de Murcia.
- Bullón Fernández, P., Martínez Sahuquillo, A. (1995). Fisiopatología de las glándulas salivales. En: Bagán Sebastián JV, Ceballos Salobreña A, Bermejo Fenoll A, Aguirre Urizar JM, Peñarrocha Diago M. *Medicina Oral*. Barcelona; Masson SA. 257-64.
- Bureu Ramos, J.M. (1973). Monografía sobre conceptos fisiológicos de las glándulas salivares. *An Esp Odontoestomatol*, 32:123-61.
- Carrión Lacalle, F. (1990). Exploración de las glándulas salivales. En: Donado Rodríguez M. *Cirugía Bucal. Patología y Técnica*. Madrid; Donado M. 103-18.
- Coudert, J.L., Parret, J. (1983). Physiopathologie salivaire 1ère partie: Physiologie de la sécrétion salivaire. *Inf Dent*. 65:371-6
- Fox, P.C. (1989). Saliva composition and its importance in dental health. Compendium. *Contn Educ Dent*; 13:457-60
- Guyton, AC. (1986). *Textbook of Medical Physiology*. 7th.ed. WB Saundess CO, Philadelphia.

- Hall, HD. (1993). Protective and maintenance functions of human saliva. *Quintessence Int*; 3;24:813-6
- Herrera, J.L y col. (1988). Saliva: Its role in health and disease. *J Clin Gastroenterol* 10:69-79.
- Jenkins, G.N. (1983). *Fisiología y bioquímica bucal*. México; Limusa. 301-78.
- López Jornet, P. (1995). La saliva: Implicaciones en la salud oral. *Impresiones*; 1:28-35.
- López Jornet, P., Bermejo Fenoll, A., Oñate Sánchez, R. (1997). Métodos diagnósticos de exploración de las glándulas salivales. *Medicina Oral*; 2:146-55.
- López Jornet, P. (1998). Recuerdo Morfológico de las glándulas salivales. En : Bermejo Fenoll. *Medicina Bucal*. Madrid: ed Sintesis, 305-20.
- López Jornet, P., Bermejo Fenoll, A. (1993). *Principales técnicas de recogida y registro del fluido salival en el hombre. Ventajas e inconvenientes*. Secretariado de publicaciones e intercambio científico. Universidad de Murcia.
- Mandel, I.D. (1990). The diagnostic uses of saliva. *J Oral Pathol Med*;19:119-25.
- Mandel, I.D. (1989). The role of saliva in maintainanig oral homeostasis. *J Am Dent Assoc*, 119:298-304
- Rauch, S., Seifert, G., Gorlin, R.J. (1973). Enfermedades de las glándulas salivales. En: Gorlin RJ, Goldman HM Thomas. *Patología oral*. Barcelona; Salvat Editores. 1059-178.
- Rouviere, H., Delmas, A. (1987). *Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional, glándulas anexos a la cavidad bucal glándulas salivares*. 9ª ed. Barcelona; Masson SA. 456-64.
- Seifert, G., Miehlike, A., Haubrich, J., Chilla, R. (1986). *Diseases of the salivary glands*. Stuttgart; Georg Thieme Verlag. 27-39:71-7.
- Silvestre Donat, F.J. (1995). Técnicas diagnósticas de las glándulas salivales. En: Bagán Sebastián JV, Ceballos Salobreña A, Bermejo Fenoll A, Aguirre Urizar JM, Peñarrocha Diago M. *Medicina Oral*. Barcelona; Masson SA. 265-87.
- Silvestre Donat, F.J., Serrano Martínez, C. (1996). Implicaciones de la saliva en la salud oral. *Arch Odontoestomatol*, 12: 647-53
- Sreebny, L.M. (1989). Recognition and treatment of salivary induced conditions. *Int Dent Journal*; 39:197-204 .
- Suddick, P.R. Dowd, F.J. (1986). Mecanismos de secreción de la saliva. En: Menaker L. *Bases biológicas de la caries dental*. 1ª ed. Barcelona; Salvat Editore, 67-118.
- Ten Cate A.R. (1986). *Histología oral*. 2ª ed. Buenos Aires; Panamericana. 368-99.
- Thylstrup, A. Fejerskov, O. (1988). *Caries*. Barcelona: Doyma, 15-31.
- Vaillant, J.M, Laudénbach, P. (1988). *Pathologie des glandes salivaires*. París; Flammarion, 1-18;42-9.
- Wilborn W.H, Sacklerford, JH. (1986). Anatomía microscópica de las glándulas salivales humanas. En: Menaker L. *Bases biológicas de la caries dental*. Barcelona; Salvat Editores. 3-65.

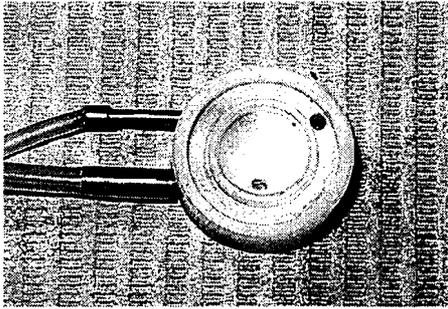


Fig. 1.- Cápsula de Lashey para medir la saliva procedente de la glándula parótida.

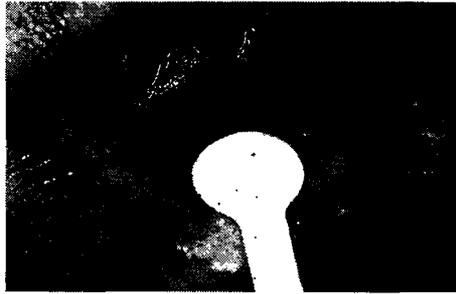


Fig. 2.- Medición de las glándulas salivales labiales inferiores mediante bandas papel de cromatografía.

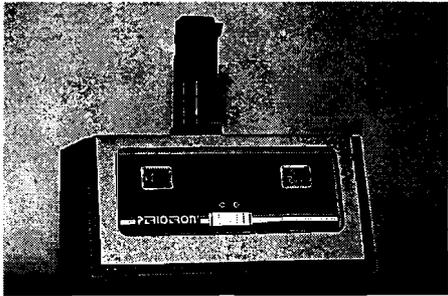


Fig. 3.- Periotron para medir el volumen de secreción procedente de dichas glándulas.



Fig. 4.- Sialometro que se puede utilizar para realizar la técnica de drenaje o expectoración.



Fig. 5.- Tira de papel milimetrada para realizar test de saliva global.



Fig. 6.- Sujeto con los ojos cerrados y con el TSG situado debajo de la lengua.

XEROSTOMIA E HIPOSIALIA

Francisco Javier Silvestre Donat

Prof. Titular de Medicina Oral.

Departamento de Estomatología

Facultad de Medicina y Odontología.

Universitat de València

La saliva humana representa un papel fundamental en el mantenimiento de la salud oral. Funciones de carácter digestivo y de protección de los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal son proporcionadas por los diferentes componentes salivales; la pérdida de estas funciones afecta de forma muy importante a la calidad de vida.

La secreción salival es el resultado de un complejo reflejo nervioso que comienza en la boca y finaliza en las propias glándulas salivales. En la cavidad oral hay múltiples receptores que pueden ser estimulados, como los táctiles, gustativos, dolorosos, pulpares y periodontales, así como los propioceptivos situados en los músculos masticatorios. A nivel extraoral estímulos táctiles, auditivos, olfatorios y visuales también dan potenciales de acción transmitidos hasta los centros salivales. Las vías aferentes al sistema nervioso central por donde discurren estos potenciales son fibras de la cuerda del tímpano, fibras sensitivas del trigémino y ramas faríngeas del glossofaríngeo y vago. Estos potenciales son integrados por los centros salivales en el sistema nervioso central en un área entre el bulbo y la protuberancia, donde también pueden recibir conexiones desde centros superiores, y desde allí y a través del sistema nervioso vegetativo, simpático y parasimpático, llegan los impulsos hasta las glándulas salivales donde inducen la producción de saliva.

Esta saliva está compuesta en general por agua y electrolitos que son transferidos desde la sangre a las glándulas salivales y componentes orgánicos con una gran actividad funcional. Los más importantes de estos últimos son de carácter proteico como las mucinas y las enzimas

del tipo de la lactoperoxidasa y la lisozima. Sin embargo, hay otros componentes orgánicos que también son transferidos en pequeña proporción desde la sangre como la glucosa, el ácido úrico, la urea, ciertos lípidos o la creatinina.

La saliva total o fluido oral es la mezcla de todas las salivas glandulares parciales junto a determinados contaminantes de la cavidad oral como son el fluido gingival, células epiteliales descamadas, leucocitos, restos alimentarios y microorganismos.

La cantidad de saliva segregada a lo largo del día no es constante, siendo mínima durante la noche, manteniéndose en unas tasas relativas durante el día y aumentando de forma considerable en las comidas por el estímulo que supone la ingesta.

Hay factores que influyen las tasas de flujo salival como son la edad, el sexo, la masa corporal, el estado de hidratación, factores ambientales, estado psíquico y determinados hábitos.

La saliva va a jugar un papel fundamental para mantener en un estado de salud a los diversos tejidos bucales. Una disminución en su aporte producirá un desequilibrio en el medio bucal y si persiste en el tiempo aparecerá la enfermedad.

La xerostomía es un síntoma que se manifiesta por la sensación de sequedad en la mucosa bucal. Si esto es demostrado de forma objetiva y comprobamos una disminución de tasas de saliva, hablaremos de hiposialia, y si no hubiera nada de flujo se considerará asialia. Existe hiposialia cuando se segregan menos de 500 cc por día, en cantidad total, o cuando la tasa de flujo de saliva mixta no estimulada está por debajo de 0.1-0.2 ml/min y es inferior a 0.7 ml/min en tasa de saliva mixta estimulada.

La sensación de padecer xerostomía suele aparecer cuando el individuo tiene una disminución del 50% de tasas de flujo en saliva total de reposo. Así mismo, el pH y la composición salival, especialmente respecto al potasio, parecen influir también en la sensación de sequedad. Esta sensación acontece cuando hay una falta de saliva en varias glándulas, puesto que la alteración en la producción de secreción

en una glándula sola puede estar compensada por el resto de glándulas funcionantes.

Existe un gran número de síntomas que se asocian clínicamente a la boca seca como son la sensación frecuente de sed y necesidad de beber pequeños sorbos de agua, la dificultad para tragar o masticar alimentos sólidos, mayor entorpecimiento al hablar, sensación de irritación o escozor en la mucosa bucal o alteraciones del gusto. Sin embargo, pacientes que no tengan hiposialia también pueden padecer alguno de estos síntomas de forma aislada.

La prevalencia en la aparición de xerostomía es alta en la población general, por encima de un 20%, aumentando de forma correlativa con la edad, siendo del 30 al 40% la frecuencia por encima de los 65 años. No obstante, sería necesario relacionar más estos síntomas con la existencia real de hiposecreción en diferentes colectivos.

Las causas de la xerostomía son muy diversas. En general, se puede modificar la tasa de secreción actuando sobre las vías de control o sobre las propias glándulas. La ausencia o deficiencia de los estímulos periféricos era el mecanismo sugerido para explicar la disminución de secreción con el tiempo. Sin embargo, a excepción de las mujeres menopausicas, la edad avanzada por sí misma no supone una merma importante en las tasas de flujo totales, aunque sí que existe una disminución relacionada con una menor eficacia masticatoria en estos pacientes.

Asimismo, ciertas alteraciones psicológicas como el estrés o estados agudos de ansiedad, pueden provocar pérdidas transitorias de tasas de flujo salival. En enfermos depresivos esta disminución de saliva puede ser más persistente y estar agravada por la medicación antidepresiva que reciben. La anorexia nerviosa también puede ir acompañada de hiposialia.

Los procesos o las situaciones que afectan a las vías eferentes vegetativas son los que con mayor frecuencia nos encontraremos en la clínica. Todas aquellas situaciones que inhiban la transmisión nerviosa a este nivel deben de ser consideradas, como el consumo de tabaco en

forma excesiva y permanente, el abuso y adicción activa en sujetos toxicómanos y situaciones clínicas como las sialoadenosis donde la afectación de la inervación simpática de las glándulas provoca un acumulo de productos de secreción y produce una tumefacción clínica no dolorosa y bilateral de las glándulas salivales mayores, especialmente en parótidas.

Los fármacos son la causa más frecuente de xerostomía. Existen más de cuatrocientos tipos diferentes que pueden provocar hiposecreción. Los psicofármacos de tipo antidepresivo, antipsicótico, así como los antihipertensivos, antieméticos, antihistamínicos, antiparkinsonianos, analgésicos, antiinflamatorios y diuréticos son los más habituales. Sus efectos suelen ser de carácter reversible y duran mientras se administra el medicamento.

A nivel de las glándulas salivales podemos encontrarnos diferentes situaciones, unas de carácter reversible y otras irreversible. En ciertos estados de desnutrición en países no desarrollados así como en problemas de anorexia en países desarrollados nos podremos encontrar con un menor aporte de productos necesarios para la formación de saliva. Más peso tienen las situaciones de deshidratación que encontramos en pacientes diabéticos descompensados o en ciertas dietas exentas de sal, donde la pérdida de agua interfiere en su utilización a otros niveles.

Problemas más importantes encontraremos en los pacientes sometidos a radioterapia por un cáncer de cabeza o cuello, en el síndrome de Sjögren o en los pacientes con trasplantes de médula ósea con enfermedad de injerto contra el huésped.

En la irradiación terapéutica de los tumores del área de cabeza y cuello es donde nos vamos a encontrar importantes pérdidas de tasas de secreción. Van a influir una serie de factores técnicos como son el tipo de radiación, especialmente la de tipo externo, el campo a irradiar, la dosis y el tiempo del tratamiento. La destrucción del parénquima salival es importante cuando es bilateral y se utilizan dosis superiores a los 60 Gy. Las células acinares de tipo seroso son más radiosensibles que las de tipo mucoso. También los endotelios y pequeños vasos que irrigan estas glándulas se verán afectados.

El síndrome de Sjogren es un proceso de carácter inflamatorio crónico y autoinmune que afecta a las glándulas salivales y lacrimales fundamentalmente, pero puede afectar a otras glándulas de carácter exocrino. Se denomina primario o “síndrome seco” cuando sólo se da xerostomía y xeroftalmia, dando esta última un cuadro de queratoconjuntivitis seca. Además, si se evidencia una enfermedad del tejido conectivo o autoinmune asociada, normalmente la artritis reumatoide, hablamos de síndrome de Sjogren secundario.

La destrucción del parénquima salival en éste último cuadro es mediada por una infiltración linfoplasmocitaria en las propias glándulas. También en los pacientes con trasplantes de médula ósea puede aparecer un cuadro denominado enfermedad de injerto contra huésped donde existe una destrucción glandular como consecuencia de la respuesta inmune contra el tejido trasplantado.

A nivel clínico pequeñas variaciones de flujo no producen sintomatología hasta que no se alcanzan pérdidas del 50%. Al principio se nota una sensación de sequedad y en ocasiones de ardor o escozor por la irritación producida sobre la mucosa oral.

CLÍNICA DE LA HIPOSIALIA Y LA XEROSTOMIA

La pérdida de la hidratación y lubricación de la mucosa oral asociadas a una disminución efectiva de las tasas de flujo salival llevan, en primer lugar a nivel clínico, a una serie de alteraciones funcionales que se manifestarán por sensación de boca seca, molestias para la formación del bolo alimenticio, para la masticación y para la deglución. El enfermo advierte de una saliva espesa y pegajosa que le molesta en diversas situaciones a lo largo del día agravándose durante la noche.

Asimismo, si la persistencia de la hiposialia es grande en el tiempo, el paciente puede notar ardor o escozor en la boca como consecuencia de situaciones de irritación sobre la mucosa. Puede existir disgeusia, como sensación de gusto metálico o amargo, e incluso estar disminuído.

La incomodidad para hablar aparecerá en situaciones agudas o crónicas pero con hiposialias importantes.

Encontraremos alteraciones morfológicas en diversas áreas de la mucosa bucal. Cuando las pérdidas persistentes de saliva incidan sobre el dorso de la lengua, ésta se observará eritematosa, con un carácter atrófico y con la aparición de fisuras más prominentes según se vaya complicando el cuadro.

Los labios aparecerán secos, con un cierto grado de descamación e incluso con costras y en muchas ocasiones durante su evolución apreciaremos boqueras en las comisuras. La mucosa gingival y palatina también se apreciará seca y con zonas irritativas por el roce de los alimentos o de prótesis removibles. En casos de xerostomía muy acentuados encontraremos un punteado rojizo con unas pequeñas secreciones secas en la zona correspondiente a las glándulas salivales menores del paladar.

Las mucosas yugales pueden observarse secas y sin el brillo habitual. Existirá una especial afinidad del espejo dental a adherirse a la mucosa cuando la sequedad sea extrema. Al faltar la capa lubricante de la saliva pueden aparecer más fácilmente ulceraciones o fisuras.

Asimismo, la merma en la capacidad de limpieza de la saliva sobre la mucosa y las superficies dentarias favorecerá el acumulo de restos alimenticios y de placa bacteriana predisponiendo a la aparición de halitosis que se verá aumentada por acción de los propios fármacos xerostomizantes. Este aumento de placa junto a la alteración de la flora oral va a propiciar la aparición de caries de cuello y de caries atípicas a nivel incisal en dientes anteriores inferiores y oclusales en pacientes irradiados en cabeza o cuello.

Se trata de lesiones más oscuras de lo habitual, en forma de semiluna, no dolorosas y que van en progresión dejando en muchas ocasiones la raíz sin corona en casos donde la hiposialia ha sido importante y de larga duración.

En pacientes portadores de prótesis removibles totales encontraremos una falta de retención y una pérdida de estabilidad en las mismas, lo

que favorecerá la aparición de lesiones irritativas e infecciones sobre la mucosa bucal que se verán potenciadas por una higiene oral deficiente con acumulo de placa bacteriana y restos alimenticios. De esta forma se facilitará la presencia de candidiasis en forma de palatitis subplaca o estomatitis protésica.

Un aporte deficitario de saliva supone una disminución de sus componentes, agua, electrolitos y proteínas, entre las que destacaremos enzimas como la lactoperoxidasa, la lisozima y la inmunoglobulina A. Esto se traducirá en una disminución de defensas orales y por tanto en una pérdida de salud bucal pudiendo aparecer infecciones bucales, entre las que destacaremos las candidiasis orales que serán más frecuentes si concurren situaciones que las faciliten como la diabetes, la ingesta de antibióticos de forma prolongada o de corticosteroides, una pobre higiene bucal o el uso de prótesis removibles.

Entre estas candidiasis las más observadas serán las de tipo eritematoso crónico, en forma de áreas rojizas sobre la mucosa. Se observará queilitis comisurales si la pérdida de dientes o las lesiones en los mismos comporta una disminución de la dimensión vertical. También a nivel del dorso lingual veremos lesiones de carácter atrófico eritematoso, así como lesiones rojas debajo de las prótesis.

Asimismo, podremos observar otro tipo de infecciones como las sialoadenitis agudas supuradas, que afectan las glándulas salivales de enfermos con hiposialia debida a una deshidratación intensa y con mal estado general. El flujo salival enlentecido o disminuido favorecerá el ascenso retrógrado de gérmenes patógenos a través de los conductos glandulares.

La mayor frecuencia de afectación se da en las glándulas parótidas y se caracteriza por una tumoración de las mismas junto a la salida de pus por el conducto de drenaje. En recién nacidos y en pacientes de edad avanzada parecen jugar un papel relevante los *estafilococos aureus*, mientras que en edades medias de la vida podemos ver más afectación por *estreptococos viridans*. La tumefacción suele ser unilateral, de carácter edematoso, molesta y en ocasiones acompañada de fiebre no muy alta.

La secreción que podemos apreciar en el orificio de drenaje de la glándula afectada es de tipo filamentosos o espeso, aspecto turbio incluso purulento y sale de forma espontánea o facilitado mediante la expresión de la glándula.

Los dos modelos clínicos más extremos de hiposialia se observarán en pacientes avanzados con síndrome de Sjögren y en irradiados por tumores de cabeza y cuello con dosis totales altas y con las glándulas salivales dentro del campo expuesto.

En el síndrome de Sjögren cuando la destrucción de las glándulas salivales es extrema se producirán los síntomas y signos comunes a todos los cuadros de xerostomía, pero también podremos observar tumefacciones de las glándulas afectas, uni o bilaterales, que aparecerán en ciertos periodos, aunque de carácter crónico y en algunas ocasiones progresivo.

Podemos apreciar sequedad de otras mucosas como son las fosas nasales, la farínge, la mucosa respiratoria o la genital; atrofia en la mucosa esofágica y gástrica y disminución de la secreción pancreática.

Organos como el hígado, el pulmón y el riñón pueden llegar a afectarse con cierto grado de infiltración que puede provocar atrofia en los mismos.

A nivel oftálmico la xeroftalmia que se produce da un cuadro de queratoconjuntivitis seca y se manifiesta con sensación de cuerpo extraño ocular, fotosensibilidad, escozor e hiperemia en la conjuntiva.

En el paciente irradiado nos vamos a encontrar con una serie de alteraciones que aparecen de forma temprana tras la radiación administrada y otras de carácter más tardío. Entre las alteraciones más rápidas en aparecer tendremos las mucositis y las disgeusias, debidas al efecto de la radiación ionizante sobre la mucosa que genera atrofia.

También, en las primeras semanas puede aparecer xerostomía pues la radiación produce una inflamación y degeneración de las células acinares y ductales de las glándulas. Suele persistir durante meses o años y en ocasiones con dosis totales muy altas pudiendo hacerse irreversibles.

Derivada de la hiposialia también se desarrollan caries de cuello o con carácter atípico. En estos enfermos pueden aparecer lesiones tardías como el trismus o la osteorradionecrosis.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA HIPOSALIVACION Y LA XEROSTOMIA

La xerostomía es un síntoma que tras ser reconocido y caracterizado mediante la anamnesis, debe comprobarse clínicamente de forma objetiva. Esta objetivización puede realizarse mediante varios métodos para confirmar una pérdida de tasas de flujo salival en reposo y estimulado.

La saliva total contiene el conjunto de secreciones de todas las glándulas salivales por lo que nos servirá para evidenciar la sequedad oral. Se han utilizado varios métodos pero el más aceptado en el presente es la técnica del drenaje y quizá en un futuro complemento a éste el test de saliva global (TSG).

El método de cuantificación de saliva mediante el drenaje de la misma a un tubo de ensayo milimetrado es una técnica sencilla para los reconocimientos de rutina en la clínica. Se deben dar una serie de instrucciones previas al paciente como que no ingiera alimentos, ni mastique goma de mascar, ni fume, al menos en las dos horas anteriores a realizar la prueba. Debe realizarse por la mañana con el sujeto sentado cómodamente en el sillón dental, levantando la espalda para que esté recto. La cabeza estará ligeramente inclinada hacia delante y los labios entreabiertos. Comenzada la recolección, la saliva no será deglutida, permitiéndose que fluya libremente hacia los labios y que caiga de manera espontánea a medida que se vaya produciendo. Se irá recogiendo en un pequeño embudo de cristal cuya desembocadura drena a un tubo de ensayo graduado en mililitros. Se va controlando el tiempo transcurrido en la recolección, normalmente unos 5 minutos, y posteriormente se calcula la cantidad recogida por minuto.

Una técnica parecida a la anterior es la de expectoración. Las instrucciones al paciente son prácticamente las mismas, pero a diferencia

con la del drenaje, se recoge la saliva con la boca cerrada vaciando cada cierto tiempo el contenido de saliva al embudo. Algunos autores recomiendan vaciar la boca sólo cuando el paciente siente que la tiene llena. Los dos inconvenientes a este método son que la incomodidad de retención de saliva puede provocar que el paciente se la trague, o bien que al realizar movimientos bucales se estimule indirectamente el reflejo salival.

Existen otros métodos como la recogida de saliva mediante un eyector o una jeringa hipodérmica, la técnica de pesar unos trozos de material absorbente como el algodón antes y después de ser embebido por saliva, y el test del terrón de azúcar estándar (9 gr de peso) que se posiciona sobre el dorso lingual y se espera a que la saliva lo disuelva completamente. Sin embargo, esta última técnica tiene el inconveniente de que el terrón se comporta como un estímulo gustativo.

El test de saliva global (TSG), se basa en el ascenso de la saliva por un papel milimetrado, tipo whatman, de 1 cm de ancho y 17 cm de largo introducido en una bolsa de polietileno para su protección. Se realiza extrayendo de la bolsa de protección un extremo de papel milimetrado y una vez doblado se introduce entre la lengua y el labio inferior. Al cerrar los labios ligeramente la saliva acumulada en la valleculeta lingual va empapando lentamente la tira de papel. Se mide durante un tiempo de 5 min la cantidad de milímetros humedecidos.

También existen métodos para medir las tasas de flujo de saliva total pero bajo condiciones de estimulación del reflejo salival. Esto nos dará la idea del funcionalismo o respuesta activa de las glándulas salivales. Se utilizan también las técnicas anteriores pero previamente a la medición se produce el estímulo.

El estímulo puede ser de tipo mecánico, químico, farmacológico o psicológico. Para estudiar saliva global se suele utilizar el estímulo mecánico basado en la masticación de una pastilla de parafina, material que tiene la ventaja de no poseer ningún sabor que pueda influir a nivel químico. Además, la parafina no interfiere con los componentes bioquímicos de la saliva para un posterior análisis de saliva total.

El paciente en las condiciones estándar anteriores comienza a masticar un trozo de parafina de 1 a 1,5 gr durante un periodo de 30 a 60 segundos. En este tiempo la parafina se pondrá blanda.

Se traga la primera saliva y sigue masticando, debiéndose controlar el tiempo transcurrido y el número de masticaciones por minuto (que deberán ser superiores a 40 por minuto para que este estímulo sea eficaz). La parafina no debe deshacerse manteniéndose blanda pero compacta. Se irá recogiendo la saliva del individuo durante un cierto tiempo, normalmente 5 minutos, para poder obtener luego una media de mililitros por minuto.

La saliva parcial o glandular que a efectos clínicos puede interesar en un paciente con xerostomía es la parotídea. Normalmente se mide saliva parotídea estimulada. Para poder realizar la recolección de saliva a nivel del conducto de drenaje utilizamos la cápsula de Lashley o también llamada de Carlson-Crittenden.

Consiste en un disco con una doble cámara que aplicado en la salida del conducto de Stenon recoge la saliva que fluye desde él. Se han utilizado numerosos materiales para su confección como cristal, resina o metal. La cámara interior es donde se recoge la saliva y por un tubo de plástico la conducimos hasta un tubo milimetrado para su cuantificación. La cámara periférica sirve para su sujeción a través de otro tubo que está conectado a un equipo de vacío. Las tasas normales en reposo son muy bajas y la estimulación la realizaremos con ácido cítrico al 2 o 3%, instilando 2 gotas en el suelo de la boca en periodos de tiempo durante la prueba obteniendo tasas alrededor de 0.5 a 0.8 ml/min.

Las diferentes técnicas vistas anteriormente de sialometría cuantitativa las consideramos importantes en el estudio diagnóstico de la hiposalivación por ser un método objetivo aunque no específico.

Cuando sospechamos de posibles infecciones glándulas relacionadas con la xerostomía, podemos recurrir a técnicas complementarias del tipo de la citología o a los estudios microbiológicos de la saliva.

Las radiografías intraorales pueden servir para visualizar cálculos radiopacos en el área cercana a la salida del conducto de Wharton, y las

sialografías con contraste intraductal para apreciar la morfología de las glándulas, también nos pueden ayudar en la búsqueda de calcificaciones, estenosis o dilataciones de estos conductos.

En procesos de destrucción glandular como en el síndrome de Sjögren han sido utilizadas técnicas como la gammagrafía o escintigrafía de glándulas salivales. Se basa en la detección de un radionúclido por medio de una gammacámara.

Se inyecta pertechnetato de Tc-99 y se consigue captar su llegada y excreción por las glándulas salivales mayores, pues tiende a concentrarse en las mismas, dándonos una idea de su funcionalismo. Aunque han sido estudiados varios patrones de captación es una prueba poco utilizada por ser poco específica.

La prueba más específica entre los criterios diagnósticos utilizados en el síndrome de Sjögren es la biopsia de glándulas salivales menores del labio inferior. Son glándulas de fácil acceso y que sin apenas complicaciones nos permitirán obtener una muestra suficiente, al menos de cuatro grupos glandulares, para su valoración morfológica posterior. Concretamente, en un área de 4 mm² deben haber al menos uno o dos focos de 50 linfocitos o más para ser positiva.

CRITERIOS TERAPÉUTICOS EN CUADROS DE XEROSTOMIA E HIPOSIALIA

Tratamiento médico de la hiposialia

Cuando nos encontremos un paciente con sensación de xerostomía y donde hemos podido demostrar la existencia de hiposialia, deberemos en primer lugar plantear un tratamiento etiológico. Así habrá procesos donde se deberá abordar la alteración primaria y resolviéndola mejorará la tasa de flujo salival. Esto será posible cuando las causas sean reversibles como en ciertas alteraciones psicopatológicas, tipo ansiedad o depresión. Además, habrá que controlar la enfermedad de base y la prescripción de fármacos xerostomizantes.

Los pacientes con alteraciones psicopatológicas son de difícil manejo en la clínica, deben ser revisados por un especialista y estar sometidos a un control terapéutico. En el control de enfermedades de base es importante mencionar al paciente diabético, pues si se normaliza el control metabólico mejorará su xerostomía. Los pacientes deshidratados deben de ser controlados en su dieta y mantener una ingesta abundante de líquidos.

Mención aparte merece el tema de los fármacos pues puede ser considerada la causa más frecuente en la producción de xerostomía. Se deberán consultar los fármacos que está tomando el enfermo y ver la capacidad xerostomizante de cada uno de ellos, así como su relación con la dosis pautaada. En ocasiones se deben suprimir o reducir estos medicamentos o consultar con el especialista que los haya prescrito para administrar un fármaco de igual efecto terapéutico pero con menor capacidad para inhibir el reflejo salival.

Asimismo, deberemos considerar el grado de deterioro del parénquima salival y su capacidad de formar saliva. Cuando el grado de alteración permite estimular el reflejo salival para conseguir mayores tasas de flujo procederemos a excitarlo y lo podemos hacer de forma más suave o de forma más importante.

En primer lugar, el estímulo puede ser mecánico aumentando la masticación mediante el uso de gomas de mascar con xylitol, aunque el sólo hecho de introducimos una sustancia inerte en el interior de la cavidad oral producirá más saliva.

Otra forma de producir mecánicamente más tasas de flujo es repartir la ingesta, de forma que el paciente haga más comidas al día. También han sido recomendadas determinadas bebidas ácidas o con contenido en cítricos, aunque deberemos tener presente que estos ácidos pueden lesionar o irritar la mucosa oral.

Por otra parte, se puede estimular la secreción salival mediante fármacos sialogogos como la anetoltritiona. Se da a dosis de 25 mg 3 veces al día en períodos prolongados, debiéndose contraindicar en hepatopatías graves y en obstrucciones de la vía biliar.

Como sialogogo más potente usaremos la pilocarpina. Se puede dar en gotas al 2%, instiladas en el suelo de la boca o en tabletas de 5 mg 3 veces al día. Sin embargo, deberemos tener presente los efectos adversos de este fármaco. Es un agente parasimpaticomimético colinérgico con múltiples efectos pero especialmente de carácter muscarínico. En dosis apropiadas incrementa la secreción de las glándulas exocrinas del organismo como las salivales, sudoríparas, lacrimales, gástricas, intestinales y del páncreas, así como las glándulas mucosas del tracto respiratorio. A nivel cardiovascular sus efectos pueden dar hipotensión, hipertensión, bradicardia y taquicardia.

Sus efectos van a antagonizar con los fármacos con efectos anti-colinérgicos. Hay que tener presente, cuando se prescriba este fármaco, que dosis altas pueden generar síntomas como dolor de cabeza, alteraciones visuales, sudoración, lagrimeo, náuseas y vómitos, espasmos intestinales, diarrea, taquicardia o bloqueo atrioventricular.

Tratamiento sustitutivo en las hiposialias

Cuando tratamos a pacientes en los que apenas queda parénquima salival en funcionamiento deberemos recurrir a los sustitutos salivales o salivas artificiales. Se han utilizado multitud de productos como salivas artificiales, algunos contienen mucinas o polímeros de carboximetilcelulosa e incluso la carbenexolona, que a veces se prescribe, trata de restituir la función de protección y lubricación de la saliva sobre la mucosa oral. Además, en forma de geles pueden producir una retención de la hidratación en los mismos que mejorará la sensación de sequedad en los pacientes.

También han sido usadas salivas artificiales que contienen soluciones acuosas y determinadas proteínas enzimáticas. Sin embargo, los resultados clínicos no han sido muy satisfactorios sobre todo por la dificultad de mantener al paciente con el uso de estos sustitutos durante largo tiempo.

Con el fin de mantener la humedad en el medio bucal de estos pacientes se diseñaron depósitos de saliva artificial en unas cámaras alojadas dentro o fuera de las prótesis dentales en los pacientes portadores sin obtener resultados clínicamente eficaces. Lo fundamental en estos pacientes donde la sequedad es extrema es que lleven un recipiente con agua y vayan realizando buches a lo largo del día.

Se deberán considerar en estos pacientes las consecuencias del deterioro dental secundario a la xerostomía prolongada y según estas se deberá establecer un plan preventivo exhaustivo.

BIBLIOGRAFÍA

- Bagheri, H., Schmitt, L., Berlan, M., Montastruc, J.L. (1997). A comparative study of the effects of yohimbine and anetholtrithione on salivary secretion in depressed patients treated with psychotropic drugs. *Eur J Clin PHarmacol*, 52:339-42.
- Crockett, D.N. (1993). Xerostomia: The missing diagnosis?. *Australian Dent J*, 38:114-8.
- Field, E.A., Longman, L.P., Bucknall, R., Kaye, S.B., Higham, S.M., Edgar, W.M. (1997). The establishment of a xerostomia clinic: A prospective study. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 35:96-103.
- Fox, P.C., Busch, K.A., Baum, B.J. (1987). Subjective reports of xerostomia and objective measures of salivary gland performance. *J Am Dent Assoc*, 115:581-4.
- Greenspan, D. (1996). Xerostomia: Diagnosis and management. *Oncology Huntingt*, 10:7-11.
- López-Jornet, P., Bermejo-Fenoll, A. (1993). *Principales técnicas de recogida y registro del flujo salival en el hombre. Ventajas e inconvenientes*. Universidad de Murcia: Secretariado de publicaciones.
- López-Jornet, P., Bermejo-Fenoll, A. (1996). Desordenes del flujo salival: hiposecreción e hipersecreción salival. *Medicina Oral*, 1:32-48.
- Navazesh, M., Brightman, V.J., Pogoda, J.M. (1996). Relationship of medical status, medications and salivary flow rates in adults of different ages. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 81:172-6.
- Navazesh, M., Christensen, C., Brightman, V. (1992). Clinical criteria for the diagnosis of salivary gland hypofunction. *J Dent Res*, 71:1363-9.
- Ooshima, T., Hashida, T., Fuchihata, H., Fujiwara, T., Yoshida, T., Izumitani, A., Sobue, S., Hamada, S. (1991). Dental caries induction in hyposalivated rats. *Caries Res*, 25:138-42.

- Reeh, E.S, Douglas, W.H., Levine, M.J.** (1996). Lubrification of saliva substitutes at enamel to enamel contacts in an artificial. *J Prosthet Dent*, 75:649-56.
- Sreebny, L.M., Valdini, A.** (1988). Xerostomia. Part 1: Relationship to other oral symptoms and salivary gland hypofunction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 66:451-8.
- Sreebny, L.M., Valdini, A.** (1989). Xerostomia. Part 2: Relationship to nonoral symptoms, drugs and diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 68:419-27.
- Silvestre-Donat, FJ.** (1995). Alteraciones de la secreción de las glándulas salivales. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M. *Medicina Oral*. Barcelona: Masson sa, 280-7.
- Van der Waal** (1997). *Diseases of the salivary glands. Including dry mouth and Sjögren's Syndrome*. Berlin: Springer-Verlag, 9-21.

**PAPEL DE LA SALIVA EN LA DESMINERALIZACIÓN Y
REMINERALIZACIÓN DE LAS
SUPERFICIES DENTALES**

Dr. Rafael Rioboo García

Catedrático de Odontología Preventiva y Comunitaria
Facultad de Odontología
Universidad Complutense de Madrid

INTRODUCCIÓN

La caries temprana o incipiente de los dientes tiene su origen fundamentado en una base bioquímica, caracterizada por una destrucción de los tejidos mineralizados del diente y reflejada en cambios estructurales a nivel macroscópico y microscópico. Variados y distintos conceptos se han venido exponiendo para intentar aclarar el posible mecanismo de la desmineralización “in vitro” a través de diferentes modelos de simulación para determinar los hechos objetivos en los que se fundamenta el mecanismo de la pérdida del mineral del esmalte “in vivo”. Y junto a los ciclos de desmineralización, de una manera secuencial, se han estudiado los ciclos de remineralización, fenómenos biológicos inherentes al proceso del comienzo de la caries y presentes las más de las veces simultáneamente.

La desmineralización la podríamos definir como una desorganización de los tejidos mineralizados del diente por la acción de los productos del metabolismo bacteriano y como consecuencia de los intercambios bioquímicos que tienen lugar en el sistema trifásico saliva, placa bacteriana y esmalte con especial atención a la interfase esmalte/placa bacteriana. La desmineralización puede depender por tanto entre otros factores de la estructura del propio esmalte, de la capacidad de resitencia del huésped, de la virulencia e intensidad del ataque cariogénico y de las características fisicoquímicas y biológicas de la saliva, como tendremos ocasión de describir a lo largo de este trabajo.

La remineralización sería, por el contrario, el resultado de disminuir, frenar o invertir la actividad de una lesión de caries, a través de disminuir el ataque cariogénico, aumentar la resistencia de la superficie del diente y/o promocionar la actividad remineralizadora biológica de la saliva. Estos cambios estarían relacionados con la redeposición del mineral en los microespacios creados en el esmalte a causa de la destrucción de la fase mineral propiciada por la actividad cariogénica que constituye “per se” el acontecimiento fundamental.

MANCHA BLANCA

La mancha blanca sería la primera manifestación macroscópica y por lo tanto que puede ser visualizada, de la lesión inicial de la caries dental. La mancha blanca comienza con una desmineralización sub-superficial del esmalte que es propiciada, iniciada y proyectada por la actividad metabólica de las bacterias cariogénicas. En los estudios microscópicos posiblemente el hecho concreto de mayor interés, desde el punto de vista clínico, sea la presencia de un esmalte en la superficie aparentemente intacto que va a permitir, con una adecuada intervención, disminuir, frenar o invertir la actividad de la lesión de caries.

Escuetamente recordemos la estructura de las diferentes zonas que integran la mancha blanca para mejor interpretar los fenómenos de desmineralización-remineralización.

1) Zona translúcida

Esta zona corresponde al frente avanzado de la lesión y no siempre es posible observarla. Se caracteriza por cierta pérdida de mineral, con un incremento del volumen de los poros de aproximadamente un 1%, en relación al esmalte sano que es menos poroso (0.1%), lo que la confiere una menor densidad por la pérdida de mineral. Se incrementa

el contenido de flúor y hay una disminución del magnesio (12%) y del carbonato (variable). No hay evidencia de la pérdida de materia orgánica (proteínas).

2) Zona oscura

A diferencia de la zona translúcida esta zona se visualiza en el 95% de las lesiones de caries. Presenta una pérdida de materia mineral del 5-7%, con un incremento en el volumen de los poros de aproximadamente un 4%. Por otro lado, coexisten espacios pequeños y grandes lo que sugiere la presencia de cierto grado de remineralización; por lo que el tamaño de la zona oscura puede ser fiel reflejo de la intensidad y/o duración de la remineralización.

3) Cuerpo de la lesión

Esta zona constituye la mayor parte del volumen de la mancha blanca, presentando una gran pérdida de materia mineral que puede llegar en casos extremos al 50% con un llamativo aumento del tamaño de los poros que a su vez tienden a acrecentarse de la periferia al centro (5%→25%). Se presenta un fenómeno que requiere especialmente nuestra atención y nos referimos a la difusión de la saliva en esta zona con el progreso de la caries.

4) Zona superficial

Envolviendo al cuerpo de la lesión esta zona, aparentemente de estructura semejante al esmalte normal, presenta no obstante una pérdida de minerales de entre un 1% y un 10%. Se caracteriza por presentar sorprendentemente solo pequeños cambios, con un incremento en su contenido de flúor y una disminución del magnesio (40%) y el carbonato (variable). Se significa especialmente por mostrar una alta resistencia a la desmineralización.

Cuadro 1.- Características de la mancha blanca

ZONA	PÉRDIDA MINERAL	TAMAÑO POROS	LOCALIZACIÓN	COMPOSICIÓN	FRECUENCIA	BIRREFRINGENCIA	CAUSA
TRANSLÚCIDA	1 %	Grandes	Interprism.	↓CO ₃ = ↓PO ₄ = ↓Mg++ ↓Ca++	50 %	-	Desmineral.
OBS-CURA	2-4%	pequeños	Inter e Intraprism.	Equilibrio Inestable	85-95%	+	Desmineral. inicial Remineral. pest.
Cuerpo Lesión	30%	Grandes pequeños	Inter e Intraprism.	↓Sales minerales	100%	-	Desmineral.
Superficial	1-5%	Grandes	Interprism.	↑F- ↓Mg++ ↓CO ₃ =	100 %	-	Desmineral. inicial Remineral. posterior

La dinámica de la desmineralización - remineralización con la formación de ácidos, desorganización de la estructura del esmalte y la difusión de los iones hacia afuera del esmalte con la consiguiente neutralización de la acidez y precipitación de aquellos en la superficie adamantina protegida por la saliva, sería la causa al parecer más importante de la existencia de la zona superficial.

Recordemos el cuadro de la Dra. Bordoni, al que nos hemos permitido hacer algunas modificaciones, en el que recoge muy acertadamente las características de mayor interés de la mancha blanca. (Cuadro 1).

No es nuevo el concepto de la factible remineralización de la mancha blanca y ya al comienzo de los años veinte, ANDRESEN proclamaba tal posibilidad. Estos estudios fueron confirmados más recientemente por KOULOURIDES y colab. ratificando objetivamente a través de varios experimentos de gran creatividad cómo el esmalte desmineralizado por el ataque de los ácidos podía recuperar su estructura mineralizada cuando era expuesto a soluciones remineralizantes "in vitro", así como la posibilidad de dicha remineralización "in vivo" a través de la acción biológica de la saliva.

Desde el punto de vista clínico, las primeras referencias del control de la mancha blanca, frenando su evolución e incluso remineralizándola vinieron de la mano de los estudios de BACKER-DIRKS (TIEL-CULEMBERG) puestos a la luz por el propio BACKER-DIRKS junto a HOUWINK y KWANT. Pero fueron POT, GROENEVELD y PURDELL-LEWIS los que confirmaron plenamente el comportamiento y la remineralización de las manchas blancas en un estudio con un grupo de niños que fue sometido a un seguimiento durante 6 años (9-15 años) de las manchas blancas aparecidas en los incisivos y molares, llegando a las siguientes conclusiones:

- 1) El progreso de la mancha blanca ocurría en un 30-50% de las lesiones.
- 2) La detención de la evolución de la lesión aparecía en un 30-40%.

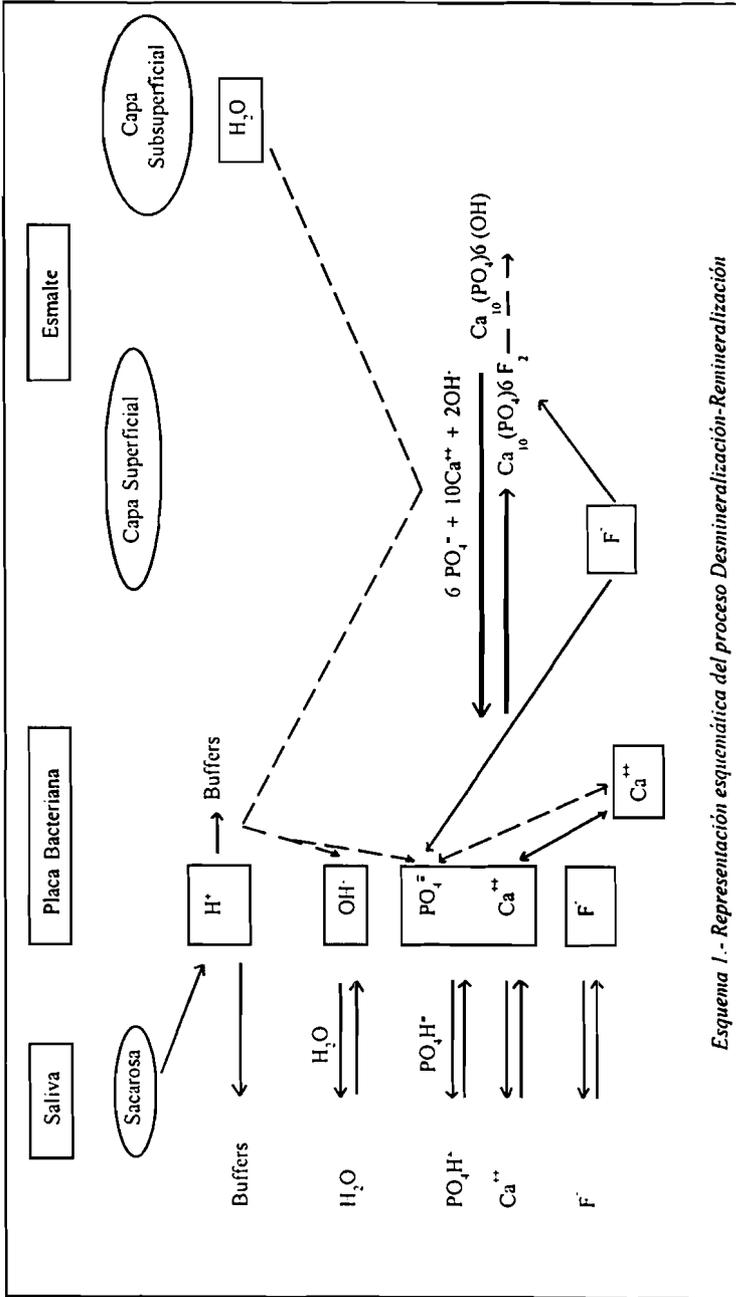
- 3) La remineralización sucedía en un 15-35% de las lesiones.
- 4) La fluoración incrementaba el número de lesiones detenidas y remineralizadas.

Por lo expuesto, lo más razonable es pensar que la desaparición de la lesión o simplemente la disminución de su severidad fue motivada por el reemplazo del mineral destruido, lo cual no supone que la remineralización implica la restitución total del mineral perdido ni que éste presente la misma estructura cristalina. Otro aspecto constatado fue el aumento de la resistencia al reto de la caries de la mancha blanca remineralizada en relación al esmalte sano adyacente, que se atribuyó al menor contenido en carbonato y al incremento de flúor en el nuevo mineral depositado; por otro lado éste se caracterizaba por tener dimensiones cristalinas mayores.

FUNDAMENTOS BIOLÓGICOS DE LA DESMINERALIZACIÓN-REMINERALIZACIÓN DE ESMALTE

Recordando en el esquema adjunto la síntesis de las reacciones químicas del proceso desmineralización-remineralización, vamos a matizar a continuación los aspectos puntuales de mayor trascendencia en dicho proceso (Esquema 1).

Se han descrito diferentes aspectos físico-químicos concretos que han intentado explicar de una manera parcial o totalmente la desmineralización del esmalte dental y otros sólidos permeables durante la disolución ácida que podríamos dividir en cuatro grupos por fines prácticos. En el primer grupo, se incluirían los inhibidores químicos de la disolución superficial, especialmente los componentes salivales que se incorporan "in vivo" a la superficie del esmalte y los geles "in vitro" (la desmineralización subsuperficial no se observa cuando el gel utilizado era metil-celulosa dializada). Las variaciones macro y microscópicas en la estructura físico-química del esmalte formarían las causas integradas en el segundo grupo, recordando que debe de existir un gradiente en la solubilidad del mineral desde la superficie



Esquema 1.- Representación esquemática del proceso Desmineralización-Remineralización

a la profundidad. El tercer grupo se refiere a un aspecto muy concreto pero trascendente tal como es la química de los fosfatos de calcio en el estrato superficial del esmalte en cuanto al contenido de bruxita ($\text{PO}_4 \text{ H Ca.}2\text{H}_2\text{O}$) por un lado y la presencia de flúor y carbonato en la hidroxiapatita por otro. El último grupo tiene en consideración como hechos trascendentales los principios químicos generales como:

- 1) Los coeficientes de difusión de los iones y las diferentes cargas.
- 2) Permselectividad del esmalte.
- 3) Interdifusión en un sistema ternario con el coeficiente de difusión cruzada, etc...

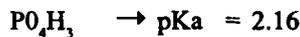
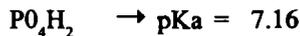
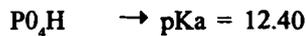
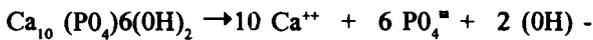
No siendo el objeto de este trabajo profundizar en la esencia del mecanismo desmineralización-rem mineralización, sino establecer su conexión con el medio bucal y más específicamente con la saliva, vamos a comentar dentro del concepto del modelo trifásico de DRIESSENS-VERBEEK aquellos aspectos de mayor interés dentro de nuestros objetivos.

EFFECTO DEL PH SOBRE LA SOLUBILIDAD DE LAS APATITAS

La caída del pH y el mantenimiento de éste en niveles bajos causa la desestructuración del esmalte. La protección proporcionada por la saliva a través de los sistemas buffers (principalmente el CO_3HNa), la secreción de la sialina (factor elevador del pH) y la presencia de calcio, fosfato y flúor en solución sobresaturada, proveen una protección química que va a incidir de una manera determinante tanto sobre la caída del pH y su retorno a un pH normal, como sobre la reconstrucción del esmalte atacado por los ácidos.

Cuando el pH disminuye la solubilidad de las apatitas se incrementa de una manera llamativa fundamentalmente por dos razones:

- 1) La concentración del hidroxilo (OH^-) es inversamente proporcional a la concentración de hidrógeno (H^+)
- 2) La concentración de los iones fosfatos depende del pH de la solución según el esquema siguiente:



En el segundo punto podemos apreciar como conforme el pH aumenta, la constante de disociación adquiere mayor valor hasta que en el tercer estadio de disociación todo el fosfato se convierte en fosfato terciario que constituye el componente iónico de la hidroxiapatita.

Cuanto más bajo es el pH de la solución ácida más rápida será la desmineralización del esmalte. Según evoluciona y avanza la desmineralización se disuelve un número mayor de cristales dando lugar a poros de mayor tamaño en la matriz orgánico-acuosa lo que facilita la salida de los iones calcio (Ca^{++}) y fosfato (PO_4^{\ominus}) de la lesión solo interrumpida a la largo de su camino por su precipitación que va a depender tanto de las concentraciones de ambos iones como del contenido en flúor y el pH alcanzado en determinados lugares. La pérdida de mineral va a continuar siempre que esten presentes dos hechos fundamentales:

- 1) La presencia en cantidad suficiente de ácido.
- 2) Persistan las condiciones de sobresaturación.

El flúor presente en la saliva y especialmente en la fase acuosa de la placa bacteriana va a interferir la desmineralización básicamente a través de las tres vías siguientes:

- 1) Disminución de la velocidad de disolución del esmalte.
- 2) Incremento progresivo tanto del espesor de la zona superficial como de su grado de mineralización.
- 3) Reducción del tamaño de la lesión subsuperficial cuyo volumen estará en relación directa y será proporcional a las concentraciones de flúor.

Un acontecimiento que no podemos olvidar dado su interés en este punto y que ha sido confirmado por numerosos investigadores (JENSEN; MANNING Y EDGAR, etc.) ha sido el hecho concreto de la desaparición o reducción de la disminución del pH en la curva de STEPHAN cuando después del consumo de alimentos azucarados se consumía goma de mascar, restarurándose el ph inicial, rápidamente. El mecanismo de acción comprendía varios factores que englobaban actividades de las más dispares como: incremento del clearance de la sacarosa de la saliva; elevación del pH (especialmente por el aumento del bicarbonato en saliva) y por el grado de sobresaturación de la saliva estimulada que era superior a la saliva en reposo.

En conjunto y como hemos ido describiendo, la saliva actuaría realmente más como un factor dinamizador el equilibrio desmineralización-remineralización inclinándolo hacia la segunda fase, que como protector del mantenimiento de la estructura cristalina del esmalte.

MODIFICACIONES DEL ESMALTE EN LA DINÁMICA DESMINERALIZACIÓN-REMINERALIZACIÓN Y SALIVA

Cuando queremos evaluar la implicación de la saliva así como su eficacia en el control de la actividad de la caries algunos autores (EDGAR y HIGHAM, entre otros) han establecido a nuestro parecer muy acertadamente dos categorías de eventos:

- 1) Efectos estáticos
- 2) Efectos dinámicos

El primer grupo de actividades tomaría en consideración aquellas ligadas a la presencia prolongada en el tiempo de la saliva y mantenida como medio biológico, en cuyo seno tienen lugar entre otras acciones el mantenimiento del equilibrio de la homeostasis del medio bucal. En este grupo, incluiríamos efectos sobre la microbiota bucal y la placa bacteriana, la formación de la película salival con sus peculiares funciones y sobre todo la más interesante desde el punto de vista de la dinámica desmineralización-remineralización: la fun-

ción de control del equilibrio iónico manteniendo un medio ambiente, que bañe la superficie de los dientes, SOBRESATURADO. Los efectos biológicos ligados al segundo grupo se movilizan exclusivamente en el momento que se provocan, a través de un agente externo (sacarosa), una serie de reacciones compensatorias para intentar paliar o anular los efectos que ha producido el declinar de la curva de STEPHAN. Entre estos últimos tomaríamos en consideración fundamentalmente:

1) El "clearance" de los hidratos de carbono y los productos ácidos resultantes del metabolismo de la placa bacteriana.

2) La capacidad buffer y de alcalinidad para, neutralizando parcial o totalmente los ácidos, recuperar el pH en la curva de STEPHAN.

El estudio del contenido de la saliva en los iones que intervienen en el fenómeno desmineralización-rem mineralización (Ca^{++} , PO_4^- , F⁻ etc.) y su grado de saturación con relación a las sales fosfocálcicas del esmalte ha tenido estos últimos años una gran trascendencia, como parece lógico, en el estudio de la caries.

Estudios analíticos y fisico-químicos realizados con criterios científicos rigurosos han dejado bien patente que tanto la saliva estimulada como la no estimulada, especialmente la primera, contenían un elevado grado de sobresaturación con relación a las sales fosfocálcicas básicas y a la hidroxiapatita. No obstante se detectó en numerosos estudios un hecho un tanto extraño y que no encajaba con los conceptos fisico-químicos clásicos, como era la falta de precipitación tanto primaria como secundaria de aquellas sales que normalmente se corresponde y es consecuencia de la sobresaturación. Posteriores investigaciones trajeron la luz a esta relación equívoca (solución sobresaturada NO → precipitación) con la descripción en la saliva de la presencia de proteínas específicas que inhibían la precipitación de las sales de fosfato cálcico.

La staterina presente tanto en la saliva submaxilar como en la saliva de la glándula parótida se ha mostrado como un potente inhibidor de la precipitación primaria de las sales de fosfato cálcico, actividad que va a ser tanto más eficaz cuando mayor actividad específica

muestre y se presente en suficiente alto grado de concentración. Por otro lado, cierto grupo de proteínas ricas en prolina (PRPs), la histatina 1 y algunas cistatinas se han manifestado como potentes inhibidores de la precipitación secundaria. Por lo tanto, la staterina (rica en tirosina) es un inhibidor de la precipitación primaria de las sales de fosfato de calcio, por lo que inhibiría la “precipitación espontánea” de las sales fosfocálcicas contenidas en las secreciones salivales y que se encuentran sobresaturadas con respecto a la bruxita (PDCD: $\text{PO}_4 \text{H Ca. } 2\text{H}_2\text{O}$). Las proteínas ricas en prolina (PRPs) de carácter ácido A y C son inhibidoras de la precipitación secundaria de las sales de fosfato cálcico, es decir, del crecimiento del cristal y están íntimamente relacionadas con la adsorción de aquellas moléculas sobre la hidroxiapatita.

Estos sistemas inhibidores tanto de la precipitación primaria como de la precipitación secundaria de las sales fosfo-cálcicas se caracterizan por prolongar su actividad en el tiempo y no modificar la termodinámica del sistema. MARGOLIS y MORENO recientemente demostraron como la química del fosfato cálcico de la placa bacteriana precalcificada puede ser modulada por los inhibidores de la precipitación a través de la creación de determinados potenciales según los niveles de sobresaturación, que implicaría de una manera determinante la dinámica desmineralización-rem mineralización en los sistemas esmalte-placa bacteriana.

Otro aspecto de gran interés en la relación de la saliva con la química de los fosfatos cálcicos, para comprender adecuadamente la vinculación del calcio con la saliva, es la unión del ion cálcico con las glicoproteínas de la saliva que en tres cuartas partes de los casos está asociada a las proteínas ricas en prolina (PRPs). Las uniones calcio-PRPs dependen del pH habiendo un incremento sustancial según se eleva aquél (pH = 5, 0.15 mml/l; pH = 9, 15%), con una propiedad de gran interés como es la posibilidad de liberación de calcio cuando disminuye el pH (buffer de Ca^{++}).

Dentro de la asociación que tradicionalmente se venía describiendo entre el nivel de calcio en la saliva y la incidencia de caries, estudios realizados recientemente por BORKE y col. demostraron el papel primordial de la PCMA (proteína específica transportadora de calcio) en la regulación de la concentración del calcio en saliva.

Para terminar este apartado, solo recordar los trabajos de MASSAMUR, INABA e IWATA que demostraron con una asociación estadísticamente significativa la correlación entre el número de dientes con caries y la relación caries/proteínas totales en saliva, no habiéndose constatado la asociación entre caries y concentración total de proteínas y de calcio aisladamente.

ESTRUCTURA DE LA PLACA BACTERIANA Y LA SALIVA

Las glicoproteínas salivales desempeñan una regla de cierta importancia tanto en la formación de la película adquirida como en el desarrollo de la placa bacteriana, pues no solo son capaces de adsorberse sobre la superficie del esmalte sino también promocionan la precipitación de la placa bacteriana favoreciendo la agregación bacteriana. Ciertos componentes salivales por lo tanto pueden mediar promocionando la adherencia bacteriana al diente, por lo que no podemos estar ajenos a los posibles cambios estructurales de la saliva que según fuere su composición podrían diversificar los determinantes de la colonización bacteriana.

Los patrones de difusión de los componentes químicos y fluidos de la saliva y placa bacteriana van a ser determinantes para que aquellos cumplan su función y puedan circular libremente a través y por la placa bacteriana. Para no extendernos mucho más en este punto, vamos a concretar a continuación los factores de mayor importancia implicados en la difusión:

- 1) Las características de la microbiota.
- 2) El contenido en agua de la placa bacteriana (cuanto mayor cantidad de agua exista, la difusión en ambos sentidos se va a realizar más rápidamente).

- 3) El contenido en polímeros (glucanos) y coloides (cuando mayor es su contenido más lenta es la difusión).
- 4) El espesor de la placa bacteriana (cuanto mayor es el espesor, la difusión de los iones de la interfase placa-saliva a la interfase placa-diente tomará más tiempo).

La saliva puede ser, por otro lado, vehículo de diversos polímeros utilizados por ejemplo en la saliva artificial (carboximetilcelulosa, hidroxietilcelulosa, etc...) que reducen la desmineralización del esmalte, promoviendo la formación de una capa de polímero sobre el esmalte, que protege del ataque ácido.

Un aspecto que no podemos dejar de reseñar inevitablemente en este apartado es el contenido en flúor del fluido de la placa, que lógicamente va a estar en íntima relación con la concentración de dicho oligoelemento en la saliva y el "clearance", dependiendo aquella fundamentalmente del compuesto de flúor utilizado; habiéndose constatado el incremento de las concentraciones de flúor en la saliva cuando se utilizaba FNa (13% sobre $FP_3 Na_2$). Por otro lado, la proporción (relación) entre el contenido de la saliva y el contenido de la placa en fluoruro está íntimamente vinculado a la posibilidad de acceso de la saliva a determinados lugares de la cavidad bucal, lo que va a determinar específicas diferencias clínicas localizadas con respecto a la dinámica del flúor en los procesos de desmineralización-remineralización. Para alcanzar un mayor nivel continuado del ion flúor en la placa bacteriana y obtener mayor rendimiento a la actividad del flúor, así como una eliminación más lenta, se ha estudiado como el F_2Ca junto a los fosfatos y proteínas podría actuar según las pautas citadas debido a la disminución de la solubilidad del F_2Ca "in vivo" en las condiciones expuestas. Asimismo el F_2Ca englobado con grupos fosfatos y/o proteínas, será una potencial bomba de iones flúor (F^-) cuando el pH disminuye y los grupos fosfatos se ionizan (PO_4^{*} ; Ca^{++}) ver cuadro 2.

Cuadro 2.- Niveles de calcio, fosfato y fluoruros (valores medios) en saliva estimulada y fluido de la placa bacteriana

	SALIVA ESTIMULADA		FLUIDO DE LA PLACA	
	mmol	p.p.m.	mmol	p.p.m.
CALCIO	0.70 - 1.60	26 - 60	0.80 -	32
FOSFATO	1.80 - 5.20	58 - 160	12.00	360
FLUORURO	0.0005 - 0.006	0.01 - 0.11	0.0050	0.10

CARIES, DIETA Y SALIVA "CLEARANCE"

La caries es causada por la formación de ácidos durante la fermentación de los azúcares en el ciclo anaerobio intracelular de EMBDEN-MEYERHOFF en la placa bacteriana, alcanzándose los pH más bajos a los 20-30 minutos del consumo del azúcar (curva de STEPHAN). Ello sucede a pesar de la posible y factible presencia de pequeñas moléculas e iones que pueden penetrar debido a los coeficientes de difusión relativamente altos de la placa bacteriana y que podrían hacer accesible ésta a la acción buffer de la saliva. El pH debe alcanzar niveles por debajo de 5.5 (pH crítico) para que se inicie la lesión de la caries para lo cual se requiere ciertos condicionantes que van a jugar una regla fundamental en la dinámica de la remineralización y que esquemáticamente expuestos son:

- 1) La saliva cuya presencia según cantidad y composición, bañando la placa bacteriana es determinante; recordemos los graves problemas surgidos en los individuos que padecen xerostomía.

- 2) El descenso del pH de la placa bacteriana que va a conducir a un grado de baja saturación del fluido de dicha placa con respecto a la hidroxiapatita, por debajo del pH crítico.
- 3) El comportamiento del esmalte, en función de la estructura química asumida en su maduración que actúa como una membrana porosa compleja entre la cavidad bucal (saliva) y la dentina y que no se corresponde con el comportamiento de la actividad desmineralizadora que presenta la hidroxiapatita pura. La correlación entre la estructura del esmalte y la solubilidad tiene una gran influencia sobre el patrón de la lesión de caries. (Fig.1)

Las relaciones entre dieta especialmente hidratos de carbono refinados), saliva y caries han sido bien estudiadas desde diferentes puntos de vista y de todos es conocido que la dieta es esencial para la iniciación y progresión de la caries y que los factores y modelos de la dieta puede incrementar o minimizar las lesiones de caries. No es el momento de recordar ni los estudios históricos ni los estudios epidemiológicos que han evaluado tradicionalmente el potencial cariogénico de los alimentos, y sí de comentar los aspectos más reseñables del tripode inmutable saliva-sustrato (dieta) y diente a la vista de los conocimientos actuales.

La cariogenicidad de los alimentos azucarados (especialmente hidratos de carbono refinados) tantas veces contrastada se manifiesta en función de diferentes variables que nos gustaría recordar: flujo salival; tiempo de contacto con la placa bacteriana; constituyentes bacterianos de la placa bacteriana y hábitos individuales de control de la placa bacteriana fundamentalmente entre otros y que van a determinar el tiempo y la frecuencia en que la placa bacteriana se encuentra en “actividad desmineralizante”.

La capacidad cariogénica de un alimento no se evalúa aisladamente en relación a su contenido en azúcares, sino que requiere un estudio más complejo y diverso en el que se deben de considerar otros factores cuya concurrencia son en su conjunto los auténticos determinantes de su capacidad cariogénica y que vamos a intentar matizar a continuación:

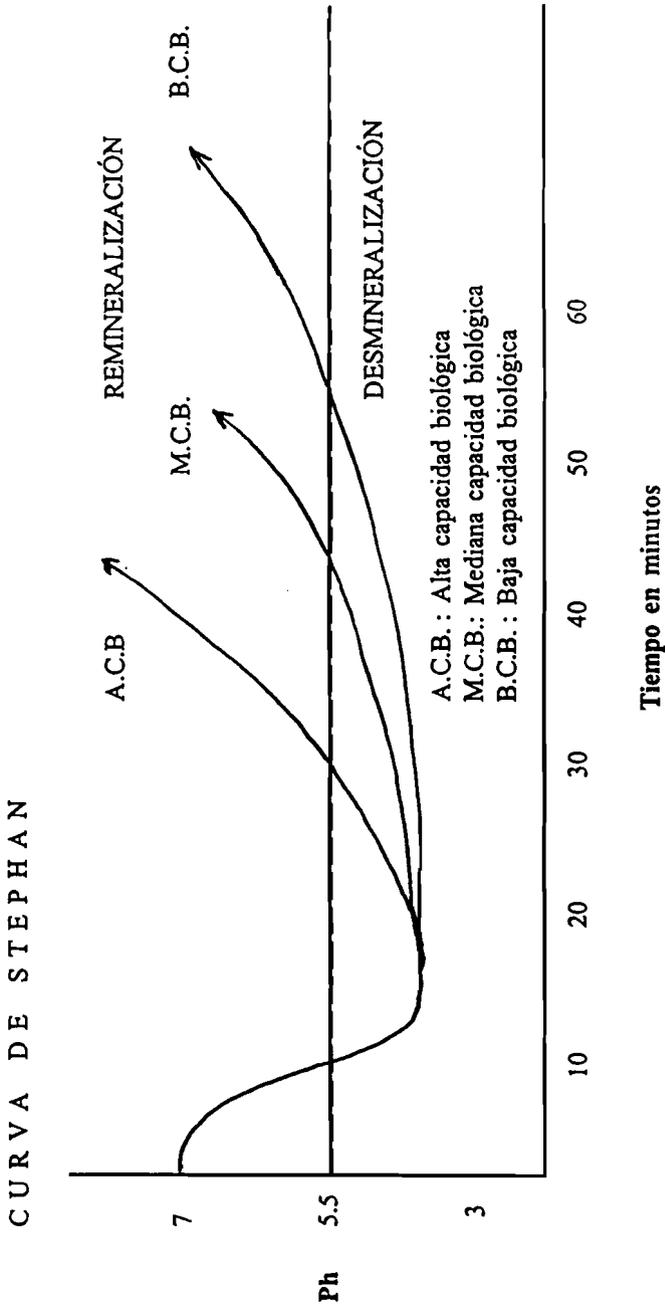


Figura 1.- Recuperación del Ph después del ataque ácido en función de la capacidad biológica homeostática de la saliva

- 1) Algunas características físicas como la capacidad de retención y su peculiar solubilidad que van a determinar el tiempo de retención de dicho alimento en la boca.
- 2) La aptitud para estimular el flujo salival y producir cambios en la composición de la saliva.
- 3) La textura y el tamaño de partícula del alimento.

Las características físico-químicas de los alimentos van a determinar en último término su capacidad cariogénica lo que nos lleva a comprender cómo alimentos que están clasificados en el grupo de alimentos cariogénicos por su estructura química no producen lesiones de caries al ser eliminados rápidamente, mientras alimentos discretamente cariogénicos pueden llegar a producir lesiones profusas y extensas de caries si permanecen largo tiempo retenidos en la boca. Un dato que no podemos olvidar y está en íntima relación con lo expuesto es la dinámica de la desmineralización-remineralización en el tiempo, dado que la desmineralización no concluye ni la remineralización comienza mientras el substrato azucarado está presente por lo que no debemos nunca minusvalorar la importancia del tiempo de "clearance" de los alimentos.

De lo anteriormente expuesto se deduce que cuanto más frecuentemente se consumen alimentos cariogénicos tanto más se incrementa el tiempo de la desmineralización mientras el tiempo empleado para la remineralización se reduce proporcionalmente. Otro aspecto a tener en cuenta en el "clearance" de los alimentos es su fluidez y el tamaño de las partículas. No obstante no olvidemos que la frecuencia del consumo de los alimentos cariogénicos es el factor de mayor trascendencia; baste recordar como alimentos fluidos y de estructura suave pueden provocar gran número de caries agudas como ocurre en cierto tipo de caries rampantes causadas por alimentos líquidos como la "caries de biberón", provocadas por el contacto continuo de frascos rellenos de leche (o jugos) con azúcar, con la boca, mientras se duerme, con inhibición de la actividad remineralizadora y tampón de la saliva por obstrucción.

Estudios experimentales utilizando superficies de esmalte y acrílicas mostraron profundas diferencias en las variaciones bioquímicas del fluido de la placa bacteriana, después de la exposición a la sacarosa, produciéndose una desmineralización del esmalte con un incremento en la concentración de iones calcio y fósforo, con caída del pH. La posterior actuación de la saliva va a provocar la subida del pH de un modo significativo como resultado de la interacción de la placa bacteriana, capacidad buffer de la saliva e intercambio mineral en la lesión incipiente del esmalte. Por otro lado se comprobó que la exposición frecuente a la sacarosa (hasta ocho veces al día de una solución del 20 % de sacarosa) reduce las concentraciones de los iones flúor, calcio y fosfato en la placa bacteriana al mismo tiempo que se aumenta la concentración de carbohidratos solubles en alcalis.

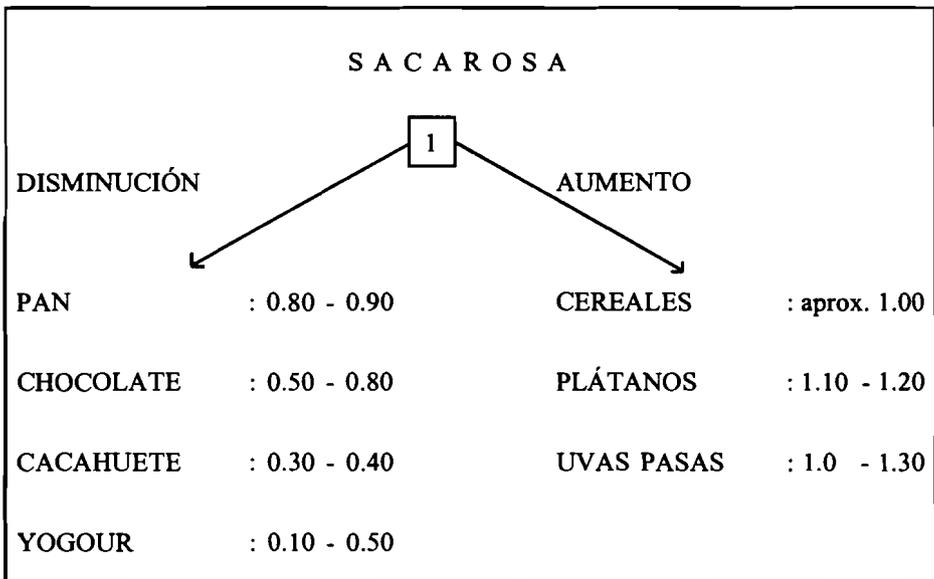
Recientemente se han utilizado modelos matemáticos experimentales para estudiar e interrelacionar los procesos de "clearance" de la sacarosa salival en la cavidad bucal, la difusión de la sacarosa en la placa bacteriana y por último la transformación de la sacarosa en ácidos y polímeros (glucanos), para determinar los diferentes factores que pueden participar en la formación de ácidos en los diferentes niveles dentro de la placa bacteriana. Sin entrar en detalles se estudiaron prioritariamente la concentración de la sacarosa en saliva, la duración de la exposición de la placa bacteriana a la sacarosa y el espesor de aquella. El estudio se realizaba en función de las curvas de STEPHAN generadas y demostró que el factor más prioritario en la determinación de la extensión en profundidad de la caída del pH en el esmalte estaba relacionado con la máxima concentración de sacarosa obtenida antes de comenzar el "clearance" salival normal.

Siguiendo la línea de estudiar la capacidad cariógena de la dieta se han realizado estudios concretos sobre el contenido de la placa bacteriana en aniones ácidos después de masticar y diversificar a través de la saliva diferentes alimentos (con cereales y frutas) al menos durante un minuto.

Se ha estudiado analíticamente la producción de formiato, succinato, lactato, acetato y propionato en alimentos de lo más dispar como

naranjas, manzanas, plátanos, cornflakes, pan blanco e integral, arroz, spaghetti, etc... y salvo en el caso del consumo de hidratos de carbono en que aparecían mayores niveles de lactato en el fluido de la placa bacteriana, en el conjunto del resto de alimentos el ácido más prevalente era el acetato. Habiendo una correlación entre la presencia del lactato y el contenido de carbohidratos de los alimentos así como el “clearance” salival específico. No olvidemos que la concentración total de los ácidos promueve la tasa de formación de la lesión. (Cuadro 3).

Cuadro 3.- Índice de potencial de caries de algunos alimentos comunes



Para terminar esta sección, recordemos que la saliva se moviliza a lo largo de las estructuras dentarias a una velocidad que varía entre 0.8 mm/min. en la región bucal superoanterior y 8.0 mm/min. en la región lingual anteroinferior en estado de reposo y esta velocidad se puede incrementar entre 2 y 40 veces cuando estimulamos la secre-

ción salival dependiendo de la región bucal. Todo ello nos lleva a la consideración de que cuando no estimulamos la secreción salival su lento flujo va a permitir el acúmulo de los iones difundidos de la placa bacteriana lo cual trae como consecuencia la reducción del gradiente de concentración para la difusión desde la placa bacteriana y por lo tanto se prolonga el tiempo del "clearance" de aquellos productos metabólicos incluidos los ácidos.

Ultimamente se ha intentado conjugar el efecto remineralizante de ciertos agentes con sustancias activadoras del flujo salival presentándose formulaciones que incluyen xilitol, iones remineralizantes (Ca^{++} , F^- , Zn^{++} , $\text{PO}_4^{=}$, etc...) en goma de mascar, con resultados muy alentadores.

ALIMENTOS PROTECTORES

Ciertos alimentos bien por su peculiar estructura o bien a través de su capacidad de remineralización, han demostrado su utilidad para inhibir la formación de la placa bacteriana y/o prevenir el ataque cariogénico a través básicamente de dos tipos de acciones:

- 1) La estimulación del flujo salival.
- 2) La promoción de la capacidad buffer de la saliva.

Dejando a un lado los alimentos "detergentes", conocida suficientemente la evidencia de su limitada acción en la remoción de la placa bacteriana, vamos a ocuparnos de algunos aspectos puntuales de ciertos alimentos, poniendo como ejemplo el queso y citando de paso la acción de determinados oligoelementos exclusivamente, dado su interés puramente ocasional en el tema que nos ocupa.

El queso ha demostrado poseer una alta capacidad buffer que en algunos estudios experimentales ha llegado a limitar la caída del pH significativamente, después de un enjuagatorio con glucosa al 10%, sin sobrepasar un $\text{pH} = 6$. No obstante, el queso junto a su capacidad de estimular el flujo salival y controlar la caída del pH de la saliva, ha mostrado unas actividades anticariogénicas complementarias y suma-

torias de aquellas, como el efecto protector de los ácidos grasos que contiene, así como contribuir a la sobresaturación de los iones calcio y fósforo en la placa bacteriana y saliva y consecuentemente favorecer la remineralización.

Numerosos y diferentes compuestos presentes en los alimentos o el agua pueden proteger los dientes especialmente en determinadas combinaciones. Junto a los iones remineralizantes ya citados reiteradamente, flúor, calcio y fósforo, se han mostrado como agente antiplaca el zinc y como promotores de la remineralización y/o cariostáticos, el estroncio, el aluminio, el hierro junto al flúor, así como el molibdeno, litio y vanadio.

CONCLUSIONES

La saliva juega un importante papel en el mantenimiento de la salud bucal en general, promocionando el equilibrio de los diferentes factores que interaccionan en el medio bucal (homeostasis), a través de múltiples y variadas funciones cuyo objetivo final es la defensa del propio huésped. Entre aquellos, el mantenimiento de una dinámica controlada en la relación desmineralización → remineralización, con protagonismo de esta última fase en un medio adverso promotor de la lesión de caries, es tal vez la que adquiere el mayor protagonismo en cuanto al mantenimiento de la integridad dentaria se refiere, lo cual ha quedado debidamente demostrado reiteradamente con la descripción en numerosos estudios del llamativo incremento de la incidencia de caries en los casos de disfunción salival con reducción de la secreción.

Difícil es establecer un rango en el orden de prioridades cuando se trata de valorar los efectos protectores de la saliva. Nosotros, siguiendo a EDGAR y HIGHAM hemos hecho en principio una distinción entre los efectos dinámicos y estáticos de la saliva, estos últimos en relación con la presencia continua de la saliva en la cavidad bucal y sus actividades biológicas y aquellos promovidos por el

incremento de la secreción salival como respuesta a un estímulo que se va a manifestar con diferentes matices, según las características del estímulo y del propio medio bucal conforme la configuración del esquema de la curva de STEPHAN. Entre los primeros tenemos la actividad antibacteriana con especial protagonismo de la inmunoglobulina A secretora (IgAs); la formación de la película salival propiciada por la adsorción selectiva de proteínas con alta afinidad por la hidroxiapatita (fosfoproteínas, albumina, mucinas de alto peso molecular, MGP 1 unidas a lípidos, glicolípidos, fosfolípidos) que constituye una auténtica barrera de difusión limitando la penetración de ácidos y poniendo límites a la salida de los iones minerales; por otro lado, las modificaciones de la permselectividad del esmalte por ciertos agentes activos en superficie (surfactantes) puedan dar lugar a la disminución de la progresión de la lesión de caries, como en el caso de los fitatos. Entre los factores estáticos existe uno que está emergiendo con inusitado interés y que se relaciona con la presencia de ciertas proteínas ricas en prolina (PRPs) que exhiben una gran afinidad por la hidroxiapatita e inhiben la precipitación de los cristales de las sales fosfocálcicas de la solución sobresaturada que constituye la saliva con respecto a la hidroxiapatita, al mismo tiempo que ligan los iones de calcio. Otras glicoproteínas como la staterina, la histatina y ciertas cistatinas también presentan semejantes propiedades.

Los efectos dinámicos comprenden dos líneas complementarias de gran interés; por un lado, el clearance de los hidratos de carbono (sacarosa) y de los productos ácidos fruto del metabolismo de la placa bacteriana, dado que el aumento del flujo salival va a disminuir el tiempo de contacto (incremento del "clearance") de azúcares y ácidos con el esmalte por lo que se va a inhibir la desmineralización e incrementar el potencial de remineralización de los componentes salivales. La otra línea corresponde a la capacidad buffer, que como el "clearance" del azúcar, se incrementa con la estimulación del flujo salival. Dado que la acumulación de ácido y caída del pH en la placa bacteriana ocurre principalmente después de la deglución de los alimentos y/o

bebidas, las acciones dinámicas expuestas pueden ser favorecidas por la estimulación continua de la saliva por lo que se ha propuesto masticar chicle sin azúcar, después de una comida azucarada con el fin de reducir el potencial cariogénico, limitando la severidad y duración de la curva de STEPHAN.

La saliva estimulada por lo tanto produce los siguientes efectos protectores:

- 1) "Clearance salival"
- 2) Incremento de la capacidad buffer.
- 3) Beneficios máximos en relación al grado de saturación con respecto al mineral del diente.

Por lo tanto la promoción de la saliva estimulada debería ser incluida inexcusablemente en las recomendaciones para la prevención de caries, especialmente en los pacientes de riesgo.

Para terminar, señalar que uno de los objetivos mayores de la Odontología Preventiva actual sería llevar a cabo tratamientos protectores de la caries en los que tanto los propios efectos de la saliva como de otros agentes cariostáticos aunaran sus actividades en el deseo y objetivo común del mantenimiento de la integridad dentaria, especialmente y con especial énfasis en la mancha blanca. Utilizándose las más de las veces la propia saliva como vehículo de los agentes anticariogénicos, hecho contrastado con los estudios que reiteradamente probaron el incremento de las concentraciones de fluoruro en saliva, placa bacteriana y fluido de la placa después de la aplicación de diferentes soluciones remineralizantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Barbakow, F.; Imfeld, T; Lutz, F. (1992). Remineralización del esmalte: Cómo explicarla a los pacientes. *Quintessence*. 5 (10) 575-81.
- Bordoni, N. (1983). *Cuadernos de salud bucal: Remineralización de caries de esmalte*. CORA. x (57).

- Borke, J.L and Al. (1995). *Scanning Microc.* 9 (3): 723-4
- ten Cate, J. (1997). Review on fluoride with special emphasis on calcium fluoride mechanisms in caries prevention. *Eur. J. Oral Sci.* 105: 461-5.
- Dawes, C.; Dibdin, G.H. (1986). A theoretical analysis of the effects of plaque thickness and initial salivary sucrosa concentration on diffusion of sucrosa into Dental plaque and its Conversion of Acid during salivary clearance. *J. Dent. Res.* 65 (2) :89-94.
- Dawes, C. and Al. (1989). Estimation of the velocity of the salivary film at some different locations in the Mouth. *J. Dent. Res.* 68 (11): 1479-82.
- Driessens, F.C.M. (1982). Mineral aspects of Dentistry. S. Karger.
- Edgar, W.M., O'Mullane, D.M. (1990). Saliva and Dental Health. *British Dental Journal.*
- Edgar, W.M., Higham, S.M. (1995). Role of Saliva in Caries Models. *Adv. Dent. Res.* 9 (3): 723-4.
- Ekstrand, J; Fejerskov, O; Silverstone, L.M. (1988). *Fluoride in Dentistry.* Munksgaard.
- Ekstrand, J. (1997). Fluoride in plaque fluid and saliva after Na F or MFP rinses. *Eur J Oral Sci.* 105: 478-84.
- Featherstone, J.D.B. (1984). Diffusion phenomena and enamel caries. En: Guggenheim, B. de. *Cariology Today.* Karger. 259-68.
- Ferguson, D.G. (1981). *The environment of the teeth.* S. Karger.
- Hay, D.I.; Moreno, F.C. (1989). Statherin and the Acidic Proline-Rich Proteins. En : Tenovuo, J.O. *Human saliva: Clinical Chemistry and Microbiology* (V.I.). CRC Press. 131-50.
- Hay, D.I. (1995). Salivary Factors in Caries Models. *Adv. Dent. Res.* 9 (3): 239-43.
- Jenkins, G.N. (1980). Salivary Effects on Plaque PH. En: *Saliva and Caries.* J.R.L .
- Kolmakow, S. and Al. (1990). Mineralizing Agents in Caries Prevention: A review of the effects of Remodent. *The Journal of Pedadontics.* 14 (4): 231-4.
- Koulourides, T. and Cameron, B. (1980). Enamel remineralization as a factor in the pathogenesis of dental caries. *J. Oral Pathol.* 9: 255.
- Lamkin, M.S.; Oppenheim, F.G. (1993). Structural Features of Salivary Function. *Crit Rev Oral Biol Med.* 4: 251-9.
- Leach, S.A.; Edgar, W.M. (1982). *Demineralization and Remineralization of the teeth.* IRL Press.
- Mandel, I.D. (1989). Role of saliva in maintaining oral homeostasis. *J. Am. Dent. Assoc.* 119: 298-304.
- Manning, R.M; Edgar, W.M. (1992). Salivary stimulation by chewing gum and its role in the remineralization of caries like lesions in human enamel in situ. *J. Clin Dent.* 3: 71-4.
- Massamur, K; Inaba, R.; Iwata, H. (1995). *Nippon Eigaku Zasski.* 50 (4) 886-92.

- Mellberg, J.R.** (1984). Conceptos actuales en la remineralización de las lesiones tempranas de caries. *Acta Odontol. Pediat.* 5 (2): 83-91.
- Nikiforuk, G.** (1985). *Understanding dental caries: Etiology and mechanisms basic and clinical aspects.* Karger.
- Palmer, C.A.** (1995). Nutrition, Diet, and Oral Conditions (361-86). En: Harris, N.O., Christen, A.G.- *Primary Preventive Dentistry* (4th Edition). Appleton and Lange.
- Pollard, M.A. and Al.** (196). Acid Anion Profiles in Dental Plaque following consumption of cereal based foods and fruits. *Eur J Oral Sci.* 104: 535-9.
- Pot, T. ; Groenveld, A.; Purdell-Lewis, D.** (1977). The origin and behaviour of white spot enamel lesions. *Neth. Dent. J.* 6: 83.
- Rioboo, R.** (1994). *Higiene y Prevención en Odontología: Individual y Comunitaria.* Ediciones Avances.
- Silverstone, L.M. and Al.** (1981). *Dental caries, Aetiology, Pathologie and Preventio.* McMillan Press Ltd.
- Tatevossian, A.** (1980). Salivary Exchange of Sucrosa and lactate with Dental plaque. En: *Saliva and Caries.* IRL.
- Van Der Reijden, W.A. and Al.** (1997). Influence of Polymers for Use in Saliva substitutes on de- and remineralization of enamel in vitro. *Caries Res.* 31 (3): 216: 23.
- Van Kijk, J.W.E.** (1989). Caries Mechanisms and the Permeability of tooth Enamel. En: Driessens, F.C.M., Woltgens, J.H.M. *Tooth Development and Caries* (V.II). CRC Press. 131-50.
- Wefel, J.S., Dodds, M.W.J.** (1995). Oral Biologic Defenses and the Demineralization and Remineralization of Teeth. (259-88). En: Harris, N.O. Christen, A.G.- *Primary Preventive Dentistry* (4th Edition). Appleton and Lange.

SALIVA Y MICROBIOTA ORAL

Pilar Baca García

Profesora Titular de Universidad.
Odontología Preventiva y Comunitaria
Facultad de Odontología.
Universidad de Granada

INTRODUCCIÓN

La relación entre saliva y salud dental no se cuestiona en la actualidad. La protección de la saliva frente a la caries dental implica varios mecanismos, uno de los cuales es sin duda la relación de la saliva con la microbiota oral. Sin embargo, y en el ámbito de la caries, la utilidad de la saliva no se limita a ejercer una función fisiológica de protección antimicrobiana, sino que es de gran utilidad para poder realizar a partir de ella el diagnóstico microbiológico del riesgo de caries. También la saliva nos informa de la necesidad y del éxito de medidas preventivas y terapéuticas para controlar la infección microbiana origen de las lesiones de caries. Y podría ser precisamente la saliva la herramienta del futuro para controlar la enfermedad de caries, a través de potenciar el sistema inmunitario frente a microorganismos cariogénicos.

EL PAPEL DE LA SALIVA DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA MICROBIOTA ORAL

La saliva tiene una función reguladora extraordinariamente importante y compleja. Se ha definido el *aclaramiento bacteriano* como la capacidad de la saliva de mantener un equilibrio ecológico apropiado en la cavidad oral (1). Por una parte posee una actividad antimicrobiana específica e inespecífica actuando contra la invasión de microorganismos patógenos, pero a su vez es fuente de nutrientes de

bacterias y promueve el crecimiento de la microbiota comensal. Las proteínas salivales modulan la adhesión de microorganismos a las superficies orales y promueven la adhesión de especies bacterianas concretas mientras que agregan y separan otras (2). La acción mecánica de arrastre es también un importante mecanismo regulador. Es interesante destacar que antes de la existencia del control mecánico de placa la saliva fue prácticamente el único factor responsable de mantener el equilibrio microbiano en la boca.

La relación entre saliva y microbiota oral es bidireccional. En un sentido implica conocer la aportación de la microbiota de los ecosistemas orales a la saliva (composición microbiana de la saliva). En el otro se analiza el efecto de la saliva en la microbiota oral, lo cual incluye conocer cuales son los factores antimicrobianos presentes en la saliva humana así como el papel de la saliva como fuente de nutrientes de las bacterias.

Tabla 1.- Distribución de los microorganismos presentes en la saliva

Cocos	65%
Grampositivos anaerobios facultativos	44
Grampositivos anaerobios estrictos	3
Gramnegativos aerobios	3
Gramnegativos anaerobios estrictos	15
Bacilos	35
Grampositivos anaerobios facultativos	15
Grampositivos aerobios	2
Grampositivos anaerobios estrictos	7
Gramnegativos anaerobios facultativos	4
Gramnegativos anaerobios estrictos	7
Treponemas	--
Tomado de ref. 4.	

COMPOSICIÓN MICROBIANA DE LA SALIVA

La saliva, cuando sale de las glándulas salivales es estéril y no tiene una microbiota propia. Las bacterias presentes en la saliva tienen su origen en los cuatro ecosistemas orales mayores o primarios: la mucosa, las superficies dentales supragingivales, el surco gingival y el epitelio del dorso de la lengua, siendo este último ecosistema el que presenta una composición microbiana más parecida a la de la saliva (3). La compleja composición microbiana de la saliva es por lo tanto un reflejo de los distintos ecosistemas orales y no se considera actualmente como un ecosistema primario (tabla 1) (4).

FACTORES ANTIMICROBIANOS DE LA SALIVA

La saliva tiene propiedades físicas y fisico-químicas tales como la tasa de flujo salival, el pH o la capacidad tampón que indudablemente son factores que determinan, en parte, qué organismos son capaces de vivir en la boca y que ecosistema oral pueden colonizar. En la saliva se encuentran también diversos componentes orgánicos que son capaces de aglutinar bacterias y favorecer su aclaramiento de la boca. Estos componentes incluyen mucinas, fibronectina, betamicroglobulinas, lisozima y glucoproteínas especialmente aglutinantes.

Sin embargo en este apartado se va a hacer referencia a los factores que tienen actividad antimicrobiana y que están presentes en saliva total. En ella existen un gran número de factores antimicrobianos que pueden dividirse en dos grandes grupos: factores innatos (no son inmunoglobulinas) y factores adquiridos (inmunoglobulinas). Son parte de los mecanismos de defensa de la boca. Impiden la invasión de patógenos y permiten niveles tolerables de bacterias que no son normalmente patógenas o son comensales (2).

El origen de estos factores es múltiple: glándulas salivales, fluido gingival y bacterias orales, lo cual explica los cambios observados en sus concentraciones y también dificulta la valoración sobre el papel

que juegan en el proceso de caries. Es muy difícil cuantificar la importancia clínica de los diferentes sistemas antimicrobianos en saliva. Los estudios que analizan una posible asociación entre los factores antimicrobianos de la saliva y la gravedad de caries dental obtienen resultados controvertidos. Esto es debido a que estos factores no son muy estables y varían en el tiempo, con lo cual una determinación en un momento dado no refleja la situación durante un periodo de tiempo. Por otra parte, la concentración en saliva de un factor antimicrobiano en concreto no tiene porque reflejar la actividad antimicrobiana. Por ejemplo, el ión hipotiocianato no depende sólo de la cantidad del enzima peroxidasa, sino de otros factores del sistema como es el agua oxigenada. Esta situación se observa claramente para las inmunoglobulinas. La concentración total de inmunoglobulinas salivales no refleja la cantidad de anticuerpos específicos en saliva. Esto explica en parte la gran variación que recogen los estudios que relacionan anticuerpos en saliva y caries dental (5).

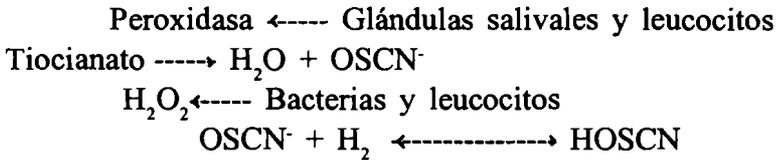
Conocer la contribución de los factores salivales a la salud oral se complica también debido a que es difícil encontrar pacientes con déficit de algunos de estos sistemas. El efecto de los diferentes sistemas puede solaparse. Si un grupo de inmunoglobulinas es deficitario otros sistemas antimicrobianos suelen estar elevados (2).

Sistema de la peroxidasa

La peroxidasa salival se origina en las glándulas parótida y submandibular, y la mieloperoxidasa en los leucocitos. La peroxidasa salival es llamada a menudo lactoperoxidasa. La peroxidasa tiene diferentes funciones protectoras, tales como actividad antimicrobiana y propiedades antimutagénicas y anticarcinógenas (5).

Este enzima, en presencia de H_2O_2 producida por algunas bacterias, cataliza el paso de tiocianato salivar (SCN^-) a hipotiocianato ($OSCN^-$) y/o a hipotiocianoso ($HOSCN$), siendo ambos potentes antimicrobianos, debido a que se unen a los grupos sulfidrilos (SH) de los enzimas llave

de la glicolisis bacteriana. Además de su actividad antimicrobiana, el sistema de la peroxidasa protege de forma indirecta a las células del hospedador de la toxicidad del H_2O_2 (6).



El sistema de la peroxidasa es importante en el control del crecimiento y metabolismo de *mutans streptococci* (5). Su efecto antimicrobiano frente a esta bacteria aumenta por interacción con IgAs(1).

Lisozima

La lisozima está presente en la práctica totalidad de los fluidos del cuerpo. Se origina fundamentalmente en las glándulas mayores; en la submandibular y sublingual más que en la parótida, aunque también en las glándulas menores, en las células fagocíticas y en el fluido gingival.

Sus funciones biológicas son antimicrobianas, siendo la principal de ellas la actividad muraminidasa, hidrolizando los enlaces beta (1-4) entre el ácido N acetilmurámico y N acetilglucosamina de los carbohidratos de las paredes bacterianas (6).

En relación a la caries dental la lisozima salival regula el potencial acidogénico de bacterias cariogénicas (*mutans streptococci*) y podría estar implicada en la susceptibilidad de la caries de un individuo. Sin embargo, la lisozima no es un determinante de la actividad de caries (5).

Lactoferrina

Se origina en las glándulas salivales mayores, en el fluido gingival y en los leucocitos polimorfo nucleales. La lactoferrina es una gluco-

proteína que actúa cuando está insaturada uniendo dos átomos de Fe por molécula, compitiendo con las bacterias. El Fe es un nutriente esencial para ellas. Este fenómeno es conocido como *inmunidad nutricional* (2). Su acción antimicrobiana es fundamentalmente bacteriostática. Sin embargo tiene una actividad bactericida directa frente a una variedad de microorganismos entre los que se encuentra *mutans streptococci*. Aún así no hay evidencia de que la lactoferrina tenga un papel decisivo frente a la caries dental. No es útil para ayudar en el diagnóstico de predicción de caries (5).

Histatinas

Este grupo de proteínas ricas en histidina tienen una actividad antimicrobiana (pueden activar autolisinas intrínsecas) y antifúngica (inhibición de *Candida albicans*). Las histatinas representan un importante papel en el sistema defensivo no inmune (7).

Otros factores antimicrobianos en saliva

En saliva existen otros factores con actividad antimicrobiana tales como la amilasa (puede inhibir el crecimiento de algunas bacterias), proteínas antimicrobianas aniónicas y leucocitos polimorfonucleares de origen gingival (6).

Immunoglobulinas

Son proteínas cuya acción fundamental es la protección específica. La saliva contiene IgA secretoria y pequeñas cantidades de IgM, IgG e IgA. De todas ellas es la IgA secretoria la que tiene mayor actividad inmunológica en la boca. La IgA secretoria es de origen glandular, mientras que IgG, IgA e IgM derivan del fluido gingival.

Existen dos tipos de IgA secretoria: IgAs1 (sensible a los enzimas proteolíticos) e IgAs2 (no sensible a enzimas proteolíticos); siendo esta última la más prevalente (8). Su función principal es proteger la mucosa ejerciendo una exclusión inmune de antígenos solubles y microorganismos. La función protectora de la IgA radica en su capacidad para unirse con los microorganismos e impedir la fijación de los mismos a las células epiteliales (9). La IgM no es tan resistente a la degradación proteolítica como la IgA secretoria. Su actuación fundamental es proteger la mucosa.

LA SALIVA COMO FUENTE DE NUTRIENTES DE LAS BACTERIAS

Actualmente se sabe que la saliva actúa como un sustrato para el crecimiento bacteriano, aunque es una de las funciones menos conocida de la saliva.

En este sentido, la saliva actúa como un medio selectivo para los microorganismos orales. La incubación de muestras de placa en saliva recogida de diferentes glándulas salivales sugiere que la composición de la microbiota oral depende de los tipos de glucoproteínas presentes en la saliva. Concretamente, varios estreptococos orales presentaron diferente capacidad de utilizar la mucina como fuente de nutrientes (2).

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

La saliva es de gran utilidad para poder realizar a partir de ella el diagnóstico microbiológico del riesgo de caries. En este sentido se han desarrollado los tests salivales de actividad de caries. Desde el punto de vista microbiológico estos tests podrían determinar en qué medida están presentes factores antimicrobianos (factores protectores). Como anteriormente se ha indicado, éstos no son estables y su relación con el riesgo de caries es controvertida. Analizando los factores

antimicrobianos de forma independiente, ninguno ha podido ser utilizado para poder predecir «in vivo» el incremento de futuras caries (10). Tampoco es posible con la tecnología actual adaptarlos como tests de fácil utilización. En el sentido contrario, los tests microbiológicos pueden recoger en qué medida están presentes determinados factores de cariogenicidad o bien cuantificar bacterias cariogénicas.

Se han descrito un gran número de tests salivales, aunque en la predicción del riesgo de caries pocos tests han sido aceptados. Los que más, los recuentos de *mutans streptococci* y *Lactobacillus*. Estos tests ponen a disposición del clínico la posibilidad de determinar el número de bacterias cariogénicas en 1 ml de saliva. Una revisión en castellano ha sido recientemente publicada (11).

Antes de desarrollar los tests microbiológicos actuales es importante analizar *por qué* se utiliza precisamente la saliva para el diagnóstico de la enfermedad de caries.

El diagnóstico microbiológico del riesgo de caries se basa en los avances obtenidos en las últimas décadas sobre el conocimiento de la etiología de la enfermedad de caries. Los estreptococos del grupo *mutans* han sido identificados como los microorganismos más importantes implicados en el inicio de la caries dental. Por el contrario, *Lactobacillus* se relaciona más con el frente de avance de la lesión en dentina.

Lógicamente es la placa bacteriana el ecosistema primario en el cual la presencia de un alto porcentaje de estas bacterias determina el inicio y progresión de la enfermedad. Los estudios microbianos de placa son numerosos, sin embargo, la técnica es compleja y se requiere un laboratorio de microbiología. Cuantificar una determinada bacteria en placa requiere «medir» de alguna manera la placa, lo cual, además de ser complejo, conlleva errores de medida. La mayoría de los autores determinan el porcentaje que representa una bacteria concreta dentro del total de flora cultivable. Esta última técnica soluciona, en parte, el problema de medir la muestra de placa y si bien es relativamente fácil de realizar no se puede utilizar de forma rutinaria en una consulta

o bien aplicarla a un gran número de muestras en el ámbito comunitario. Otro problema derivado del estudio microbiano de la placa se debe a que las bacterias cariogénicas no colonizan de forma uniforme todas las superficies de los dientes, con lo cual es posible tomar una muestra de una superficie poco o nada colonizada en un paciente de alto riesgo (12). La toma de la muestra de placa es en si misma un problema cuando se realiza en superficies oclusales o proximales con un diente adyacente.

El diagnóstico microbiológico en saliva soluciona en parte estos problemas ya que es más fácil recoger una muestra de saliva que de placa bacteriana. No obstante, la utilización de la saliva ha sido cuestionada por diversos motivos:

1. *La saliva contiene bacterias de los cuatro ecosistemas primarios, no sólo de la placa bacteriana.* Esto no es un problema debido a que *mutans streptococci* y *Lactobacillus* pertenecen casi exclusivamente al ecosistema de la placa bacteriana.

2. *La saliva no indica si hay pocos sitios de la dentición muy densamente infectados o muchos sitios pobremente infectados* e igualmente no es posible saber si las bacterias cariogénicas provienen de superficies sanas o cariadas. Generalmente no es necesaria información sobre una superficie concreta ya que las medidas preventivas para el control de caries tales como la higiene oral, control de dieta, fluoruros y tratamiento antibacteriano benefician a toda la dentición más que a una superficie de un diente concreto (13).

3. *La validez de la saliva para determinar la presencia de bacterias cariogénicas en boca puede ser cuestionada.* Está demostrado que los niveles salivales de *mutans streptococci* reflejan el número de sitios colonizados y la proporción de esta bacteria en placa dental (14). Si esto no fuera así el diagnóstico microbiológico en saliva no tendría validez.

En este contexto, las mediciones realizadas en saliva presentan una razonable validez, lo que junto a la facilidad de recogida la convierten en un tipo de muestra recomendable.

A pesar de que es más fácil recoger una muestra de saliva que de placa, este puede ser el primer problema para el diagnóstico microbiológico salival. Existen métodos que son aplicables a cualquier edad, por ejemplo introducir una espátula en la boca del paciente o recoger una muestra de saliva con una pequeña pipeta. Sin embargo, el método de recoger saliva estimulada tras masticar un trozo de parafina estéril no puede aplicarse a niños pequeños, disminuidos físicos y psíquicos y a determinados ancianos con dificultad para masticar.

El método tradicional para cuantificar bacterias cariogénicas a partir de la saliva es recoger en primer lugar saliva estimulada. Tras su dispersión durante 30 segundos se realizan diluciones seriadas en un tampón de fosfato potásico 0.05M. Posteriormente las distintas diluciones son inoculadas en placas de petri que contienen el medio selectivo de la bacteria que se quiere cuantificar. Tras incubación durante un tiempo adecuado, en la atmósfera y temperatura apropiadas, se procede al recuento de colonias. En el caso de *mutans streptococci* se utiliza fundamentalmente Agar Mitis Salivarius con 20% de sacarosa y 0.2U/ml de bacitracina tal y como describió Gold et al (15). Para el aislamiento de *Lactobacillus* se emplea como medio selectivo el descrito por ROGOSA, MITCHELL y WISEMAN en 1951 (16). La composición de ambos medios se recoge en las tablas 2 y 3. Esta metodología, lógicamente, queda restringida para aplicarla sólo en investigación.

Tabla 2.- Composición del medio ágar-mitis-salivarius-bacitracina

Triptosa.....	10 g.	Cristal violeta.....	0.0008 g.
Proteosa peptona.....	10 g.	Telurito potásico 1%*.....	1 ml.
Glucosa.....	1 g.	Bacitracina*.....	200 U.
Sacarosa.....	200 g.	Azul tripán.....	0.075 g.
Fosfato dipotásico.....	4 g.	Agar.....	15 g.

Se disuelve en 1000 ml. de agua destilada. pH: 7±0.2.

* Se incorpora al medio a 50°C.

Tabla 3.- Composición del medio ágar-rogosa

Triptosa	10 g.	Fosfato monopotásico	6 g.
Extracto de levadura	5 g.	Sulfato magnésico	0.57 g.
Glucosa	10 g.	Sulfato de manganeso	0.12 g.
Arabinosa	5 g.	Sulfato ferroso	0.03 g.
Sacarosa	5 g.	Monooleato de sorbitán	1 g.
Acetato sódico	15 g.	Agar	15 g.
Citrato amónico	2 g.		

Se disuelve en 1000 ml. de agua destilada. pH: 5.4±0.2.

Actualmente están comercializados métodos que permiten al clínico conocer los niveles de estas bacterias en saliva sin la necesidad de un laboratorio microbiológico. Sus resultados se correlacionan bien con los obtenidos por el método tradicional. El sistema utilizado para realizar recuentos de *lactobacillus* (actualmente comercializado en España) es el Dentocult LB® (17). Se trata de un laminocultivo muy bien conseguido, debido a que el medio selectivo que utiliza (16) no tiene ningún componente que pierda su actividad en solución. Esto permite su almacenaje durante un tiempo aceptable. En la inoculación del laminocultivo se utiliza una muestra de saliva estimulada. Para los recuentos de *mutans streptococci* se utiliza el Dentocult SM en tira® (18). En este caso el medio selectivo de aislamiento incluye como un componente inhibidor importante a la bacitracina, la cual pierde su actividad en solución. Para evitar este problema el Dentocult SM en tira® no se presenta en forma de laminocultivo, sino en medio líquido al cual hay que añadir un disco de bacitracina justo antes de su utilización. La saliva se recoge directamente en boca utilizando una tira adherente que, tras impregnarla en saliva, se introduce en un vial que contiene el medio selectivo líquido. La lectura de los resultados se basa en la densidad de crecimiento microbiano y se compara con

una escala que facilita el comerciante. La interpretación de los resultados se observa en la tabla 4.

La fiabilidad del Dentocult SM® en tira es elevada cuando las muestras son tomadas con poco intervalo de tiempo (19). En términos generales, existe poca información sobre la influencia de factores externos que interfieran en los resultados de los tests. La dieta, rica en hidratos de carbono, es uno de los factores que modifican los resultados de los tests (20).

Tabla 4.- Interpretación de Dentocult Sm en tira® y Dentocult LB®

Dentocult SM en tira®		
0	No crecimiento	No detectable
1	<10 ⁵ ufc/ml	Bajo riesgo
2	10 ⁵ -10 ⁶ ufc/ml	Riesgo medio
3	>10 ⁶ ufc/ml	Alto riesgo
Dentocult LB®		
1	No crecimiento	No detectable
2	10 ³ ufc/ml	Bajo riesgo
3	10 ⁴ ufc/ml	Riesgo medio
4	>10 ⁵ ufc/ml	Alto riesgo

UTILIDAD DE LOS TESTS MICROBIOLÓGICOS SALIVALES

Los recuentos de *Lactobacillus* y estreptococos del grupo *mutans* para predecir el riesgo de caries han sido evaluados determinando la sensibilidad, especificidad y valores predictivos de los tests. Los numerosos estudios realizados indican que tienen poco valor para predecir el riesgo de caries individual, aunque sí son útiles para iden-

tificar grupos de población (13). El valor predictivo de los tests salivales es mayor para diagnosticar bajo riesgo que alto riesgo de caries. Su especificidad suele ser mayor que su sensibilidad. Utilizar simultáneamente los recuentos de *mutans streptococci* y *Lactobacillus* proporciona más información que haciéndolo de forma independiente (21).

Son numerosas las variables que influyen en los resultados de los tests: edad, nivel del incremento de caries, métodos de diagnóstico de caries, frecuencia de toma de muestra de saliva, medios selectivos utilizados, uso de técnicas convencionales de laboratorio o métodos simplificados, etc. (13). Es importante conocerlas para conseguir estandarizar una metodología que haga más fiables los resultados.

Determinar el riesgo de caries es realmente útil para determinar la necesidad de medidas preventivas individuales así como planificar y monitorizar el tratamiento (22). Identificar el riesgo de caries en la comunidad también permite optimizar los recursos y facilita la realización de ensayos clínicos en grupos previamente seleccionados (13).

Los tests microbiológicos han sido utilizados para ayudar a la motivación de los pacientes. El paciente puede «ver» su situación y sus avances, y en caso del Dentocult en tira se puede secar y conservar la tira para realizar comparaciones.

CONTROL MICROBIOLÓGICO DEL RIESGO DE CARIES. TRATAMIENTO MÉDICO DE LA CARIES COMO ENFERMEDAD INFECCIOSA

La caries dental es una enfermedad infecciosa transmisible. La mayoría de los niños adquieren a los estreptococos del grupo *mutans* entre los 19 y 31 meses (23). La saliva tiene mucho que ver, puesto que es a través de ella como *mutans streptococci* se transfiere de la madre y/o niñera al niño, bien directamente (besos), o por medio de fómites tales como la cuchara o el chupete. El nivel de infección en

la saliva de la madre está en relación directa con la precocidad en la transmisión al niño. La saliva es también vía de transmisión de *mutans streptococci* a partir de dientes que están colonizados a otros que no lo están. El nivel salival de bacterias cariogénicas es un factor determinante muy importante en la colonización (24).

Si la saliva es mecanismo de transmisión y por lo tanto juega un papel indeseable, es también un medio ideal para el control de la caries como enfermedad infecciosa o tratamiento médico de la enfermedad de caries. Esta infección puede controlarse por medio de tratamiento antimicrobiano, lo cual hoy día es una realidad.

Los tests salivales son útiles como indicadores tanto de la necesidad de una terapia antimicrobiana como del éxito del tratamiento y de la necesidad de retratamiento.

Las personas que tienen en saliva más de 1 millón de unidades formadoras de colonias de *mutans streptococci* por mililitro de saliva tienen un alto riesgo de caries. Son también de alto riesgo las portadoras de más de 100.000 ufc de *Lactobacillus* por mililitro de saliva. En estos casos los métodos preventivos tradicionales tales como los fluoruros, control de dieta, selladores y control mecánico de placa no son suficientes. Para el control del alto riesgo de caries se impone realizar un tratamiento quimioterápico dirigido a disminuir los niveles de *mutans streptococci*. Los países escandinavos han sido pioneros en utilizar los colutorios y geles de clorhexidina para disminuir la actividad cariogénica.

La microbiota oral es muy estable y es enormemente difícil eliminar o suprimir *mutans streptococci* durante periodos largos de tiempo. El tratamiento antimicrobiano de la enfermedad de caries se basa en disminuir lo más posible la población de esta bacteria, aunque sea prácticamente imposible realizar una desinfección de todas las superficies de los dientes. A partir de los reservorios que quedan, de forma gradual, *mutans streptococci* vuelve a recolonizar los dientes. Esta recolonización es más lenta en aquellas personas en las que se consiguen niveles indetectables o muy bajos.

De todos los agentes antimicrobianos probados y vehículos utilizados son los barnices de clorhexidina los que consiguen reducciones más prolongadas, seguidos de los geles de clorhexidina a alta concentración (25). El barniz de clorhexidina al 1% con 1% de timol Cervitec® consigue reducciones de *mutans streptococci* durante 4 meses y de *Lactobacillus* 1 mes (26). Esto no es de extrañar ya que la forma más eficaz de reducir en gran medida los niveles de bacterias cariogénicas es utilizar clorhexidina a altas concentraciones. Los tests salivales microbiológicos se convierten en auténticas herramientas diagnósticas que indican en que momento se han alcanzado niveles cariogénicos de *mutans streptococci*, siendo necesaria una nueva terapia antimicrobiana. Estos tratamientos son también útiles para demorar y prevenir la colonización de *mutans streptococci* de la madre al hijo (27).

Los mejores resultados en cuanto a reducción de caries se obtienen cuando se trata con gel de clorhexidina al 1% a personas de alto riesgo microbiológico y cuando los resultados son verificados con exámenes microbiológicos (25). Muy recientemente Van Rijkom HM et al. publican un meta-análisis sobre el efecto de los tratamientos de clorhexidina en la caries dental, obteniendo una reducción de caries del 46% (28). Los barnices de clorhexidina pueden ser en el futuro un método fundamental para el control de la caries de estos pacientes, siendo una vía futura de investigación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mandel, I.D. (1987). The functions of saliva. *J. Dent Res.*, 66 (Spec. Iss.), 623-627.
2. Edgar, W.M.; O'Mullane, D.M. (1990). Saliva and dental health. *British Dental Association*, London.

3. Lindquist, B.; Emilson, C.G.; Wennerholm, K. (1989). Relationship between mutans streptococci in saliva and their colonization of the tooth surfaces. *Oral Microbiol Immunol*, 4, 71-76.
4. Valle, J.L.; Gómez-lus, M.L.; Prieto, J.; Liébana, J. (1995). Composición y ecología de la microbiota oral. En Liébana, J.(ed): *Microbiología Oral*, cap. 29, págs. 401-407. Interamericana, Madrid.
5. Tenouvo, J; Lumikari, M. (1991). Organics factors in human saliva in relation to dental caries. En: Johnson, N.W.(ed.): *Risk markers for oral diseases. Dental Caries*, cap. 18, págs. 382-400. Cambridge University Press. Cambridge.
6. Tenouvo, J. (1989). Nonimmunoglobulin Defense Factors in Human Saliva. En: Tenouvo, J. (ed): *Human saliva: Clinical Chemistry and Microbiology*, vol.II, cap.2, págs. 55-92. CRC Press Inc., Boca Raton.
7. Ramos Atance, J.A. (1996). *Bioquímica Bucodental*. Síntesis, Madrid. 217-232.
8. Edgar, W.M. (1996). Prevention of caries: immunology and vaccination. En: Murray, J.J. (ed): *Prevention of oral disease*, cap. 7, págs.107-117. 3º ed. Oxford University Press, Oxford.
9. Liébana, J. Castillo, A.M.; García-Mendoza, A. (1995). Determinantes ecológicos orales. En Liébana, J.(ed): *Microbiología Oral*, cap. 30, págs 409-427. Interamericana, Madrid.
10. Kirstilä, V.; Häkkinen, P.; Jentsch, H.; Vilja, P.; Tenouvo, J. (1998). Longitudinal Analysis of the association of human salivary antimicrobial agents with caries increment and cariogenic micro-organisms: a two-year cohort study. *J. Dent Res*, 77, 73-80.
11. Subirá Pifarre, C.; Cuensa Sala, E.; Serra Majem, L. (1996). Las pruebas salivales en el diagnóstico del riesgo de caries. *Arch. Odontoestomatología*, 13 (8), 499-508.
12. Shklair, J.; Keene, H.J.; Simonsen, L.G. (1972). Distribution and frequency of *Streptococcus mutans* in caries-active individuals. *J. Dent Res*, 51, 882-887.
13. Van Houte, J. (1993). Microbiological predictors of caries risk. *Adv. Dent Res*, 7(2), 87-96.
14. Bratthall, D. (1991). The global epidemiology of mutans streptococci. En: Johnson, N.W.(ed.): *Risk markers for oral diseases. Dental Caries*, cap. 13, págs. 287-312. Cambridge University Press. Cambridge.
15. Gold, O.G.; Jordan, H.V.; Van Houte, J. (1973). A selective medium for *Streptococcus mutans*. *Arch Oral Biol*, 18, 1357-1364.
16. Rogosa, M.; Mitchell, J.A.; Wiseman, R.A. (1951). A selective medium for the isolation and enumeration of oral Lactobacilli. *J. Dent Res*, 30, 682-689.
17. Larmas, M. (1975). A new dip-slide method for the counting of salivary lactobacilli. *Proc Finn Dent Soc*, 71, 31-35.
18. Jensen, D.; Bratthall, D. (1989). A new method for the stimation of mutans streptococci in human saliva. *J. Dent Res*, 68, 468-471.

19. El Nadeef, M.A.I.; Bratthall, D. (1991). Intraindividual variations in counts of mutans streptococci measured by «strip mutans» method. *Scand J. Dent Res*, 99, 8-12.
20. Schlagenhauf, U.; Pommerencke, K.; Weiger, R. (1995). Influence of toothbrushing, eating and smoking of Dentocult SM Strip Mutans test scores. *Oral Microbiol Immunol*, 10, 98-101.
21. Stecksén-blicks, C. (1985). Salivary count of Lactobacilli and *Streptococcus mutans* in caries prediction. *Scand. J. Dent Res*, 93, 204-212.
22. Krasse, B. (1985). *Caries risk. A practical guide for assessment and control*. Quintessence Publishing Co., Chicago.
23. Caufield, P.W. (1993). Initial acquisition of *Streptococcus mutans* by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J. Dent Res*, 71, 3-45.
24. Van Houte, J.; Green, D.B. (1974). Relationship between the concentration of bacteria in saliva and the colonization of teeth in humans. *Infec immun*, 36, 624-630.
25. Emilson, CG. (1994). Potential efficacy of chlorhexidine against mutans streptococci and human dental caries. *J. Dent Res*, 73(3), 682-691.
26. Baca, P.; Bravo, M.; Baca, A.P.; Junco, P.; LLodra, J.C. (1996). Efectividad del barniz de clorhexidina y timol Cervitec en los recuentos salivares de estreptococos del grupo *mutans* y *Lactobacillus*. *ROE* 11(7), 527-530.
27. Tenouvo, J.; Häkkinen, p.; Paunino, P.; Emilson, C.G. (1992). Effects of Chlorhexidine-fluoride gel treatments in mothers on the establishment of mutans streptococci in primary teeth and the development of dental caries in children. *Caries Res*, 26, 275-280.
28. Van Rijkom, H.M.; Truin, G.J.; Van't Hof, M.A. (1996). A meta-analysis of clinical studies on the caries-inhibiting effect of clorhexidine treatment. *J. Dent Res*, 75, 790-795.

Una vez más, la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO) ha tenido el acierto de organizar otro simposio, esta vez sobre "Saliva y Salud Dental", cuyos trabajos se ven plasmados en la presente monografía.

El tema elegido, de indiscutible relevancia clínica, es tratado de manera multidisciplinar por cuatro especialistas en diferentes ámbitos de la Estomatología.

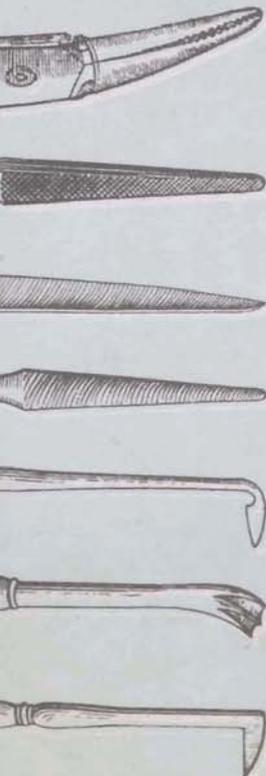
¿Qué elementos salivares son cario-profilácticos?

¿Cuáles son los mecanismos inmunitarios orales vehiculizados por la saliva?

¿Cómo se puede paliar la disminución del flujo salivar?

¿Qué ocurre cuando falta la saliva?

Estas y otras cuestiones son abordadas en esta obra que pretende contribuir a la difusión de aspectos que son básicos en la prevención y en la terapéutica de la patología dental.



I.S.B.N.: 84-7986-207-6



9 788479 862077

