



**UNIVERSIDAD  
SAN GREGORIO  
DE PORTOVIEJO**

**CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**TESIS DE GRADO**

**Previo a la obtención del título de:**

**ODONTÓLOGA**

**TEMA:**

**“ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y SU INCIDENCIA EN EL FLUJO  
SALIVAL”**

**AUTORA:**

**MARÌA ISABEL TALLEDO VILLACÍS**

**DIRECTOR DE TESIS:**

**DR. JORGE LUIS MENDOZA ROBLES. Dip G.S**

**PORTOVIEJO- MANABÍ- ECUADOR**

**2013**

## CERTIFICACIÓN

Dr. Jorge Luis Mendoza Robles certifica que la tesis de la investigación titulada **“Enfermedades autoinmunes y su incidencia en el flujo salival”**, es trabajo original de MARÍA ISABEL TALLEDO VILLACÍS, la misma que ha sido realizada bajo mi dirección.

-----  
Dr. Jorge Luis Mendoza Robles Dip. G.S.

DIRECTOR DE TESIS

## DECLARATORIA

La responsabilidad de las ideas, resultados y conclusiones del presente trabajo investigativo titulado “**Enfermedades autoinmunes y su incidencia en el flujo salival**”; pertenece exclusivamente a la autora.

.....  
María Isabel Talledo Villacís  
CI. 171980366-8  
EGRESADA DE ODONTOLOGÍA



## **CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

### **“Enfermedades autoinmunes y su incidencia en el flujo salival”**

Tesis de grado sometida a tribunal examinador como requisito previo a la obtención del título de odontólogo.

-----  
Dra. Ángela Murillo Almache MG.SP  
COORDINADORA DE LA CARRERA

-----  
Dra. Ximena Guillén Vivas. Mg.Sp  
PRESIDENTA

-----  
Dr. Jorge Mendoza Robles Dip. G.S.  
  
DIRECTOR DE TESIS

-----  
Dra. Katuska Briones Solórzano. Mg. Ge  
  
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

-----  
Dr. César Burgos Morán Mg. Ge  
  
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

## DEDICATORIA

A Dios por darme la oportunidad de vivir y encontrarse en cada paso que doy e iluminar mi camino.

A mi mamá, Leopoldina Villacís Andrade, por darme la vida, quererme mucho, creer en mí y porque siempre me apoyó.

A mi papá, Alexi Talledo Subiaga, quien con mucho cariño, amor y ejemplo ha hecho de mí una persona con valores.

A mi esposo, Renato Mendieta Vivas, que ha estado a mi lado dándome cariño, confianza y apoyo incondicional para seguir adelante y cumplir otra etapa de mi vida.

A mi hija Mara Isabel, que es el motivo y la razón que me ha llevado a seguir superándome para alcanzar mis más apreciados ideales.

A mi hermana Pamela Nicolle, quien en los momentos más difíciles me dio su amor y comprensión para poderlos superar.

A mis familiares y amigos que una y otra forma estuvieron conmigo apoyándome.

**MARÍA ISABEL TALLEDO**

## **AGRADECIMIENTO**

A mis padres, pilares fundamentales en mi vida, sin ellos jamás hubiese podido conseguir lo que hasta ahora he conseguido su tenacidad y lucha insaciable han hecho de ellos el gran ejemplo a seguir y destacar.

A mi hermana, por su colaboración y aliento incondicional.

A mi esposo y mi hija Mara, por su gran apoyo y cariño para la realización de este trabajo el cual hizo posible ver culminada mi meta.

A mi amigos y compañeros inseparables: Briseida, Juan, Anita; ellos representaron gran esfuerzo y tesón en momentos de angustia y cansancio.

Finalmente a los profesores de la USGP quienes marcaron cada etapa de nuestro camino universitario, y que me ayudaron en asesorías y dudas presentadas en la elaboración de la tesis.

**MARÍA ISABEL TALLEDO**

## INTRODUCCIÓN

El sistema inmunológico es un sistema de reconocimiento molecular que mediante una combinación celular y mediadores químicos permite reconocer elementos biológicamente ajenos, protege al organismo y garantiza una réplica defensiva, la autoinmunidad se la define como una respuesta inmune adaptativa específica contra un antígeno propio, la respuesta inmune adaptativa es capaz de responder a una variedad prácticamente ilimitada de antígenos diferentes, debido al amplio repertorio de especificidades ocasionando una reacción inmunológica que da lugar a la formación de anticuerpos; las inmunodeficiencias como cualquier otro cuadro de afectación sistémica puede manifestarse en cualquier área del cuerpo, las manifestaciones bucales serán lesiones relacionadas con el tipo y la gravedad del trastorno inmunitario.

La presente tesis es un estudio con el tema investigación de enfermedades autoinmunes y su incidencia en el flujo salival tiene como propósito ayudar a los pacientes a que tomen conciencia sobre el daño en la cavidad oral y adopten un tratamiento temprano para no sufrir consecuencias posteriores.

La investigación es bibliográfica y de campo ya que se recopila información de libros e internet y también, se observa directamente la población. El nivel o tipo de investigación son exploratorio, descriptivo, analítico, sintético y propositivo. Para comenzar con la investigación se utiliza la ficha de clínica y técnicas de observación.

En el primer capítulo se explica el planteamiento del problema en el cual vemos lo que son las enfermedades autoinmunes y la incidencia de esta enfermedad. También vemos la formulación del problema en este se relaciona la incidencia de las enfermedades autoinmunes sobre el flujo salival, se justifica el porqué de la investigación, la importancia que tiene la investigación, el propósito de la investigación, los beneficios que da, quiénes son los beneficiarios con la investigación, y la factibilidad de la investigación, se describe la formulación de los objetivos tanto del objetivo general, como los objetivos específicos. El objetivo general consiste en determinar la incidencia del flujo salival para relacionarlo con los medicamentos que utilizan los pacientes atendidos en el Hospital Aníbal González Álava, los datos se obtienen de los pacientes, y los objetivos específicos son los siguientes:

- Caracterizar las enfermedades autoinmunes del grupo en estudio.
- Determinar los tipos de medicamentos que utilizan los pacientes con enfermedades autoinmunes
- Medir el flujo salival de los pacientes relacionándolo con el tiempo de uso del medicamento.
- Relacionar la higiene bucal en los pacientes con enfermedades autoinmunes con el uso de los implementos de higiene oral.
- Diseñar una propuesta alternativa de solución.



También se analiza la hipótesis si las enfermedades autoinmunes inciden significativamente en la disminución del flujo salival.

En el segundo capítulo se estudia todo lo relacionado con el marco teórico, iniciando con el marco institucional, también se explicó lo que es la inmunología, las células que intervienen en la respuesta inmunitaria, las inmunodeficiencias, enfermedades de la inmunidad, tolerancia inmunológica, autoinmunidad, los mecanismos de las enfermedades autoinmunes, la artritis, psoriasis, VIH y psoriasis, el flujo salival, la xerostomía y la promoción de la salud buco- dental.

En el tercero se detalló la metodología de la investigación, los métodos utilizados para realizar la misma, los tipos de investigación, las técnicas que se utilizaron, los instrumentos, recursos y los materiales. Así mismo también se detalla la población y el tamaño de la muestra y el tipo de muestreo que se utilizó.

En el cuarto capítulo se analizó los diferentes resultados obtenidos de las fichas clínicas y de observación representada en los gráficos y cuadro, así mismo el análisis de cada uno de los resultados, con las conclusiones, recomendaciones y bibliografía.

En el quinto capítulo se aplicó la propuesta, con su justificación, objetivo general y específicos, descripción de la misma, beneficiarios, diseño metodológico, presupuesto y sostenibilidad.

## **ANTECEDENTES**

“El sistema inmunológico es sorprendente pero no es infalible. Algunas veces responde a la amenazas como si no fueran amenazas y a funciones metabólicas normales como si estuvieran atacando al cuerpo, puede haber algunas células inmunes que sean sobrecargadas por un patógeno sumamente agresivo. En estos casos existe una parte adaptativa del sistema inmune que identifica y recuerda una marca química particular del patógeno para manejarlo más efectivamente las siguientes veces.

Existen desajustes en los cuales el sistema inmunológico ataca a sus propios sistemas provocando lo que se conoce como una enfermedad autoinmune. Las dos respuestas autoinmunes menos deseadas y más comunes son las enfermedades autoinmunes y las alergias. En una enfermedad autoinmune el cuerpo confunde el tejido normal con un antígeno extraño y lo ataca, llevando a la destrucción de tejido sano. En las alergias el sistema inmunológico se equivoca en catalogar a una sustancia como peligrosa y reacciona de una forma agresiva, a veces hasta mortal”. SALUD MÁS VITALIDAD. El sistema inmunológico recuperado de saludmasvitalidad.com

“En la gran mayoría de los casos, las enfermedades autoinmunes son contraídas de forma hereditaria, presentando mayores riesgos las mujeres, especialmente las afroamericanas, hispanoamericanas e indias norteamericanas. En la actualidad, son conocidos 80 tipos distintos de enfermedades autoinmunes, muchas de estas con síntomas comunes o muy similares. Esta es la razón principal por la cual los médicos suelen dilatar los diagnósticos, primero realizando los estudios correspondientes al caso.

El principal problema de las enfermedades autoinmunes es que los médicos tardan en diagnosticarlas, ya que se caracterizan por un amplio espectro de manifestaciones clínicas que no son específicas y que pueden ser comunes otras enfermedades. Por otro lado, aunque son más frecuentes en mujeres, las autoinmunes pueden afectar a ambos sexos y a todos los grupos de edad. La suma de todas estas características añade dificultad al diagnóstico y lleva a que, en muchos casos, éste se retarde” HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSIDAD DE CHILE, DEPARTAMENTO DE INMUNOLOGÍA. Recuperado de [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182007000300007&script=sci\\_arttext&tIng=pt](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182007000300007&script=sci_arttext&tIng=pt). (Citada en Marzo 2007).

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

CERTIFICACIÓN	II
DECLARATORIA	III
DEDICATORIA	V
AGRADECIMIENTO	VI
INTRODUCCIÓN	VII
ANTECEDENTES	X
ÍNDICE DE CONTENIDOS	XII
CAPÍTULO I	1
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	1
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.	2
1.3. JUSTIFICACIÓN	2
1.4. FORMULACIÓN DE LOS OBJETIVOS	3
1.4.1. OBJETIVO GENERAL	3
1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	3
1.5. HIPÓTESIS	4
CAPÍTULO II	5
2. MARCO TEÓRICO	5
2.1. Marco institucional	5
2.2. INMUNOLOGÍA.	6
2.2.1. Introducción al sistema inmunitario	7
2.2.2. Células que intervienen en la respuesta inmunitaria.	9

2.2.3.	Inmunodeficiencias.	16
2.2.4.	Enfermedades de la inmunidad.	20
2.2.5.	Autoinmunidad.	25
2.2.6.	Mecanismos de las enfermedades autoinmunes.	26
2.2.7.	Artritis reumatoide.	27
2.2.8.	Psoriasis.	32
2.2.9.	SIDA.	36
2.2.10.	Diabetes Mellitus Tipo I.	40
2.3.	FLUJO SALIVAL	43
2.3.1.	Funciones del flujo salival	44
2.3.2.	Xerostomía.	44
2.3.3.	pH salival.	48
2.3.4.	Procedimiento de recolección de flujo salival.	48
2.3.5.	Medicamentos xerogénicos	51
2.3.6.	Sustitutos salivales.	53
2.3.7.	Afectación por ingesta de fármacos	54
2.3.8.	Manifestaciones orales de las inmunodeficiencias.	56
2.3.9.	Promoción de la salud buco- dental.	60
2.3.10.	Interconsulta con el médico especialista.	64
	CAPÍTULO III	65
3.	METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	65
3.1.	MÉTODOS	65
3.1.1.	MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN.	65

3.1.2.	NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN	65
3.2.	TÉCNICAS	66
3.3.	INSTRUMENTOS	66
3.4.	RECURSOS	66
3.5.	POBLACIÓN Y MUESTRA	67
3.5.1.	Población	67
3.5.2.	Tamaño de la muestra	67
3.5.2.1.	Tipo de muestreo	68
	CAPÍTULO IV	69
4.1.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS	69
4.1.1.	CUADROS Y GRÁFICOS DE HISTORIA CLÍNICA REALIZADA A LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES QUE ACUDEN AL HOSPITAL ANÍBAL GONZÁLEZ ÁLAVA DE CALCETA	69
4.2.	CONCLUSIONES	130
4.3.	RECOMENDACIONES	131
	CAPÍTULO V	132
5.	PROPUESTA ALTERNATIVA	132
	BIBLIOGRAFÍA PASIVA	139
	ANEXOS	
	ÍNDICE DE CUADROS Y GRÁFICOS	
	PREGUNTA N° 1: Problema o enfermedad actual	69
	CUADRO N° 1	69
	GRÁFICO N° 1	69
	PREGUNTA N°2: ¿Utiliza implementos de higiene oral cómo?	71

CUADRO N° 2	71
GRAFICO N°2	71
PREGUNTA N° 3: Higiene oral simplificada	73
CUADRO N° 3	73
GRÁFICO N°3	73
Pregunta N°4: Higiene oral simplificada placa bacteriana	75
CUADRO N° 4	75
GRÁFICO N° 4	75
Pregunta N° 5: Higiene oral simplificada gingivitis	77
CUADRO N° 5	77
GRAFICO N°5	77
PREGUNTA N°6: Higiene oral simplificada cálculo	79
CUADRO N° 6	79
GRAFICO N° 6	79
PREGUNTA N° 7: ¿Con los medicamentos que ingiere presenta resequedad en la boca?	81
CUADRO N° 7	81
GRÁFICO N° 7	81
4.1.2. CUADROS Y GRÁFICOS DE LA FICHA DE OBSERVACIÓN REALIZADA A LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES QUE ACUDEN AL HOSPITAL “ANÍBAL GONZÁLEZ ÁLAVA DE CALCETA”	83
Medicamentos que toma actualmente el paciente	83
CUADRO N° 1	83
GRÁFICO N° 1	84
Medicamentos que toma actualmente el paciente con diabetes.	86

CUADRO N° 2	86
GRÁFICO N° 2	86
Medicamentos que toma actualmente el paciente con artritis.	88
CUADRO N° 3	88
GRÁFICO N° 3	88
Medicamentos que toma actualmente el paciente con psoriasis.	90
CUADRO N° 4	90
GRÁFICO N° 4	90
Medicamentos que toma actualmente el paciente con VIH.	92
CUADRO N° 5	92
GRÁFICO N° 5	92
Niveles de flujo salival prueba pasiva	94
CUADRO N° 6	94
GRÁFICO N° 6	94
Niveles de flujo salival prueba activa	96
CUADRO N° 7	96
GRÁFICO N° 7	96
Niveles de flujo salival prueba pasiva paciente con diabetes	98
CUADRO N° 8	98
GRÁFICO N° 8	98
Niveles de flujo salival prueba activa paciente con diabetes	100
CUADRO N° 9	100
GRÁFICO N° 9	100



Niveles de flujo salival prueba pasiva paciente con artritis	102
CUADRO N° 10	102
GRÁFICO N°10	102
Niveles de flujo salival prueba activa paciente con artritis	104
CUADRO N° 11	104
GRÁFICO N° 11	104
Niveles de flujo salival prueba pasiva paciente con psoriasis	106
CUADRO N° 12	106
GRAFICO N° 12	106
Niveles de flujo salival prueba activa paciente con psoriasis	108
CUADRO N° 13	108
GRAFICO N° 13	108
Niveles de flujo salival prueba pasiva paciente con VIH	110
CUADRO N° 14	110
GRAFICO N° 14	110
Niveles de flujo salival prueba activa paciente con VIH	112
CUADRO N° 15	112
GRAFICO N° 15	112
Tiempo de uso de los medicamentos	114
CUADRO N° 16	114
GRÁFICO N° 16	115
Tiempo de uso de los medicamentos en pacientes diabéticos	116
CUADRO N° 17	116

GRÁFICO N° 17	117
Tiempo de uso de los medicamentos en pacientes con artritis	118
CUADRO N° 18	118
GRÁFICO N° 18	119
Tiempo de uso de los medicamentos en pacientes con psoriasis	120
CUADRO N° 19	120
GRÁFICO N° 19	121
Tiempo de uso de los medicamentos en pacientes con VIH	122
CUADRO N° 20	122
GRÁFICO N° 20	123
4.1.3. RESULTADOS DEL CRUCE DE INFORMACION RELACIONANDOLOS CON LOS OBJETIVOS.	124
Tiempo de medicamentos que afectan el flujo salival pasivo y activo	124
CUADRO DE CRUCE N°1	124
GRÁFICO DE CRUCE N° 1	125
Cuadro comparativo higiene oral simplificada y medidas de higiene oral	128
CUADRO N° DE CRUCE 2	128
GRÁFICO N° DE CRUCE 2	128

## CAPÍTULO I

### 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La mucosa oral normal reduce los índices de microorganismos orales que colonizan en la boca, pero ésta se ve afectada cuando se presenta Diabetes de los niños, hipertiroidismo, artritis reumatoide, lupus, psoriasis, anemia perniciosa, algunas de las enfermedades conocidas como autoinmunes que son enfermedades inflamatorias crónicas que frecuentemente involucran la mucosa bucal.

“El Centro de Investigaciones de enfermedades autoinmunes de España ha comprobado que varias de las enfermedades autoinmunes conocidas en el mundo tienen un origen común, de las cuales 75% presentan alteraciones bucales, por la elevada alteración celular que muchas veces se produce, por la activación de los linfocitos T”.ASOCIACIÓN LÚPIDICOS DE ASTURIAS CENTRO DE ESTUDIOS DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES. Recuperado de <http://www.lupusasturias.org/index.php/id/48> (Citado en Mayo 24 del 2008).

“De acuerdo a un estudio realizado en la Universidad de Rosario de Argentina, las enfermedades autoinmunes son inflamatorias crónicas multisistémica, los pacientes frecuentemente presentan manifestaciones bucales, lo que puede ser el primer indicio de la enfermedad, de los cuales el 45.6% presentan lesiones sugestivas, acompañadas de un déficit nutricional muy alto” .UNIVERSIDAD DEL ROSARIO. Recuperado de ([http://www.urosario.edu.co/urosario\\_files](http://www.urosario.edu.co/urosario_files) (Citado en Julio 2008).

“Según una Tesis desarrollada en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo Facultad de Ciencias en el año 2006, el tratamiento de las enfermedades autoinmunes por lo general se basa en la administración de

drogas modificadoras de la enfermedad las cuales actúan de manera indiscriminada sobre las células de la capa basal del epitelio, alterando su capacidad de renovación, y esto hace que se presentan alteraciones en la mucosa oral en un 55% de pacientes”. UNIVERSIDAD POLITÉCNICA SALESIANA. Recuperado de. <http://dspace.ups.edu.ec/bitstream/123456789/1320/11/TESIS%20SOFIA%20LEIVA.PDF> (Citada en junio 2011).

## **1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.**

¿Cómo inciden las enfermedades autoinmunes sobre el flujo salival?

## **1.3. JUSTIFICACIÓN**

El presente proyecto forma parte de una línea de investigación que aporta con grandes conocimientos sobre las enfermedades autoinmunes, que tiene como fin el estudio de las diferentes condiciones orales que presentan este tipo de pacientes, así como la problemática de sus factores de riesgo, el pronóstico y la prevención de la salud bucal en ellos.

Se ha observado que en nuestro medio existen escasas investigaciones sobre la frecuencia de las lesiones bucales, específicamente las lesiones que se dan por la inmunodepresión con los diferentes parámetros generales de la enfermedad, así como los efectos secundarios que presentan los diferentes medicamentos que se administra a los pacientes con enfermedades autoinmunes.

Esta investigación beneficio en primer lugar a los pacientes que presentan esta enfermedad, así como a sus familias, el odontólogo tendría el potencial de contribuir al control óptimo de las alteraciones bucales mientras el médico

convencional dispondría de una ayuda terapéutica que facilitaría su manejo y control.

Este trabajo estudia el comportamiento del flujo salival en pacientes con enfermedades autoinmunes, con la finalidad de poder contribuir a mejorar la calidad de la salud bucal que ayudará en una mejor calidad de vida de esta población, contribuirá a llenar el vacío de conocimiento que existe sobre este tipo de alteración en estos pacientes.

Esta investigación es factible, porque se cuenta con el apoyo de las autoridades del hospital, de los médicos y licenciadas que se encuentran en el área de Infectología, se cuenta también con fuentes bibliográficas, recursos económicos y recursos tecnológicos.

#### **1.4. FORMULACIÓN DE LOS OBJETIVOS**

##### **1.4.1. OBJETIVO GENERAL**

- Determinar la incidencia del flujo salival para relacionarlo con los medicamentos que utilizan los pacientes atendidos en el Hospital Aníbal González Álava de Calceta.

##### **1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Caracterizar las enfermedades autoinmunes del grupo en estudio.
- Determinar los tipos de medicamentos que utilizan los pacientes con enfermedades autoinmunes

- Medir el flujo salival de los pacientes relacionándolo con el tiempo de uso del medicamento.
- Relacionar la higiene bucal en los pacientes con enfermedades autoinmunes con el uso de los implementos de higiene oral.
- Diseñar una propuesta alternativa de solución.

### **1.5. HIPÓTESIS**

Las enfermedades autoinmunes inciden significativamente en la disminución del flujo salival.

## **CAPÍTULO II**

### **2. MARCO TEÓRICO**

#### **2.1. Marco institucional**

El escenario de ésta investigación tomará lugar en el Hospital Dr. Aníbal González Álava que está ubicado en la ciudad de Calceta, provincia de Manabí, fue inaugurado el día viernes 16 de mayo de 1975, en presencia del Señor Ministro de Salud Pública Dr. Raúl Maldonado, del Director de Salud de Manabí Dr. Humberto Moreno Loor, Dr. Germánico Loor Presidente del Concejo de Bolívar, Padre Wenceslao Rijaveck Párroco de Calceta y demás autoridades cantonales y provinciales. Su nombre Dr. Aníbal González Álava, fue aprobado por decreto No. 5374 del 15 de mayo de 1981. Siendo su primer Director el Dr. Silvio Larrea Ruales.

Durante su funcionamiento en el local antiguo hasta marzo del 2006, se emitieron 93638 Historias Clínicas. El Hospital Dr. Aníbal González Álava, hasta marzo del 2005, funcionó en su edificio ubicado en el Km. 1 ½ vía a Junín, debido a las múltiples inundaciones sufridas en cada estación invernal, que sobrepasaban el 1,50 metros, que deterioró su infraestructura física así como también bienes, equipos e insumos fue aprobada su construcción. En el Gobierno del Coronel Lucio Gutiérrez, se dio inicio a la obra de su nuevo edificio

moderno y funcional, ubicado en las calles Chile, entre Granda Centeno y Ricaurte, es un edificio de dos plantas, el mismo que fue inaugurado con la presencia del Señor Presidente de la República Coronel Lucio Gutiérrez Borbúa y autoridades locales, provinciales y nacionales, el 12 de abril del 2005.

El hospital cuenta con departamentos que se encargan de brindar atención y cuidado especial a los pacientes con enfermedades autoinmunes e infectocontagiosas, estos pacientes no cuentan con una atención a sus afecciones orales, ya que se caracterizan por un amplio espectro de manifestaciones clínicas que no son específicas y que pueden ser comunes a otras por lo cual se hace muy difícil diagnosticar.

## **2.2. INMUNOLOGÍA.**

Alexander Wesley define a la inmunología de la siguiente forma:

“La inmunología es la disciplina encargada del estudio de los procesos de defensa molecular y celular que actúan en el organismo y sus patologías relacionadas, la cual influye de manera profunda en la evolución de cada una y todas de las ramas médicas y quirúrgicas, el sistema inmune es el encargado de detectar sustancias extrañas al organismo y destruirlas. Los seres vivos obtienen esta capacidad antes del nacimiento ésta se desarrolla y fortalece durante los primeros años de vida, el número de pacientes en los que se reconocen deficiencias inmunológicas o respuestas inmunes anormales como plataforma única de su trastorno es cada vez mayor”<sup>1</sup>.**(Wesley, 1984, p. 9)**Ver anexos grafico 1

---

<sup>1</sup>WESLEY, A. (1984). *Principios de la Inmunología Clínica*. Barcelona: Editorial Reverté



### 2.2.1. Introducción al sistema inmunitario

El sistema inmune es una organización de células distribuidas por todo el organismo, que está encargada de la protección del organismo de agentes patógenos, donde su objetivo principal es mantener la tolerancia a las sustancias de nuestro cuerpo, aunque en pocos casos el organismo de las personas disminuye o pierde esta tolerancia hacia las sustancias propias de nuestro organismo, lo que se conoce como autoinmunidad.

De acuerdo a Regueiro González:

“La respuesta inmunitaria es una reacción desplegada tanto a los componentes de los microorganismos como a macromoléculas, del tipo proteínas y los polisacáridos, y a pequeños compuestos químicos que sean reconocidos como ajenos, con dependencia de las consecuencias fisiológicas o patológicas que pueda conllevar un tipo de reacción como está”<sup>2</sup>.(González, 2011, p. 11)

“El sistema inmune tiene dos tipos de respuesta inmunitaria: la inmunidad natural o inespecífica y la inmunidad adaptativa, los órganos que intervienen en las respuestas inmunes están interconectados por vasos sanguíneos y vasos linfáticos, de forma tal que se compone un sistema unitario, entrelazado y bien comunicado. Estos vasos transportan las células del sistema inmune, de las cuales el actor principal es el linfocito”<sup>3</sup>.RED DE SALUD DE CUBA. Marco Recuperado de <[http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/sistema\\_inmunitario.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/sistema_inmunitario.pdf)>

### Inmunidad Innata o inespecífica.

Sara Calleja “la denomina también inmunidad natural o espontánea, es la primera línea de defensa frente a los microorganismos patógenos, actúa

---

<sup>2</sup>GONZÁLEZ, R. (2011) *Inmunología Biología y Patología del Sistema Inmune* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

<sup>3</sup>RED DE SALUD DE CUBA. Marco Doctrinal<[http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/sistema\\_inmunitario.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/sistema_inmunitario.pdf)>

inmediatamente sin necesitar tiempo de latencia para el desencadenamiento de acciones defensivas, ésta no es específica de antígeno y carece de memoria, aunque si es capaz de establecer patrones de estructuras microbianas, desencadenando así diferentes mecanismos de activación intracelular, que orientan la respuesta adaptativa que van a realizar. Está constituida por los siguientes componentes: Las barreras epiteliales, la inmunidad innata natural celular (fagocitos, monocitos macrófagos y leucocitos polimorfonucleares y células agresoras naturales), inmunidad humoral (lisozima, complemento e interferones)”<sup>4</sup>. **(Calleja, 2009, p.3)**

### **Inmunidad adaptativa o específica.**

Robbins Cotton ”nos dice que este tipo de inmunidad posee características definitorias específicas de sus componentes por el antígeno y por poseer memoria, es decir que tiene la propiedad de recordar las exposiciones repetidas al mismo agente patógeno, produciendo una respuesta inmunitaria más potente y rápida, frente al antígeno en cuestión. A este tipo de inmunidad se la relaciona con el desarrollo filogénico y ontogénico del sistema linfoide y, en su expresión total, es una característica exclusiva de los animales vertebrados”<sup>5</sup>. **(Cotton, 2007, p.157)**

Determinando así que se puede componer de tres etapas:

- Reconocimiento del antígeno.
- Periodo de latencia, que dura varios días.

---

<sup>4</sup>CALLEJA, S. (2009). *Manual de Medicina y Cirugía*. Madrid España: Editorial Grupo CTO.

<sup>5</sup>COTTON, R. (2007). *Patología Estructural y Funcional*. Madrid España: Editorial Elsevier.

- Respuesta efectora, que consiste en: Secreción de anticuerpos específicos, desarrollo de actividad citolítica específica, liberación de factores que activan las células, adquisición de memoria inmunitaria.

De acuerdo a Sara Calleja

“Las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas son los ingredientes de un sistema estructural encargado de defender al huésped, en el que funcionan numerosas células y moléculas como conjunto, la inmunidad innata es la primera línea de defensa contra las infecciones, sin embargo cuando los microorganismos evolucionan y se hacen resistentes a la inmunidad innata su eliminación exige los mecanismos de acción de la inmunidad adaptativa”<sup>6</sup>. **(Calleja, 2009, p.2)** Ver anexos gráfico 2

### **2.2.2. Células que intervienen en la respuesta inmunitaria.**

Abul Abbas manifiesta que:

“Diferentes estirpes de células se encuentran adaptadas para llevar a cabo las funciones especializadas en la respuesta inmunitaria. Las células del sistema inmunitario se forman mediante células madres pluripotenciales mediante dos vías de diferenciación principales: La linfoide que da lugar a los linfocitos, y la micloide que da lugar a los macrófagos”<sup>7</sup>. **(Abbas, 2008, p.11)**

Los linfocitos son células que reconocen los antígenos extraños de manera específica y responden contra ellos, las dos clases principales son: los linfocitos B y linfocitos T. Los linfocitos o células T se desarrollan a partir de sus precursores en el timo, reconocen los antígenos de los microorganismos

---

<sup>6</sup>CALLEJA, S. (2009): *Manual de Medicina y Cirugía*. Madrid España. Editorial Grupo CTO.

<sup>7</sup>ABBAS, A. (2008). *Inmunología Celular y Molecular*. Barcelona España: Editorial Elsevier.

intracelulares y sirven para destruir células infectadas. Los linfocitos B se distinguen en el hígado fetal y en la médula ósea de los adultos, son las únicas capaces de originar anticuerpos, reconocen los antígenos extracelulares y se diferencian en células plasmáticas secretoras de anticuerpos.

Los fagocitos también existen de dos clases, los monocitos o macrófagos y granulocitos polimorfonucleares. Además de los linfocitos, los fagocitos intervienen células complementarias de entre las cuales tenemos: Células presentadoras de antígeno, plaquetas que intervienen en la coagulación y en los procesos inflamatorios, mastocitos y células endoteliales.

### **Sistema Linfoide.**

David Male (2008) manifiesta:

“Las células que participan en la respuesta inmunitaria se encuentran organizadas formando tejidos y órganos, con el objetivo de llevar a cabo sus funciones con la máxima eficacia, la unión de estructuras se denomina sistema linfoide, los órganos y tejidos linfoides se dividen en dos grupos los primarios o centrales y los secundarios o periféricos”<sup>8</sup>.p.3

Baldor “concluyó que los órganos linfoides primarios son el timo y la médula ósea, los linfocitos se diferencian a partir de células precursoras en los órganos primarios, pero a continuación migran a los órganos y tejidos secundarios, en los que ejercen sus funciones. El sistema linfoide secundario está formado por

---

<sup>8</sup> MALE, D. (2008). *Inmunología*. Madrid España: Editorial Mosby. x

el bazo y los ganglios linfáticos, el sistema de mucosas está formado por el conjunto de tejidos linfoides asociado a mucosas”<sup>9</sup>. **(Baldor, 2011, p.2)**

Las placas de Peyer son uno de los principales órganos de contacto inicial de los linfocitos con los antígenos que entran al organismo a través de las superficies mucosas. Los órganos linfoides protegen las distintas zonas del organismo: el bazo responde a los antígenos transportados por vía sanguínea, los ganglios linfáticos hacen a los antígenos transportados por la linfa y el sistema protege a las mucosas. Los linfocitos no son fijos se desplazan continuamente por el torrente circulatorio hacia los tejidos linfoides, retornando después a la sangre a través del conducto torácico.

### **Complementos.**

Roitt (2008) dijo que “el sistema del complemento forma parte del sistema inmunitario innato, y a lo largo de los años ha avanzado mecanismos para distinguir lo propio de lo ajeno. El factor clave que permite esta discriminación es la presencia en los tejidos del huésped de moléculas reguladoras que privan la activación del complemento. Se puede definir que el sistema complemento es un complejo de proteínas del suero que, mediante una serie de interacciones en cascada sirve para amplificar los efectos de una interacción entre un antígeno específico y su correspondiente anticuerpo”<sup>10</sup>.p.43

Existen dos vías principales de activación del complemento, la vía clásica y la vía alternativa. El sistema del complemento puede intervenir en la patogénesis de las enfermedades cuando es activado sistémicamente in vivo con gran intensidad, o cuando su activación es debida a autoanticuerpos unidos a los

---

<sup>9</sup>BALDOR, Robert. (2008). Manual de Inmunología y Genética. Madrid España: Editorial MegRaw Hill.

<sup>10</sup> MALE, D. (2008) *Inmunología*. Madrid España: Editorial Mosby.

tejidos del huésped. Refleja de un vínculo de moléculas plasmáticas, sus funciones es aumentar la respuesta inflamatoria, proveer la fagocitosis y destinar la lisis de células incluyendo la apoptosis. Se compone un 15% de la porción de inmunoglobulina del suero.

Vía clásica del complemento, esta vía suele necesitar una reacción antígeno-anticuerpo, hasta el momento solo se ha demostrado que IgM y IgG son las que impulsan la vía clásica y la vía alternativa, innumerables son las sustancias que intervienen en su activación, puede tratarse de un mecanismo fundamental que incluso podría haber precedido al desarrollo de la vía clásica en la evolución.

Los desempeños del sistema de complemento son histólisis, opsonización, inflamación estimulación de respuesta inmune humoral y eliminación de complejos inmunes, de todo el más importante es la lisis celular, la cual se efectúa mediante el complejo de agresión a la membrana que produce agujeros en las membranas celulares, donde se incluye a las bacterias. Entre sus funciones también forma parte la destrucción viral y la mediación en la inflamación, como también algunas moléculas del complemento tienen funciones de vasodilatación, modificación de la permeabilidad vascular.

### **Migración celular e inflamación.**

Sara Calleja (2009) "llegó a la determinación que la migración celular es un fenómeno complejo, que depende de las poblaciones celulares implicadas, de

su estado de actuación y de las interacciones que establecen dichas células con el endotelio de los diferentes lechos vasculares del organismo. El estado de activación de las células determina en parte su patrón de migración: los linfocitos en reposo o vírgenes tienden a migrar a través de las vénulas de endotelio alto hacia los tejidos linfáticos, mientras que los linfocitos activados tienden a migrar hacia los focos inflamatorios”<sup>11</sup>.p.4

La congestión es una respuesta en la que se produce un desplazamiento de leucocitos y moléculas plasmáticas hacia regiones de infección o de lesión tisular. Sus primordiales efectos son el aumento del flujo sanguíneo hacia la región, el aumento de la permeabilidad vascular frente a las moléculas séricas de gran volumen y la ausencia de leucocitos a través del endotelio vascular local en dirección a la zona inflamada. Los mediadores inflamatorios que liberan los mastocitos, las plaquetas y los leucocitos en el curso de las respuestas inmunitarias o tras una lesión tisular regulan la permeabilidad vascular y el aporte sanguíneo, en colaboración con moléculas procedentes de los sistemas enzimáticos plasmáticos.

### **Anticuerpos y receptores.**

De acuerdo a Abbas:

“Los anticuerpos son proteínas originadas en los vertebrados como respuesta a sustancias extrañas conocidas como antígenos, los anticuerpos son diversos y específicos con capacidad de reconocer formas extrañas. El reconocimiento del antígeno es la base sobre la que se asienta la respuesta inmune específica, en el

---

<sup>11</sup>CALLEJA, S. (2008). *Manual de Medicina y Cirugía*. Madrid España: Editorial Grupo CTO.

caso de respuestas mediadas por linfocitos B en las respuestas mediadas por linfocitos T<sup>12</sup>.(Abbas, 2008, p.75)

De acuerdo con González (2011), “los anticuerpos pueden aparecer en dos formas: los anticuerpos unidos a la membrana sobre la superficie de los linfocitos B actúan como receptores para los antígenos y los anticuerpos secretados que residen en la circulación, los tejidos y las localizaciones mucosas se unen a los antígenos que neutralizan las toxinas e impiden la entrada y la propagación de los patógenos, los anticuerpos son proteínas que constan de cuatro cadenas”<sup>13</sup>.p.29

Los anticuerpos se distribuyen en los líquidos biológicos por todo el cuerpo y se encuentran en la superficie de un número limitado de tipos celulares, los linfocitos son las células que sintetizan moléculas de anticuerpos. Las moléculas de inmunoglobulina producidas por las células B son las responsables humorales de la inmunidad específica. Pueden encontrarse en forma soluble anticuerpos o ancladas a la membrana del linfocito T. Los receptores para las inmunoglobulinas son proteínas de membrana con capacidad de transmitir señales intracelulares, Las inmunoglobulinas reconocen antígeno en estado originario y lo hacen más adaptable, en la interacción inmunoglobulina-antígeno intervienen diversas fuerzas no covalentes.

---

<sup>12</sup>ABBAS, A. (2008). *Inmunología Celular y Molecular*. Barcelona España: Editorial Elsevier.

<sup>13</sup>GONZÁLEZ, R. (2008). *Inmunología Biología y Patología del Sistema Inmune* Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.



## **Reacciones inmunitarias mediadas por células.**

Para Regueiro González:

“Las células del sistema inmune deben de estar comunicadas en conjunto, para construir de forma conectada y ordenada una respuesta inmune correcta que termine con la eliminación del agente patógeno. Para lo cual estas células utilizan dos medios de comunicación; uno es por contacto directo, mediante las distintas moléculas de las membranas, y la otra forma es mediante la síntesis de pequeñas proteínas que reciben el nombre de citocinas”<sup>14</sup>. **(González, 2011, p.111)**

Las citocinas realizan un papel central en la regulación positiva y negativa de las reacciones inmunitarias y en la integración de las mismas con otros comportamientos fisiológicos, como los sistemas endócrino y hematopoyético. Las estructuras microbianas se reconocen en las primeras fases de reacción, cuando las respuestas inmunitarias aún se encuentran en fase de desarrollo, la liberación de citocinas es el factor que determina la respuesta.

### **Regulación de la respuesta inmunitaria.**

David Male (2008) “manifestó que las respuestas inmunitarias están sometidas a diversos mecanismos de control, que sirven para que el sistema inmunitario retorne al estado de reposo o de descanso cuando la respuesta inmune frente a un determinado antígeno se hace innecesaria, una respuesta inmunitaria

---

<sup>14</sup>GONZÁLEZ, R. (2011). *Inmunología Biología y Patología del Sistema Inmune*. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

correcta y eficaz es el resultado de las interacciones entre el antígeno y un conjunto de células inmunitarias competentes”<sup>15</sup>.p.171

El desenlace de cualquier respuesta inmunitaria depende de muchos factores entre ellos se encuentra la naturaleza del propio antígeno, la dosis y la vía de administración y el trasfondo genético del individuo que responde al estímulo, las inmunoglobulinas también están delegadas de regular positivamente las respuestas inmunitarias si estas actúan bien, pero también pueden actuar enmascarando a diferentes antígenos o eliminándolos con la consiguiente reducción del estímulo antigénico, es decir a partir de este momento actuaría negativamente.

### **2.2.3. Inmunodeficiencias.**

Robert Baldor (2011) llegó a la conclusión que:

“Las inmunodeficiencias se deben a la ausencia o relativamente al funcionamiento anormal de uno o varios de los elementos del sistema inmunitario, tenemos las inmunodeficiencias específicas que se caracterizan por anomalías de las células T o B, que son los principales integrantes del sistema inmunitario adaptativo, mientras que las inmunodeficiencias inespecíficas afectan a los fagocitos, que cumplen un papel inespecífico en las respuestas inmunitarias. Las inmunodeficiencias hacen a los pacientes más expuestos a infecciones, a grandes rasgos”<sup>16</sup>. p.17

---

<sup>15</sup> MALE, D. (2008). *Inmunología*. Madrid España: Editorial Mosby.

<sup>16</sup> BALDOR, R. (2011). *Manual de Inmunología y Genética*. Madrid España: Editorial MegRaw Hill.

## **Inmunodeficiencia primaria.**

Las inmunodeficiencias en su mayoría son de origen genético, por lo que se suelen encontrar y diagnosticar durante la infancia, son formas clínicamente descritas mucho antes de su caracterización genética, por lo que la actualización y revisión de su clasificación es constante. La mayoría se manifiestan por infecciones repetidas, es decir que son reincidentes al tratamiento convencional causada por agentes oportunistas, también se pueden dar por displasia del timo; desarrollo imperfecto de los sistemas de amplificación biológica, deficiencias del sistema de complemento.

Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas en función del defecto inmunológico. La sospecha clínica se establece por la elevada susceptibilidad a las infecciones, con repercusión en el desarrollo de la estatura del niño/a, especialmente en las formas graves. Otras manifestaciones clínicas pueden ser dermatosis, citopenias, diarrea crónica, abscesos u osteomielitis recurrentes. Otros datos a recoger en la anamnesis es cuando se sospecha de una inmunodeficiencia es en primer lugar la historia familiar de procesos similares o fallecidos a temprana edad por infecciones graves, y la tolerancia a las inmunizaciones, ya que pueden presentar reacciones adversas frente a vacunas de virus vivos atenuados.

## **Clasificación de las inmunodeficiencias primarias.**

- Imperfección congénita del número o función de los fagocitos y otras células de la respuesta inmune inmediata.
- Déficit innato del sistema del complemento.
- Inmunodeficiencias combinadas.
- Déficit de anticuerpos.
- Otros síndromes de inmunodeficiencia combinada bien definidos.
- Déficit de células T.
- Inmunodeficiencias asociadas a otras enfermedades congénitas – hereditarias.

## **Tratamiento.**

- Tratamiento antibiótico o antimicótico.
- Igs intravenosos.
- Trasplante alogénico el cual debe ser de los progenitores.
- Terapia génica.

## **Inmunodeficiencia secundaria.**

González (2011) llegó a la conclusión que “las inmunodeficiencias secundarias son las causadas por agentes que alteran, de forma indirecta, un sistema inmune previamente normal, desencadenando un cuadro de inmunodeficiencia. Son mucho más frecuentes que las primarias y por lo general, menos selectivas

en cuanto al componente del sistema inmune afectado. Si se soluciona el problema que originó la inmunodeficiencia secundaria, generalmente es posible recuperar la función del sistema inmune. Las más frecuentes son las debidas a malnutrición, diabetes mellitus, uremia, fármacos e infección por VIH<sup>17</sup>.p.7

Los fármacos inmunomoduladores pueden hacer disminuir en gran medida las funciones inmunitarias. Los esteroides afectan los alejamientos celulares, determinan leucopenia e inhiben la síntesis de citocinas. La ciclofosfamida, la azatioprina y el mofetil micofenolato actúan directamente sobre el ADN o su síntesis. La malnutrición calórico-proteica tiene graves consecuencias sobre el tejido linfoide y la inmunidad mediada por células. Las deficiencias en algunos nutrientes, como cinc, selenio, cobre, hierro, vitaminas A, B6 y fosfatos, afectan la función inmunitaria.

### **Clasificación de las inmunodeficiencias secundarias.**

- Administración de fármacos inmunosupresores.
- Exposición a radiaciones.
- Infecciones crónicas, infección por VIH.
- Estados de malnutrición y déficit vitamínicos.
- Insuficiencia renal crónica.
- Otras enfermedades metabólicas.

---

<sup>17</sup>GONZÁLEZ, R. (2011) *Inmunología Biología y Patología del Sistema Inmune* Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

- Neoplasias malignas.
- Depresión.

## **Tratamiento**

Los agentes inmunosupresores más utilizados son la azatioprina, los glucocorticoides, la globulina antilinfocítica combinado con inhibidores de la transcriptasa inversa y de las proteasas, estos agentes producen distintos efectos sobre el sistema inmune, también se puede utilizar la terapia de reemplazo de anticuerpos que consiste en la administración intravenosa de concentrados de IgG, es una importante opción de tratamiento para pacientes que no pueden producir cantidades adecuadas de anticuerpos.

### **2.2.4. Enfermedades de la inmunidad.**

De acuerdo a Robert (2006):

“El sistema inmune está formado por un conjunto de proteínas y células que colaboran entre sí para defender al individuo de agentes infecciosos, por eso cualquier error que se produce en este sistema altamente interrelacionado originará una respuesta defectuosa, favoreciendo el desarrollo de las infecciones, al grupo heterogéneo de enfermedades causadas por defectos del sistema inmune se les denomina inmunodeficiencias o enfermedades de la inmunidad, las cuales pueden ser congénitas o adquiridas”<sup>18</sup>.p.611

Según David Male (2008) “las alteraciones cuantitativas o cualitativas en uno o más de los componentes de la respuesta inmune producen una descoordinación de la respuesta inmune que se manifiesta a nivel clínico, por lo

---

<sup>18</sup>STOELTING, R. (2011). *Anestesia y Enfermedades Coexistentes*. Madrid España: Editorial Elsevier.

general, como una mayor susceptibilidad a las infecciones. Las anomalías intrínsecas de los componentes del sistema inmune, congénito o adquirido, son la causa del grupo de síndromes y enfermedades denominadas inmunodeficiencias primarias<sup>19</sup>.p.367

La inmunodeficiencia secundaria se produce por agentes o situaciones ajenos al sistema inmune pero que al alterarlo, dan lugar a una respuesta inmune deficitaria. Las más frecuentes son las adquiridas, en primer lugar las iatrógenas (inmunosupresores, esplenectomías, etc.) y en segundo lugar, el SIDA.

Además del síndrome infeccioso de repetición, los pacientes con inmunodeficiencias padecen una mayor incidencia de neoplasias, enfermedades autoinmunitarias y atopia. Estas asociaciones son más frecuentes en las inmunodeficiencias primarias que en las secundarias. El tratamiento de la deficiencia de anticuerpos es administrar gammaglobulina parenteral. Por esta razón, las deficiencias en diferentes componentes del sistema inmune producirán una patología infecciosa diferente en cada caso:

- Déficit de anticuerpos. Las infecciones y sepsis suelen ser por haemophilus, neumococo y estafilococos. Las de origen fúngico son muy

---

<sup>19</sup> MALE, D. (2008). *Inmunología*. Madrid España: Editorial Mosby.

infrecuentes y las infecciones víricas están causadas casi exclusivamente por enterovirus.

- Déficit de complemento. Presentan una elevada incidencia de infecciones de repetición por bacterias capsuladas, especialmente por el género *Neisseria* y enfermedades por depósito de inmunocomplejos cuando el déficit afecta a alguno de los factores de la vía clásica.
- Déficit de inmunidad celular. Presentan infecciones graves y recurrentes por virus latentes como el herpes simple o varicela zoster. Estos pacientes presentan infecciones por microorganismos que habitualmente no son patógenos, como hongos, levaduras.
- Inmunodeficiencias combinadas. Afectan tanto a la inmunidad celular (mediada por células T) como a la humoral (anticuerpos) y son, por lo general, las más graves. Cualquier microorganismo, incluido los no patógenos, puede dar lugar a infecciones graves, sobre todo, los de crecimiento intracelular obligado. Es tan bajo el nivel de inmunidad de estos pacientes que, si se realiza una transfusión sanguínea, los escasos linfocitos presentes en la sangre del donante pueden desencadenar una enfermedad injerto contra huésped mortal.
- Déficit de células fagocíticas.

### **Tolerancia inmunológica.**

Male David (2008) manifiesta que “la tolerancia inmunológica es un proceso que se adquiere durante el desarrollo de los linfocitos T y B en los órganos linfoides primarios (tolerancia central) y en la periferia (tolerancia periférica), por



eliminación o inactivación de los clones celulares potencialmente autorreactivos, donde se trata de un estado de ausencia de reactividad específica para antígenos concretos que se adquiere de forma activa, la más importante es la autotolerancia que permite que el sistema inmune de un individuo no ataque a las células de su propio organismo. Los mecanismos de tolerancia pueden establecerse a nivel central, durante la génesis y diferenciación de las células (timo en células T y médula ósea en células B) y a nivel periférico, sobre células adultas. En conclusión la tolerancia inmunitaria es la falta de respuesta frente a un antígeno inducida por la exposición previa a ese antígeno”<sup>20</sup>.p187

La tolerancia establecida a nivel central sobre los linfocitos B en la médula ósea es menos efectiva que la realizada sobre los linfocitos T en el timo. Se considera que la presencia de un pequeño número de linfocitos B levemente autorreactivos es normal, no obstante, éstos permanecen inactivos por la falta de colaboración de los linfocitos. En la tolerancia periférica las células T autorreactivas que escapan a la supresión tímica pueden ser eliminadas o inactivadas.

Sara Calleja (2009) determina que “se conocen varios mecanismos para establecer la tolerancia periférica:

---

<sup>20</sup>MALE, D. (2008). *Inmunología*. Madrid España: Editorial Mosby.

1. Delección clonal. Se eliminan las células autorreactivas. Es el principal mecanismo de la tolerancia a nivel central, por él se garantiza que los linfocitos maduros que dejan los órganos linfoides y van hacia tejidos periféricos no respondan a antígenos propios.
2. Anergia clonal. Pérdida de la capacidad de respuesta a su antígeno de células concretas. Se produce cuando la célula presentadora de antígeno confiere estimulación antigénica al linfocito en ausencia de coestimulación antigénica.
3. Supresión activa. Inhibición de la actividad celular por interacción con otras células, básicamente mediante secreción de citoquinas inhibitorias.
4. Desviación de la respuesta.
5. Secuestro antigénico. Los sitios inmunoprivilegiados como el testículo, ojo, y cerebro pueden secuestrar antígenos tisulares a través de una barrera hematotisular relativamente impermeable<sup>21</sup>. p.8

Los antígenos que inducen la tolerancia se denominan tolerógenos para distinguirlo de los inmunógenos que son los que generan la inmunidad, un único antígeno puede llevar a cabo las dos funciones dependiendo de cómo es reconocido por los linfocitos específicos. La tolerancia a los antígenos propios es denominada autotolerancia que no es más que una propiedad fundamental del sistema inmunitario normal.

---

<sup>21</sup>CALLEJA, S. (2008). *Manual de Medicina y Cirugía*. Madrid España: Editorial Grupo CTO.

### 2.2.5. Autoinmunidad.

De acuerdo a Marta Negroni:

“La autoinmunidad se la define como una respuesta inmune adaptativa específica contra un antígeno propio. La respuesta inmune adaptativa es capaz de responder a una variedad prácticamente ilimitada de antígenos diferentes, debido al amplio repertorio de especificidades que poseen sus células B y T. Sin embargo, y como consecuencia de que la generación de dicho repertorio es aleatoria, es inevitable que muchos de los linfocitos T o B reconozcan componentes propios”<sup>22</sup>. **(Negroni, 2009, p. 41)**

Estas células autorreactivas se encuentran controladas por distintos mecanismos que aseguran la tolerancia a lo propio. Sin embargo, en algunos individuos algunas células B o T específicas para un antígeno propio se escapan de estos mecanismos generadores de tolerancia y son capaces de atacar los tejidos donde se localiza el antígeno para el que son específicas.

Los componentes de la inmunidad innata, como el complemento o los fagocitos, no tienen un papel directo en el desencadenamiento de las enfermedades autoinmunes, ya que se han generado en el curso de la evolución para reconocer patrones moleculares asociados a patógenos que no están presentes en los antígenos propios. Por ello solo participan en las reacciones autoinmunes de una manera secundaria si son invocados por los linfocitos T o las Igs. Es decir, la autotolerancia innata es el resultado de la selección natural, que opera sobre las especies.

---

<sup>22</sup>NEGRONI, M. (2009). *Microbiología Estomatológica Fundamentos y guía práctica*. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

De acuerdo con Abbas (2008) “la autoinmunidad no se produce por un fallo general en los mecanismos generadores de tolerancia, sino por fallos puntuales en dichos mecanismos frente a ciertos antígenos propios, específicos de cada una de las diferentes enfermedades autoinmunes. Los mecanismos de la respuesta inmune contra estos autoantígenos son similares a los que se generan en respuesta a un patógeno o un alérgeno, y van a depender de la naturaleza del antígeno, si es extracelular o intracelular, su localización, etc. Sin embargo existe una característica fundamental que diferencia a las respuestas autoinmunes del resto, y es que, en estas, generalmente el autoantígeno persiste y el sistema inmune es incapaz de acabar con él. Por ello este tipo de enfermedades suelen ser crónicas y generalmente duran toda la vida. Los factores que influyen en la ruptura de la tolerancia e inducción a la autoinmunidad son los siguientes:

- Activación de una molécula coestimuladora.
- Introducción del agente extraño con adyuvante por vía subcutánea.
- Estimulación de la coexpresión del agente extraño viral con coestimuladores.
- Ausencia o bloqueo del receptor.
- Genes de susceptibilidad.
- Mimetismo molecular.
- Factores hormonales.
- Agentes químicos”<sup>23</sup>.p.419

#### **2.2.6. Mecanismos de las enfermedades autoinmunes.**

De acuerdo a Abul Abbas:

---

<sup>23</sup>ABBAS, A. (2008)*Inmunología Celular y Molecular*. Barcelona España: Editorial Elsevier.

“Las enfermedades autoinmunes son poligénicas y de numerosos genes de predisposición contribuyen al desarrollo de la autoinmunidad, la autoinmunidad es consecuencia de una pérdida de la autotolerancia, los desencadenantes de las reacciones autoinmunitarias en las personas con predisposición genética pueden consistir en estímulos ambientales, dentro de las más comunes tenemos: el lupus, la artritis reumatoide, la diabetes mellitus, psoriasis, vitíligo, VIH y esclerosis múltiple”<sup>24</sup>. **(Abbas, 2008, p.438)**

Las infecciones pueden predisponer a la autoinmunidad a través de varios mecanismos, entre los que se encuentran la expresión de coestimuladores en los tejidos y las reacciones cruzadas entre antígenos microbianos y autoantígenos. Ciertas moléculas de histocompatibilidad predisponen a la autoinmunidad, las reacciones autoinmunes mediadas por autoanticuerpos producen síntomas distintos según el origen y naturaleza del antígeno.

Además de estos factores ambientales, existen factores genéticos asociados a las enfermedades autoinmunes, especialmente las moléculas heredadas, pero también el sexo. Las enfermedades autoinmunes pueden estar mediadas por anticuerpos formando parte de complejos inmunes o por linfocitos T. Los síntomas que se asocian a cada enfermedad autoinmune dependen esencialmente del origen y la naturaleza del autoantígeno, la gran asignatura pendiente de la autoinmunidad es, precisamente, la caracterización de los autoantígenos, especialmente los reconocidos por los linfocitos T.

### **2.2.7. Artritis reumatoide.**

De acuerdo a la Sociedad Española de Reumatología (2008):

---

<sup>24</sup>ABBAS, A. (2008) *Inmunología Celular y Molecular*. Barcelona España: Editorial Elsevier.

“La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmune, que se manifiesta como una forma grave de sinovitis crónica que conduce a la destrucción y anquilosis de las articulaciones que se vean afectados en el cuerpo, además los vasos sanguíneos, piel, corazón, pulmones, nervios y ojos también pueden verse afectados. Las mujeres están tres veces más afectadas que los hombres, la prevaencia de esta afectación predomina entre la tercera y cuarta década”<sup>25</sup>.p.366

### **Etiopatogenia.**

“La patogenia de la artritis reumatoide involucra según Cotton (2007) a un antígeno artritogénico, posiblemente por un agente microbiano, en un huésped inmunogenéticamente susceptible, tras la lesión inicial, se produce una reacción autoinmune continuada, donde se liberan citocinas y mediadores inflamatorios destruyendo finalmente la articulación o la parte del cuerpo que se encuentre afectada”<sup>26</sup>.p. 726

- Los desencadenantes microbianos definitivos son desconocidos, pero se lo relaciona con el virus de Epstein – Barr como sospechoso principal, de ahí se tiene como otros agentes al retrovirus, micobacterias, borrelia y micoplasma.
- El factor reumatoide contribuye a la patogenia e indica que las respuestas inmunes humorales también desempeñan un papel importante en la enfermedad.

---

<sup>25</sup>Sociedad Española de Reumatología. (2008)*Manual Ser de las Enfermedades Reumáticas*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana.

<sup>26</sup>COTTON, R. (2008). *Patología Estructural y Funcional*. Madrid España: Editorial Elsevier.

La artritis reumatoide afecta primero a las articulaciones proximales de las manos y los pies, y posteriormente las demás del cuerpo, las lesiones bien desarrolladas muestran hipertrofias vellosas de la sinovial, hiperplasia de sinoviocitos, unos infiltrados sinoviales y numerosos agregados de fibrina organizada.

### **Características clínicas.**

De acuerdo a Cawson (2009) “las características clínicas son variables, la mayoría de los pacientes padecen de malestar, fiebre, fatiga y dolor mucoesquelético antes de que se reduzca la movilidad articular. Los pacientes experimentan en su minoría una enfermedad leve transitoria sin secuelas, pero en la mayoría tienen una enfermedad fluctuante, con una mayor progresión en los primeros 4 a 5 años, en un número inferior de pacientes el comienzo es agudo, con limitación rápidamente progresiva de la movilidad y el desarrollo de deformidades de las articulaciones que se encuentran afectadas”<sup>27</sup>.p. 195

Las deformidades características son la desviación radial de la muñeca, con desviación ulnar de los dedos, las lesiones extraarticulares son raramente características en la presentación de la enfermedad, tienden a desarrollarse en pacientes con el factor reumatoide. Parte de la morbilidad total de la artritis reumatoide está provocada por sangrado gastrointestinal por la terapia de la

---

<sup>27</sup>CAWSON, R. (2008). *Fundamentos de Medicina y Patología Oral*. Barcelona España. Editorial Elsevier.

aspirina, infecciones por el uso de esteroides o amiloidosis en la enfermedad grave a largo plazo.

Los síntomas más relevantes de la articulación temporomandibular son la crepitación y la limitación de los movimientos, en cuanto al dolor raras veces se suele presentar, y radiográficamente se puede observar aplanamiento de los cóndilos con pérdida del contorno e irregularidad de las superficies articulares.

Las lesiones orales suelen ubicarse en la mucosa, el suelo de la boca, la lengua, los labios, el paladar, y se presentan en forma de nódulos submucosos o bien como erosiones papulares. En lo que corresponde a la histología de la artritis reumatoide, consiste en la proliferación e hipertrofia de las células sinoviales de revestimiento e infiltración de la membrana sinovial por densas colecciones de linfocitos y células plasmáticas.

Durante el cepillado estos pacientes pueden presentar algún tipo de sangrado, esto puede deberse a algún tipo de enfermedad en los tejidos de soporte del diente, o la acumulación de placa bacteriana o calculo en las piezas dentarias, y otras veces debido a la falta de información de la forma de cepillarse las piezas dentales.



## Medidas generales de protección articular

“En la artritis reumatoide las sobrecargas se soportan mal en las articulaciones, esto aumenta el dolor y el daño estructural que estas sufren, lo que los pacientes deben realizar es someterlas a la menor carga posible, para conseguir evitar las sobrecargar articulares se dispone de dos procedimientos elementales:

- Técnicas de protección articular.- el paciente debe de mover las articulaciones hasta donde más pueda como mínimo una vez al día, debe mantener buenas posturas de esta manera distribuye el peso, equilibrar durante el día periodos de actividad y descanso
- Uso de dispositivo de ayuda”<sup>28</sup>.FUNDACIÓN ARTRITIS. Medidas para la artritis reumatoide Recuperado de <<http://www.arthritis.org/espanol/tratamientos-medidas-calidad-ar.php>>(Citado en 2012)

## Tratamiento

Para Velásquez Lorenzo (2009):

“El tratamiento de la artritis reumatoide se abarca tanto medidas farmacológicas como también físicas y ocupacionales que son de gran relevancia para el paciente. Dentro del tratamiento farmacológico se emplean diversos fármacos dentro de estos tenemos:

Metotrexato, leflunomida, celecoxib, corticoesteroides, hidroxicloroquina y los que ayudan al sistema inmunitario que son: Moduladores de glóbulos blancos como: abatacept y rituximab,

---

<sup>28</sup> FUNDACIÓN ARTRITIS. Medidas para la artritis reumatoide (en línea) <<http://www.arthritis.org/espanol/tratamientos-medidas-calidad-ar.php>>(Citado en 2012)

inhibidores del factor de necrosis tumoral (FNT) como: Adalimumab, Etanercept, Infliximab, golimumab y certolizumab, inhibidores de la interleucina-6 (IL-6): tocilizumab, los cuales pueden presentar algún efecto adverso como cefaleas, síndrome de la boca seca, etc.”<sup>29</sup>.p. 537

### **2.2.8. Psoriasis.**

De acuerdo a Santana (2010) “la psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica autoinmune de la piel, caracterizada por su evolución en brotes y la presencia de pápulas, escamas y placas de color rojizo pardusco”<sup>30</sup>p.92.La asociación de ciertos tipos de antígenos leucocitario humano sugiere un componente genético, la presencia de nuevas lesiones en las zonas de traumatismos sugiere un papel de los estímulos externos, los linfocitos de pacientes psoriasis también inducen angiogénesis y crecimiento de los queratinocitos, lo cual sugiere que la enfermedad puede ser una manifestación de una alteración inmunitaria sistémica. La psoriasis puede asociarse con otras enfermedades tales como las miopatías, las enteropatías, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y la artritis leve o deformante.

### **Etiopatogenia.**

La causa de la psoriasis para muchos es desconocida por que a pesar de que es una enfermedad autoinmune se la asocia a muchos factores, entre ellos que

---

<sup>29</sup>VELÁSQUEZ, L. (2009). *Fundamentos de Farmacología Básica y Clínica*. Buenos Aires Argentina. Editorial Médica Panamericana.

<sup>30</sup>SANTANA, J. (2010). *Atlas de Patología del Complejo Bucal*. La Habana Cuba: Editorial Ciencias Médicas.

hay una predisposición familiar, es excepcional en los sujetos de piel oscura, como también se lo relaciona con un trastorno de metabolismo de las proteínas, parece ser un estado de reacción de la piel predispuesta a distintos factores.

### **Características clínicas.**

Pibernat (2008) llegó a la conclusión que “la psoriasis se presenta en cualquier edad, pero suele ser más común durante la vida del adulto joven, es una enfermedad crónica que persiste toda la vida, con periodos de exacerbación y remisión, varios factores como traumatismo, infección y estrés pueden desencadenar nuevos episodios”<sup>31</sup>.p.p. 2 -4

Macroscópicamente, se pueden observar placas rosa asalmonadas bien definidas, con descamación plateada en codos, rodillas, cuero cabelludo, región lumbosacra, región interglútea y pene. Existen las variantes anular, lineal, girata o serpiginosa. La psoriasis puede presentarse como descamación corporal total y eritema, puede haber cambios ungueales, la psoriasis pustular es una variante rara en la que se forman múltiples pústulas pequeñas sobre placas eritematosas; cuando se generalizan, pueden ser mortales. Las manifestaciones bucales van desde lesiones en placas blancas o grisáceas, con tendencias a provocar escamas rodeadas de una base eritematosa, así como lesiones pequeñas, papulares, elevadas de superficies escamosas o ulceradas.

---

<sup>31</sup>PIBERNAT, M. (2010). *Convivir con la Psoriasis*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana.

Por último es preciso señalar que algunas gingivitis no lo son exactamente sino que son la repercusión en las encías de otra enfermedad que afecta a todo el organismo, un ejemplo ello es la psoriasis, ya que esta alteración cutánea provoca en la encía una descamación crónica, que causa sangrado en ellas, labios y carrillos.

Microscópicamente existe una acantosis estampada, con elongación regular hacia debajo de las crestas interpapilares y mitosis por encima de la capa basal, el estrato granuloso esta adelgazado o ausente, con una paraqueratosis extensa, la epidermis sobre las papilas dérmicas esta adelgazadas, los vasos dilatados en estas papilas producen sangrados puntuales cuando se quita la capa superior. Existen agregados de neutrófilos epidérmicos con focos pequeños en el estrato espinoso o dentro del estrato corneo paraqueratósico, también puede existir acúmulos mayores tipo absceso en la psoriasis pustular.

En la psoriasis el daño a la piel no siempre es igual, el tamaño de las placas y su distribución es diferente para cada paciente, así tenemos que si las placas miden más de 1 -2 cm se trata de una psoriasis vulgar, si son más pequeñas se la denomina psoriasis en gotas y si afectan los pliegues psoriasis invertida, en pocos casos se manifestará de forma distinta, ya sea con la aparición de pústulas (gramos de pus) sobre piel enrojecida en palmas y plantas o por todo el cuerpo (psoriasis pustulosa), o como un enrojecimiento difuso de toda la piel acompañada de abundante descamación (psoriasis eritodérmica).

Para Miguel Pibernat en su libro convivir con la psoriasis (2010) “en este trastorno autoinmune de la piel uno de los primeros cambios que ocurren en la boca con xerostomía, es que la saliva se observa espumosa y aumenta la viscosidad de la misma, y sus efectos sobre los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal pueden ser observados”<sup>32</sup>.p.5

### **Histopatología.**

Según Sciubba Regezi (2003) la Psoriasis:

“Debido a la naturaleza hiperproliferativa de la psoriasis se identifica hiperplasia epitelial a causa de la acantosis y paraqueratosis, las papilas del tejido conectivo contiene linfocitos y capilares prominentes cubiertos por epitelio delgado, a menudo se reconocen neutrófilos en el epitelio, formando agregados entre las células epiteliales, que producen ciertas manifestaciones conocidas como microabscesos de Munro”<sup>33</sup>.p.507

### **Tipos.**

**Psoriasis en gotas**, es un tipo especial y poco común, cuyas placas son pequeñas de menos de 1 cm y se distribuyen sobre la superficie cutánea de forma aleatoria como si fuera una salpicadura de gotas de agua de ahí su nombre, suele ser causada por una infección bacteriana, se observan en pacientes menores de 30 años, aparece de manera súbita, con tratamiento suele responder muy bien, pero suele reaparecer.

---

<sup>32</sup>PIBERNAT, M. (2010). *Convivir con la Psoriasis*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana.

<sup>33</sup> REGEZI, S. (2003). *Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas*. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.

**Psoriasis invertida**, se la denomina así porque se localizan en los pliegues, tales como las axilas, las ingles, los pliegues debajo de las mamas, las plancas se ven más rojas y brillantes por la humedad natural de los pliegues y pocas veces hay descamación, en estas zonas se producen grietas y fisuras que, aparte de dolor pueden provocar una infección.

### **Tratamiento.**

Para Peyri Jordi (2010) “se dispone de una gran variedad de medicamentos para el tratamiento de la psoriasis cutánea, el fármaco o la combinación de fármacos administrados depende de la experiencia y adiestramiento del clínico y de la respuesta del paciente, las preparaciones tópicas, agentes sistémicos y fotoquimioterapia tienen todas ventajas y defensores”<sup>34</sup>. La psoriasis no se lo admite como un riesgo vital para la mayoría de las personas que se encuentran afectadas, pero si suele ser un efecto negativo en la calidad de vida de los enfermos. p. 2243

### **2.2.9. SIDA.**

Según Wood (1998) “el SIDA es una forma de inmunodeficiencia secundaria a la infección causada por el VIH, se caracteriza por una profunda supresión de la inmunidad mediada por las células T, infecciones oportunistas, neoplasias secundarias y neuropatías”<sup>35</sup>. El VIH es un retrovirus citopático no transformante

---

<sup>34</sup> PEYRI J. (2010). *Comprender la Psoriasis*. Madrid España: Editorial Amat

<sup>35</sup> WOOD, N. (1998). *Diagnóstico Diferencial de las Lesiones Orales y Maxilofaciales*. Madrid España: Editorial Harcourt.

que induce una inmunodeficiencia por destrucción de las células  
T. p. 596

### **Etiopatogenia.**

“La etiopatogenia del SIDA se produce por los siguientes medios según Ceccotti: Contacto sexual, inoculación parenteral, transmisión vertical de madres infectadas a fetos o recién nacidos. Se reconoce que existen cinco grupos de riesgos principales: Homosexuales/Bisexuales, consumidores de drogas por vía intravenosa, el virus se transmite al compartir agujas contaminadas, como los hemofílicos, aunque en la actualidad se realizan diferentes exámenes a la sangre que se utiliza para las transfusiones sanguíneas, receptores de sangre o de sus componentes, este tipo de ruta de transmisión ha sido prácticamente eliminada, otros grupos de alto riesgo”<sup>36</sup>.

**(Ceccotti, 1995, p. 311)**

Entre los aspectos de transmisión tenemos los siguientes: el riesgo de seroconversión de un pinchazo accidental con una aguja con sangre infectada es del 0.3 %, hay que tener en cuenta que el VIH no se transmite por contacto casual (no sexual), la depleción de las células T es la vía patogénica central del Sida.

---

<sup>36</sup>CECCOTTI, E. (1995). Clínica Estomatológica Sida Cáncer y otras afecciones. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

## Los linfocitos T en el VIH

“Para Wood (1998) existen dos categorías principales de linfocitos T, células vírgenes al antígeno y experimentales con el antígeno (de memoria), las células T de memoria son una población originalmente heterogénea que puede dividirse a grandes rasgos en dos grupos las células de memoria central que circulan dentro del tejido linfoide secundario a través de la sangre y los canales linfáticos, las cuales admiten el paso al tejido linfoide y la recirculación, y las células T de memoria efectoras migran de los tejidos linfoides secundarios hacia sitios efectores extralinfoides, tales como el intestino, la lámina propia y el epitelio, estas son las que responden activamente al antígeno del VIH y se vuelven células efectoras, de las cuales luego de la reducción del antígeno, viven alrededor de una semana”<sup>37</sup> .p.599

Según Jay Levy (2008):

“La patogénesis del VIH relaja una variedad de características virales e inmunológicas, los cuales están relacionados con la supervivencia a largo plazo pueden incluir infección con un virus con efectos citopático disminuidos y una habilidad disminuida para la replicación, una ausencia de anticuerpos estimulantes, presencia de una respuesta inmune innata”<sup>38</sup> .p.325

---

<sup>37</sup>WOOD, N. (1998). *Diagnóstico Diferencial de las Lesiones Orales y Maxilofaciales*. Madrid España: Editorial Harcourt.

<sup>38</sup>LEVY, J. (2008). *El VIH y la Patogénesis del Sida*. México: Editorial Iner.



## **Características clínicas.**

Las infecciones orales características representan una de las primeras manifestaciones de la infección por VIH, y algunas de ellas pueden tener un significado pronóstico respecto al desarrollo del SIDA, algunas producen molestias y morbilidad muy graves, las lesiones orales específicas y otras lesiones de la boca simultáneas indican inmunosupresión grave, relacionadas por orden descendente de valor predictivo son: úlcera aftosa grande, periodontitis necrótica, sarcoma de Kaposi, infección persistente por virus del herpes simple, leucoplasia pilosa y xerostomía. La candidiasis oral y la leucoplasia pilosa son las lesiones habituales y por lo tanto las que mejor pronostican el desarrollo del SIDA.

Según Normar Wood (1998) “en el caso de los pacientes VIH positivos, se ha comprobado que las mujeres VIH positivas tienen un riesgo mayor que las VIH negativas de padecer xerostomía e hipofunción de las glándulas salivales. Además, se ha observado que la existencia de bajos niveles de calcio y el empleo de la terapia antirretroviral altamente activa son factores de riesgo para padecer del síndrome de boca seca”<sup>39</sup>.p.500

## **Tratamiento.**

Peter nos dice que “el tratamiento que se utiliza en el SIDA es farmacológico, aunque los pacientes también necesitan de tratamiento psicológico, dentro de los medicamentos que se utilizan tenemos: inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa, inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa reversa,

---

<sup>39</sup>WOOD, N. (1998). *Diagnóstico Diferencial de las Lesiones Orales y Maxilofaciales*. Madrid España: Editorial Harcourt.

inhibidores de la proteasa, inhibidor de ribonucleótido reductasa, ciclosporina, hidroxiurea, MPA. El tratamiento de contraataque al SIDA permite no solo salvar vidas, sino también preservar sociedades enteras, a largo plazo, no podemos negar que las soluciones deben venir de la mano de la prevención”<sup>40</sup>. **(Piot, 2008, p.97)**

### **2.2.10. Diabetes Mellitus Tipo I.**

Según Gil (2009) “La Diabetes tipo 1 es una enfermedad autoinmune, que comúnmente afecta a niños y adolescentes y es progresiva con la edad, donde se da por resultado de una falta grave de insulina por la destrucción autoinmune de los islotes de las células B”<sup>41</sup>. La diabetes tipo 1 pertenece a la entidad anteriormente denominada diabetes mellitus insulino dependiente o juvenil, en la que la destrucción de las células  $\beta$  del páncreas conduce a una deficiencia absoluta de insulina. En la clasificación actual, la Diabetes Mellitus tipo 1 se subdivide en dos subtipos: Diabetes Mellitus tipo 1 A o autoinmune y Diabetes Mellitus tipo 1 B o idiopática.p.473

Diabetes Mellitus tipo 1 A o autoinmune: enfermedad autoinmune en la que existe una destrucción selectiva de las células  $\beta$  del páncreas mediada por linfocitos T activados en sujetos con haplotipos HLA de predisposición. Después de un período preclínico de duración variable, durante el cual el paciente permanece asintomático, cuando la masa de células productoras de insulina

---

<sup>40</sup>PIOT, P. (2008). *La Epidemia del Sida y la Globalización de los Riesgos*. Madrid España: Editorial Bilbao.

<sup>41</sup>GIL, Á. (2009). *Tratado de Nutrición*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana.

llega a un valor crítico el paciente presenta la sintomatología clásica: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y una progresiva cetosis que puede acabar en cetoacidosis, si no se instaura tratamiento con insulina exógena.

Diabetes Mellitus tipo B o idiopática: como contraposición a la Diabetes Mellitus tipo 1 A, la Diabetes Mellitus tipo 1 B engloba a aquellos pacientes con mismas o iguales características, en los que no se encuentran datos de autoinmunidad ni haplotipos HLA de predisposición. Como entidad de reciente descripción se conoce poco de su etiología, evolución y pronóstico.

### **Etiopatogenia.**

De acuerdo a Cotton (2007) “la diabetes tipo 1 tiene un patrón complejo de uniones genéticas, que favorecen a la alteración de la tolerancia inmunes del huésped, lo que provoca la autoinmunidad, algunos agentes víricos han sido considerados como posibles desencadenantes del ataque autoinmune, los virus producen proteínas que pueden imitar los autoantígenos y la respuesta inmune a la proteína vírica que reacciona transversalmente con su propio tejido esto es a lo que se conoce como imitación molecular. La diabetes mellitus es una enfermedad crónica con un significativo impacto socio sanitario por su alta frecuencia, las complicaciones que conlleva y su alta mortalidad”<sup>42</sup>.p.588

---

<sup>42</sup>COTTON, R. (2009). *Patología Estructural y Funcional*. Madrid España: Editorial Elsevier.

## **Características clínicas.**

Desde un punto de vista clínico para Escobar (2009) “la Diabetes Mellitus tipo 1 puede permanecer asintomática o manifestarse por sintomatología cardinal (poliuria, polidipsia, polifagia, astenia), complicaciones metabólicas agudas (cetoacidosis o hipoglucemia), complicaciones crónicas (neuropatía, nefropatía, retinopatía y aterosclerosis) o afectación de otros órganos o sistemas”<sup>43</sup>.p. 307

La diabetes tipo 1 suele ser de inicio más rápido y progresivo que la de tipo 2, son insulino dependientes, el niño con diabetes se descontrola con más facilidad que el adulto diabético, tiende a hacer complicaciones graves como la cetoacidosis, el coma y la hipoglicemia o baja de azúcar. En este tipo de diabetes se presentan aumentados en la saliva los niveles de inmunoglobulinas, endotelina y factor de crecimiento ambiental.

Según Eduardo Chimenos (2010) “la diabetes mellitus puede afectar a la salud bucal de diferentes maneras así tenemos que hay un gran riesgo de padecer neuropatía autónoma, que puede intervenir en la producción de la saliva en la boca que podrían desarrollar lo que se conoce como resequedad en la boca o xerostomía, y con esto elevar la probabilidad de tener caries”<sup>44</sup>.p.202

---

<sup>43</sup>ESCOBAR, F. (2009) .*La Diabetes en la Práctica Clínica*. España: Editorial Médica Panamericana.

<sup>44</sup>CHIMENOS, K. &LÓPEZ, E. (2009). *Esquema de Medicina Bucal* Madrid España: Editorial Universitat de Barcelona

## **Tratamiento.**

De acuerdo a Fernando Escobar (2009) “el objetivo del tratamiento de la diabetes tipo1 es conseguir un control glucémico lo más próximo a la normalidad, para evitar tanto las complicaciones agudas como las crónicas, dado que los diabéticos de tipo 1 carecen de producción endógena de insulina, la administración de insulina basal exógena es esencial para regular la degradación de glucógeno, la gluconeogénesis, la lipólisis y la cetogénesis. De manera similar, el tratamiento sustitutivo con insulina postprandial debe ser adecuado para la ingestión de carbohidratos y promover un empleo y almacenamiento normales de la glucosa”<sup>45</sup>.p.85

### **2.3. Flujo salival**

De acuerdo a Marta Negroni (2009) “el flujo salival es considerado como un sistema de factores múltiples que intervienen en el estado de salud o enfermedad en la cavidad bucal, donde su composición cumple un papel fundamental y sus funciones intervienen en el equilibrio bucodental, lo que lo hace prevalente en el control de las enfermedades periodontales”<sup>46</sup>.p.231

Según Victoria Calvo (2008) “las drogas o fármacos son capaces de aumentar, disminuir o alterar la composición del fluido salival, posiblemente porque imitan la acción del sistema nervioso autónomo o por acción directa sobre los procesos celulares necesarios para la salivación. Pueden también afectar indirectamente el flujo salival por alteración del balance de los

---

<sup>45</sup>ESCOBAR, F. (2009). *La Diabetes en la Práctica Clínica*. España: Editorial Médica Panamericana.

<sup>46</sup>NEGRONI, M. (2009). *Microbiología Estomatológica Fundamentos y guía práctica*. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

fluidos y electrolitos o por perturbar el flujo sanguíneo hacia las glándulas salivales”<sup>47</sup>.p.50

Para Klaus Wolf (2009) “entre las enfermedades autoinmunes que inducen a la xerostomía se encuentran: el síndrome de Sjögren, la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico y la esclerodermia como características clínicas comunes en estas enfermedades se pueden observar sequedad en la mucosa bucal, así como en las mucosas oculares, vaginales, faríngeas, laríngeas y nasales”<sup>48</sup>.p. 641

### **2.3.1. Funciones del flujo salival**

Para María Elsa “las funciones primordiales del flujo salival son las actividades de las función digestiva porque es necesaria para el trayecto del bolo alimenticio hacia la faringe y el esófago, así como la función protectora de los tejidos orales gracias a sus interacciones con la mucosa bucal y la flora bacteriana y su función relacionada con el desarrollo de la caries dental”<sup>49</sup>.  
**(Gómez, 2009, p.198)**

### **2.3.2. Xerostomía.**

De acuerdo a Suárez (2009):

“La saliva es un fluido orgánico complejo producido por las glándulas salivales y vertido a la cavidad oral, donde desempeña sus funciones, está compuesto mayoritariamente por agua (más del 99%), y en una pequeña porción por una serie de moléculas

---

<sup>47</sup> CALVO, V. & PLANAS, M. (2008). *Interrelación entre fármacos y nutrientes en situaciones fisiopatológicas determinadas*. Barcelona España: Editorial Glosa.

<sup>48</sup> WOLF, K. (2009). *Dermatología En Medicina General*. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

<sup>49</sup> GÓMEZ, M. (2009). *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental* México: Editorial Médica Panamericana

orgánicas e inorgánicas, existen dos tipos principales de saliva atendiendo en su riqueza en mucina: saliva mucosa y saliva serosa. La glándula parótida secreta saliva serosa, la submaxilar lo hace de ambos tipos, mientras que la sublingual y las glándulas menores secretan saliva mucosa”<sup>50</sup>. P.2320

En caso de presencia de situaciones patológicas de la producción de saliva, puede presentarse un exceso de producción salival que en este caso se la denomina hipersialia, sialorrea o ptialismo, o cuando se presenta una disminución la cual se la conoce como hiposialia o xerostomía. Para Calvo “Los medicamentos pueden afectar la función quimiosensorial a través de varios mecanismos: alteración del flujo salival y su composición, afectación de la mucosa oral”<sup>51</sup> **(Calvo, 2008, p.37)**. Casi siempre la xerostomía se la puede considerar un efecto secundario medicamentoso, por eso se dice que esta patología afecta a personas polimedicadas. Ver anexos gráfico 5

De acuerdo a Rodrigo “en ocasiones se debe a la afectación del parénquima glandular por enfermedades autoinmunes. Las manifestaciones clínicas son más bien referidas por el paciente que es la sequedad de la boca, acompañada de la sensación urente en la cavidad oral, se puede observar la mucosa oral eritematosa, poco hidratada, escaso drenaje de saliva, la superficie de la lengua puede presentar fisuras y atrofia de las papilas filiformes”<sup>52</sup>. **(Saéz, 2009, p. 275)**

---

<sup>50</sup>SUÁREZ, C. & GIL, M. (2009). *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana.

<sup>51</sup> CALVO, V. & PLANAS, M. (2008). *Interrelación entre fármacos y nutrientes en situaciones fisiopatológicas determinadas*. Barcelona España: Editorial Glosa.

<sup>52</sup> SAÉZ, R. (2009). *Tratado de las Enfermedades Digestivas*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana

Para Carlos Suárez (2009) “la xerostomía puede ser un indicio en los pacientes con VIH que la podemos encontrar unida a una inflamación unilateral o bilateral de las glándulas salivales mayores, su etiología es desconocida porque existen muchos factores involucrados en la misma, la sequedad de la boca puede dar paso a la aparición de candida, así como caries múltiples muy destructivas y enfermedad periodontal”<sup>53</sup>.p. 2302

Según la FULTENA “los pacientes con diabetes mal controlados, o que no están tomando correctamente la medicación pueden presentar una reducción de su flujo salival y ardor bucal o de la lengua, los que están siendo tratados con hipoglucemias presentan xerostomía que predispone a infecciones oportunistas como la candida albicans”<sup>54</sup>. **(Fundación Latinoamericana de Terapias naturales, 2007, p. 30)**

La xerostomía que es inducida por los fármacos depende de la acción parasimpaticolítica antimuscarínica, el sitio de la acción puede localizarse en los ganglios parasimpáticos, hay que tener en cuenta que no todos los medicamentos que causan la resequedad bucal utilizan el mismo mecanismo de acción.

---

<sup>53</sup>SUÁREZ, C. & GIL, M. (2009). *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana.

<sup>54</sup> Fundación Latinoamericana de Terapias Naturales Diabetes (2009) Buenos Aires: Argentina Editorial Lea



De acuerdo a Carlos “la forma en la que actúan los medicamentos sobre las glándulas salivales es muy compleja, se cree que acciona imitando o antagonizando al sistema nervioso autónomo y en los procesos celulares necesarios para la salivación, lo que si se ha comprado es que la glándula submaxilar es más sensible a las alteraciones fisiológicas, a la respuesta y a la acción secundaria de un gran número de medicamentos en lo que también interviene el tiempo de ingesta de los mismos”<sup>55</sup>. **(Suárez, 2009, p. 22919)** Ver anexos gráfico 4

La xerostomía puede ser leve, moderada o grave, las molestias subjetivas pueden llegar a ser graves, las mujeres suelen tener dos veces más riesgo de padecer esta enfermedad que los hombres, por eso es necesario que los pacientes tenga una higiene dental adecuada, ya que la saliva en general suele neutralizar los ácidos y además ayuda a remover los restos de comida.

El sistema nervioso autónomo es el principal regulador de la secreción de la saliva, cuando se estimula la secreción del flujo salival, aumenta el flujo sanguíneo de la glándula y cuando disminuye la secreción también lo hace lo hace el flujo sanguíneo, durante la secreción salival se liberan localmente metabolitos vasodilatadores que aumentan el flujo salival.

---

<sup>55</sup>SUÁREZ, C. & GIL, M. (2009). *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana.

Según Fernando Morales (2008) “enfermedades autoinmunes como la psoriasis que involucra factores emocionales, incluidos miedo, excitación y estrés pueden alterar la estimulación nerviosa central de la salivación y producir xerostomía, esta condición a menudo es un gran contribuyente para la halitosis ya que al disminuir la saliva la boca es incapaz de eliminar los restos y partículas de comida”<sup>56</sup>.p. 106

### **2.3.3. pH salival.**

El pH salival oscila entre 6 y 7 lo que permite la acción óptima de la amilasa, ya que tiene valores cercanos a la neutralidad, porque si nos encontraríamos frente a un pH ácido esto causaría la formación de úlceras en los tejidos blandos y en los dientes la desmineralización, la neutralidad se mantiene gracias a los tampones en la saliva, como lo es el sistema bicarbonato ácido carbónico, el cual suele bajar su concentración durante la noche, un pH ácido con un rango de 3 es característica de presencia de caries dental.

### **2.3.4. Procedimiento de recolección de flujo salival.**

El procedimiento de recolección del flujo salival, para saber si se encuentra disminuido como muchas veces el paciente refiere que siente resequedad bucal consiste en una prueba que determina si existe o no deficiencia en el volumen normal de la saliva que debe secretar normalmente un individuo, esta prueba

---

<sup>56</sup> MORALES, Fernando. Temas Prácticos en Geriatria y Gerontología (2008) Costa Rica Editorial EUNED P. 106

está indicada en personas que por manifestaciones clínicas, se cree que presenta disminución de la secreción salival.

Según Bordoni (2010) “para la recolección de saliva en reposo el paciente no debe haber ingerido alimentos por lo menos 1 hora antes de la recolección. Se realiza con el paciente sentado en posición relajada, con los codos apoyados en las rodillas. Se debe instruir a su paciente a no tragar y evitar cualquier movimiento de las mejillas o de la mandíbula; la lengua se apoya en las superficies linguales de los incisivos superiores. En esta posición, el paciente dobla la cabeza hacia delante y va dejando gotear la saliva pasivamente sin tratar de escupir ni masticar, por 5 minutos cronometrados en un vaso plástico limpio. Posteriormente se mide la cantidad de saliva con una jeringa de 5 ml. La tasa de secreción normal 0.25-0.4 ml/min y la tasa de secreción baja 0.1-0.25ml/min.

Y para la recolección de saliva activa el paciente adopta la misma posición pero en este caso el paciente mastica por un minuto chicle, luego de esto por un minuto depositará la saliva en un vaso de plástico; y, posterior se mide la cantidad de saliva con una jeringa. La tasa de secreción normal es de 4ml y la tasa de secreción baja es menor a 4 ml<sup>57</sup>.p.129

---

<sup>57</sup> BORDONI, N. (2010). *Odontología Pediátrica la salud bucal del niño y adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

Los valores normales para la secreción de la saliva estimulada y no estimulada puede tener varios tipos de variaciones biológicas considerables relacionadas, con el sexo, peso y edad, existe consenso que permite aceptar como referencia valores determinados, por eso se determina a la xerostomía como la percepción subjetiva de sequedad bucal, lo cual suele perturbar al paciente e interfiere con la calidad de vida.

Al cambiar la secreción salival también se produce cambios en su composición, la saliva con un flujo estimulado tiene mayores concentraciones de Na; Cl; bicarbonatos y proteínas y en menores cantidades urea, fosfatos y magnesio; si la ingesta de carbohidratos es muy alta, en el flujo salival existirá cantidades altas de amilasa.

El flujo salival depende del estímulo recibido, durante la mayor parte del día, la saliva secretada es poca y no estimulada, al ingerir alimentos aumenta la cantidad como respuesta a estímulos gustatorios y mecánicos provenientes de las fuerzas masticatorias, y; durante los periodos de descanso, la acción de la saliva es protectora, la saliva no estimulada es inhibida, por el miedo, depresión y sueño.

Los signos más comunes de xerostomía son: aumento de la incidencia de caries dental, en sitios menos susceptibles como es el caso de bordes incisales y superficies lisa, los pacientes también suelen presentar edema de las

glándulas salivales y dolor a la palpación, saliva muy espesa, mucosas secas, queilitis angular e infecciones oportunistas y recurrentes.

La secreción salival es importante por su efecto tampón, que asiste el pH local por neutralización y dilución de ácidos procedentes del metabolismo microbiano, a la vez que diluye carbohidratos y productos de toxinas, se puede resumir que la saliva es una barrera física contra las bacterias y residuos de la mucosa oral.

### **2.3.5. Medicamentos xerogénicos**

En la actualidad los fármacos son en su mayoría responsables de la disminución del flujo salival dentro de estos encontramos que: De acuerdo a Porter (2010) “los medicamentos psicotrópos del grupo de las benzodiazepinas y las sales de litio no provocan sequedad bucal o sensación de tener la boca seca, los que si producen xerostomía son los antidepresivos, como la imipramina, desipramina, amitriptilina, dentro de los aines tenemos al ibuprofeno, también podemos incluir en este grupo a la insulina, enalapril, ranitidina, loratadina y otros más”<sup>58</sup>. P.595

Para Juan Manuel Seoane “el consumo de fármacos es un hábito común entre los mayores. El envejecimiento por sí solo no es responsable de alteraciones en

---

<sup>58</sup>PORTER, J. (2010) *Manual Merck De Signos Y Síntomas Del Paciente*. México: Editorial Médica Panamericana.

las glándulas salivales que den lugar a boca seca, y sí, factores extrínsecos como es el caso de la polimedicación. Más del 75% de la población con edad avanzada es consumidora de fármacos y no de uno sino de varios, el tiempo de la ingesta de los mismos interviene también en la xerostomía”<sup>59</sup>.

Según Justin Porter (2010) “el efecto de boca seca producido por un medicamento puede ser potenciado cuando se combina con otro, por ejemplo, la prescripción de psicotrópicos como son los neurolépticos junto a los antidepresivos prescritos en el tratamiento de personas con trastornos psicológicos emocionales”<sup>60</sup>.p.595

Para Fernando Morales (2008) “es fundamental intentar reducir, eliminar o sustituir los fármacos que producen xerostomía por otros menos xerostomizantes; si esto no es posible, se debe modificar el horario de administración de éstos para que la xerostomía se produzca a intervalos horarios que comprometan, en menor grado, el bienestar del paciente”<sup>61</sup>.p.108

## **Tratamiento**

Los pacientes que presentan xerostomía pueden acudir a diferentes tratamientos como medidas gustativas, mecánicas o químicas y así tenemos:

---

<sup>59</sup><http://www.lacerodontologia.com/resources/formacion/cursoxerostomiabb.pdf>

<sup>60</sup> PORTER, J. (2010). *Manual Merck De Signos Y Síntomas Del Paciente*. México: Editorial Médica Panamericana.

<sup>61</sup> MORALES, F. (2008). *Temas Prácticos en Geriatria y Gerontología*. Costa Rica: Editorial EUNED

- *Estimulación de las glándulas salivales*, este tipo de estimulación se la realiza mediante la masticación de alimentos ricos en azúcares, así como aquellos que requieran ser masticados constantemente, dentro de este grupo de estimuladores también podemos encontrar a los chicles que contengan xilitol o sorbitol, esta se la consideraría una medida gustativa.
- *Estimulación eléctrica*, no está totalmente comprobado que este tipo de estimulación aumente el flujo salival pero si se puede encontrar con el nombre comercial de sistema salivador biosonics.
- *Estimulación por medicamentos* o también conocida como estimulación química, dentro de los fármacos que se pueden utilizar como estimuladores tenemos pilocarpina, el anetolditioltione y la bromhexina, la pilocarpina es un alcaloide natural, estimulador de las glándulas exocrinas, luego de su administración se empiezan a ver los cambios en el flujo salival, el anetolditioltione aumentar el número de receptores muscarínicos-colinérgicos de las glándula salivares y eleva la secreción salival.

### **2.3.6. Sustitutos salivales.**

Luego de tratar al paciente con xerostomía, con los diferentes tipos de estimulación y observar que no hay cambio en su flujo salival, los sustitutos salivales son la mejor opción, los primeros sustitos que antes se utilizaban eran la leche y el agua pero solo es pasajero. En la actualidad se cuenta con las salivas artificiales siendo su función de humedecer la boca que intentaran reemplazar los componentes perdidos.

Entre las sustancias utilizadas tenemos los que contienen mucina extraída de glándula submandibular de bovino, los que se preparan en base a carboximetilcelulosa y los que contienen sales minerales, los más aceptados son aquellos a base de mucina que en algunos casos se incorpora polímeros e iones de calcio, fósforo y fluoruro para la remineralización de tejidos duros, y tienen una viscosidad que se asemeja a la saliva natural.

### **2.3.7. Afectación por ingesta de fármacos**

De acuerdo a Santana (2010) “Los medicamentos suelen tener efectos secundarios durante su ingesta, así tenemos que los pacientes con enfermedades autoinmunes pueden llegar manifestar muchas sintomatologías debido a la administración de los mismo, no es extraño por lo tanto ver diferentes afectaciones en la cavidad bucal en pacientes que son polimedicados”<sup>62</sup>.P. 143 Ver anexos gráfico 3

#### **Queilitis.**

Según Ceccotti (1995) “la queilitis es una lesión inflamatoria en la comisura labial, o un rincón de la boca, y con frecuencia es bilateral, clínicamente puede observarse como una fisura con ulceración o sin ella acompañada de síntomas

---

<sup>62</sup>SANTANA, J. (2010). *Atlas de Patología del Complejo Bucal*. La Habana Cuba: Editorial Ciencias Médicas.



subjetivos de leve sensibilidad, ardor o dolor, pueden sangrar cuando la boca se abre y poco profundas úlceras o una corteza puede formarse”<sup>63</sup>.p.317

### **Úlceras aftosas.**

Las úlceras no traumáticas que afectan a las membranas mucosas son las más comunes, su etiología y patogenia se deben a varios factores. Según Eloy (2008) “Dentro de los factores inmunológicos podemos decir que se han encontrado autoanticuerpos contra la membrana de la mucosa bucal en pacientes con úlceras aftosas, así como ocasionalmente se ha encontrado adenovirus; y, en un pequeño número de pacientes se observan deficiencias nutricionales”<sup>64</sup>.p.159

Se clasifican en: úlceras aftosas pequeñas, grandes y herpetiformes, las diferencias son clínicas y dependen de la gravedad. “Las úlceras aftosas pequeñas se observan con mayor frecuencia según Regezi, son ovales, simples y dolorosas, duran de 7 a 10 días. Las úlceras aftosas grandes son de mayor tamaño de 0.5 cm, más dolorosas, tienen forma de cráter y sanan en forma de cicatriz, duran 6 semanas en sanar. Las úlceras herpetiformes son brotes recurrentes de úlceras pequeñas, se las encuentra en la mucosa del paladar y

---

<sup>63</sup>CECCOTTI, E. (1995). *Clínica Estomatológica Sida Cáncer y otras afecciones*. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

<sup>64</sup>ELOY, T. (2008). *Odontología Hospitalaria*. Madrid España: Editorial Médica Ripano.

las encías, no van precedidas de vesículas, y duran de una a dos semanas”<sup>65</sup>.  
**(Regezi, 2003, p.49)**

### **2.3.8. Manifestaciones orales de las inmunodeficiencias.**

De acuerdo a Wolf (2009) “El estudio de los pacientes que visitan la consulta odontológica merece un enfoque organizado por que las afecciones o enfermedades de la cavidad oral pueden localizarse y estar confinados a la mucosa bucal o gingival, a la lengua, al paladar o dientes; o bien constituir signos y síntomas de enfermedades sistémicas”<sup>66</sup>p.641.Las lesiones bucales presentes en las inmunodeficiencias dependerá del tipo y la gravedad de la enfermedad, los procesos más comunes relacionados con los distintos cuadros de inmunodeficiencias son las úlceras, la periodonto destrucción y la infección de la piel y mucosa oral por gérmenes oportunistas.

Según Santana (2010) “el operador en su mayor propósito se encuentra el no generar iatrogenias, especialmente en individuos que posee algún tipo de enfermedad sistémica, en los pacientes con enfermedades autoinmunes este objetivo se basa en tomar una serie de medidas que eviten la infección focal o su diseminación, dentro de ello se encuentra la eliminación de la placa bacteriana la cual es un depósito blando, traslúcido, adherido a la superficie de

---

<sup>65</sup>REGEZI, S. (2003). *Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas*. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.

<sup>66</sup>WOLF, K. (2009). *Dermatología En Medicina General*. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

las piezas dentales, constituidos por sus bacterias y productos, manifestándose como materia alba”<sup>67</sup>.p.137

La afectación de los linfocitos B presume una falta de inmunoglobulinas, lo cual lo hace propenso a padecer de infecciones recurrentes, por esto en este tipo de pacientes ante cualquier tipo de tratamiento mayormente invasivo se les mandará una orden para examen de cifras de inmunoglobulinas, ya que si estas se encuentran en un rango inferior 20 mg/ 100 ml se debe suplir la falta de la misma, ya sea por vía intramuscular o intravenosa. “Para Wolf 2005 lo más significativo es la presencia de cálculo o sarro que es la acumulación de placa bacteriana mineralizada, en conjunto con saliva dura de color amarillenta que se puede teñir de otros colores más oscuros”<sup>68</sup>.p.89

Los factores estimuladores de colonias de granulocitos han permitido realizar procedimientos de cirugía bucal, raspado e inserción de implantes, pero hay que recordar que cualquier tipo de tratamiento que se requiere realizar en un paciente con inmunodeficiencia ya diagnosticada, se debe hacer con la guía del médico especialista. Resulta común encontrar afectaciones de diferentes tipos en la cavidad oral de los pacientes con enfermedades autoinmunes, pero esto también va a depender de la flora que emerge en los diferentes periodos de inmunodepresión. “De acuerdo a Cristina Martín y Rubén Javier Chej (2008) el índice de higiene oral de Green y Vermillion sirve para la medición del diente

---

<sup>67</sup>SANTANA, J. (2010). *Atlas de Patología del Complejo Bucal*. La Habana Cuba. Editorial Ciencias Médicas.

<sup>68</sup>WOLF, H. (2005). *Periodoncia*. Barcelona España: Editorial Masson.

cubierta por depósitos blandos, cálculo y el grado de gingivitis que presenta el paciente en las superficies dentales”<sup>69</sup>.p.43

### **Afectación del tejido periodontal.**

La afectación que va a presentar el tejido periodontal se la observará en distintos grados de severidad y en distintos estados, y este dependerá frente a qué inmunodeficiencia nos encontramos, la periodontitis aparece en déficit fagocitario, más que todo cuando se presenta alteraciones de los neutrófilos, su presencia parece no guardar relación con el acúmulo de placa bacteriana.

Wood (1998) “nos dice que en los pacientes con SIDA se puede apreciar gingivitis y periodontitis convencionales del adulto, el aspecto clínico de las mismas puede ser exagerado o alterado por la inmunosupresión subyacente que presenta el paciente, aunque algunas veces se indica que la salud periodontal de estos pacientes es mejor de lo que se pensaba”<sup>70</sup>.p.602

### **Infecciones bacterianas.**

Según James (1998):

“La cavidad oral alberga en su normalidad una extensa microbiota, cada especie ocupa su propio nicho ecológico, la mayoría son comensales inofensivos, aunque a veces forman parte de una serie de factores que desencadenan afectaciones a los tejidos. Las infecciones bacterianas, de asentamiento oral

---

<sup>69</sup>MARTÍN, C. & CHEJ R. (2008). *Vigilancia Epidemiológica en Salud Bucodental*. Madrid España: Editorial Vértice

<sup>70</sup>WOOD, N. (1998). *Diagnóstico Diferencial de las Lesiones Orales y Maxilofaciales*.

suelen estar relacionados con recuentos de neutrófilos por debajo de 500 ul, así como con deficiencias de las células B<sup>71</sup>. p.24

Para que exista la presencia de infecciones odontógenas debe encontrarse un sinnúmero de microorganismos implicados dentro de ellos anaerobios y aerobios que darán lugar al desarrollo de infecciones, las cuales pueden ser mixtas, la gravedad y desarrollo de la infección pueden estar determinado por la presencia de enfermedades sistémicas preexistentes, en los pacientes con enfermedades autoinmunes podemos encontrar infecciones bacterianas como el eritema gingival lineal, gingivitis ulcero necrotizante, periodontitis ulceronecrotizante; entre otras.

### **Lesiones fúngicas.**

Para Talley (2010) “las lesiones fúngicas son las asociadas a la candida que se manifiestan en las inmunodeficiencias con trastornos de los linfocitos T, en las alteraciones del sistema fagocitario y en los casos en los que existen deficiencias de IgA, debido a que el paciente se encuentra predispuesto a infecciones las cuales se la suele encontrar aun después del tratamiento”<sup>72</sup>.P.2  
Ver anexos gráfico 3.

### **Lesiones por virus.**

Las lesiones víricas en la boca son menos frecuentes, pueden encontrarse citomegalovirus en algunas úlceras bucales, el virus del herpes simple provoca

---

<sup>71</sup>LITTLE, J. & FALACE, D. (1998). *Tratamiento Odontológico del paciente bajo Tratamiento médico*. Madrid España: Editorial Harcourt.

<sup>72</sup> NICHOLAS, T. (2010) *Manual Clínico de Gastroenterología y Hepatología*. España: Editorial Elsevier.

lesiones en inmunodeficiencia con alteración de células, se suelen observar cuadros de estomatitis herpética recurrentes, la cual es la infección vírica que se puede encontrar con mayor frecuencia.

### **2.3.9. Promoción de la salud buco- dental.**

Para Martín (2008) “el odontólogo se debe desplazar para realizar actividades de promoción de la salud, estas dependerán de las necesidades de la comunidad a la que este se dirige, deberá instruir al paciente portador de algún cuadro de inmunodeficiencia, con las técnicas de higiene oral, individualizándose sus necesidades de tratamiento periodontal y controlando su placa con antisépticos. Las visitas al odontólogo por parte de este tipo de pacientes se acortarán dependiendo de la función de sus necesidades de cada caso”<sup>73</sup>.p. 513

### **Técnicas de higiene oral.**

De acuerdo a Bordoni (2010) “las técnicas de higiene oral o también conocidos como implementos son importantes para la eliminación completa de la placa bacteriana que se encuentra depositada en la superficie de las piezas dentarias, dentro de los mismos encontramos:

- Las técnicas de cepillado.
- Técnica del uso del hilo dental y

---

<sup>73</sup> MARTÍN, C. (2008). *Vigilancia epidemiológica en salud bucodental*. España: Editorial Vértice.

- El uso del enjuague bucal<sup>74</sup>. P.120

### **Técnicas de cepillado**

“Según la Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración (2009) se han desarrollado varias técnicas de cepillado, las peculiaridades anatómicas y fisiológicas de la cavidad oral, la destreza psicomotriz de los pacientes, las veces que lo realice en el día y los aditamentos que utilicen determinarán el método de cepillado, entre ellas tenemos:

- Horizontal.
- Vertical
- Rotatoria.
- Fisiológica.
- De barrido<sup>75</sup>.p.77

### **Técnica de bass**

Fue descrita en 1945, es de gran utilidad para pacientes con inflamación gingival y surcos periodontales profundos, tiene capacidad de remoción de la biopelícula supragingival, así como de la subgingival más superficial, la técnica consiste de la siguiente forma para Bordoni (2010), recordando que el cepillo se sujeta como si fuera un lápiz:

---

<sup>74</sup> BORDONI, N. (2010) *Odontología Pediátrica la salud bucal del niño y adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

<sup>75</sup> Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. (2010). *Manual de Higiene Bucal*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana.

- “Colocar las cerdas a 45° con respecto al eje mayor del diente, dirigiendo el extremo libre hacia el cuello del diente.
- Presionar ligeramente el margen gingival y en la zona interproximal.
- Mover de atrás hacia adelante por 10 a 15 segundos en el mismo lugar<sup>76</sup>. En las caras vestibulares de todos los dientes y para las caras linguales de premolares y molares el mango debe estar paralelo y horizontal al arco dentario; y, para las caras linguales de incisivos y caninos el cepillo debe estar verticalmente y en las caras oclusales se realiza movimiento de barrido. P. 254 Ver anexos gráfico 6

### **Técnica stillman modificada**

“Para la Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración(2009) se realiza la técnica de Stillman que se complementa con un movimiento de barrido en sentido vertical hacia las caras oclusales de los dientes, al finalizar el movimiento vibratorio, al hacerlo debe cuidarse que una parte de ellas descansa en la encía y otra en el diente. De ese modo, se hace una presión ligera<sup>77</sup>. P. 81 Ver anexos gráfico 7.

### **Técnica horizontal.**

Las cerdas del cepillo se colocan a 90° con respecto al eje mayor del diente, el cepillo se mueve de atrás hacia adelante, realizando movimientos horizontales como en el barrido, las superficies oclusal, lingual y palatina de los dientes se cepillan con la boca abierta y las superficies vestibulares se cepillan con la boca

---

<sup>76</sup> BORDONI, N. (2010). *Odontología Pediátrica la salud bucal del niño y adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

<sup>77</sup> Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. (2009). *Manual de Higiene Bucal*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana.



cerrada, esta técnica se recomienda para niños pequeños o con dificultades motrices. Ver anexos gráfico 8.

### **Técnica del uso del hilo dental.**

El hilo dental es un conjunto de finos filamentos de nylon o plástico usado para retirar pequeños trozos de comida y placa dental de los dientes. El hilo dental se introduce entre los dientes y se hace recorrer por el borde de ellos, en especial por la zona cercana a la encía, algo que combinado con el cepillado de dientes previene infecciones de las encías, halitosis y caries dentales.

### **Uso correcto del hilo dental.**

Un extremo del hilo se enrosca alrededor del dedo mayor de una mano y una parte menor del otro extremo en el mismo dedo de la otra mano, dejando 5 a 8 cm de hilo libre entre ambas manos, el tensado del hilo se realiza entre los índices de ambas manos, dejando 5 a 8 cm de hilo libres entre ambas manos, se aplica un movimiento de deslizamiento para remover la placa interproximal hasta debajo del margen gingival. Ver anexos gráfico 9.

### **Uso del enjuague bucal.**

El enjuague bucal es una solución que suele usarse para mantener la higiene bucal, después del cepillado de dientes, para eliminar las bacterias y microorganismos causantes de caries y eliminar el aliento desagradable.

Existen enjuagues con funciones específicas; según su composición, se pueden encontrar enjuagues que se especializan en la prevención de halitosis, es decir, el mal aliento; otros con flúor que previenen la caries y optimizan la calcificación de los dientes. Asimismo, se están diseñando enjuagues bucales con el objetivo de reducir o curar las neoplasias en la cavidad bucal. Ver anexos gráfico 10.

### **2.3.10. Interconsulta con el médico especialista.**

“Para Tarley (2008) en el momento de la visita de un paciente al observar lesiones orales se sospecha clínicamente la posible existencia de una inmunodeficiencia, el paciente deberá ser remitido al especialista para que este realice las pruebas específicas oportunas. El especialista informará del estado de salud actual del paciente y dirá que fármacos está tomando y las posibles interacciones con medicamentos de prescripción odontológica”<sup>78</sup>.p. 168

---

<sup>78</sup> ELOY, T. (2008). *Odontología Hospitalaria*. Madrid España: Editorial Médica Ripano.

## CAPÍTULO III

### 3. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

#### 3.1. MÉTODOS

##### 3.1.1. MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN.

- **BIBLIOGRÁFICA:** la siguiente investigación se realizó basándose en libros e internet.
- **DE CAMPO:** porque se aplicó en el lugar de los hechos realizando historia clínica y observando clínicamente a los paciente.

##### 3.1.2. NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN

- **EXPLORATORIO:** La exploración al lugar donde se suscita el problema se efectuó por la autora en el Hospital Aníbal González Álava.
- **DESCRIPTIVO:** En este estudio se describió la incidencia que tienen las enfermedades autoinmunes en las alteraciones bucales.
- **ANALÍTICO:** Se analizó la presencia de alteraciones bucales en los pacientes con enfermedades autoinmunes.
- **SINTÉTICO:** Toda la información recopilada, la cual medió el alcance de los objetivos, se sintetizó mediante conclusiones al final de la investigación.
- **PROPOSITIVO:** porque al finalizar la investigación se realizó una propuesta para mejorar la situación de los pacientes.

### **3.2. TÉCNICAS**

- Observación
- Historia clínica

### **3.3. INSTRUMENTOS**

- Ficha de observación.
- Ficha clínica

### **3.4. RECURSOS**

#### *Talento humano*

- Investigadora
- Tutor de tesis
- Pacientes con enfermedades autoinmunes

#### *Tecnológicos*

- Cámara fotográfica
- Impresora
- Internet
- Computadora
- Pen drive

#### *Materiales*

- Fichas clínicas
- Materiales de diagnóstico odontológico
- Materiales de oficina
- Vaso de plástico.

- Chicle de parafina.
- Jeringas.

*Económicos*

Esta investigación tuvo un costo aproximado de \$ 509.85

### **3.5. POBLACIÓN Y MUESTRA**

#### **3.5.1. Población**

Para el análisis de la investigación se trabajará con el universo constituido por 128 pacientes.

#### **3.5.2. Tamaño de la muestra**

**Formula de la Z estadística**

$$n = \frac{Z^2 PQN}{Z^2 PQ + Ne^2}$$

$$n = \frac{(1.96^2)(0.5)(0.5)(128)}{(1.96^2)(0.5)(0.5) + (128)(0.03^2)}$$

$$n = \frac{(3.84)(0.25)(600)}{(3.84)(0.25) + (600)(0.0009)}$$

$$n = \frac{122.88}{0.96 + 0.1152}$$

$$n = \frac{122}{1.07}$$

$$n = 114$$

La muestra la constituyen 114 pacientes con enfermedades autoinmunes que asisten al Hospital Aníbal González Álava de Calceta.

#### **3.5.2.1. Tipo de muestreo**

Según el problema y los objetivos formados, el estudio es de tipo:

- Estratificado

## CAPÍTULO IV

### 4. RESULTADO DE LA INVESTIGACIÓN

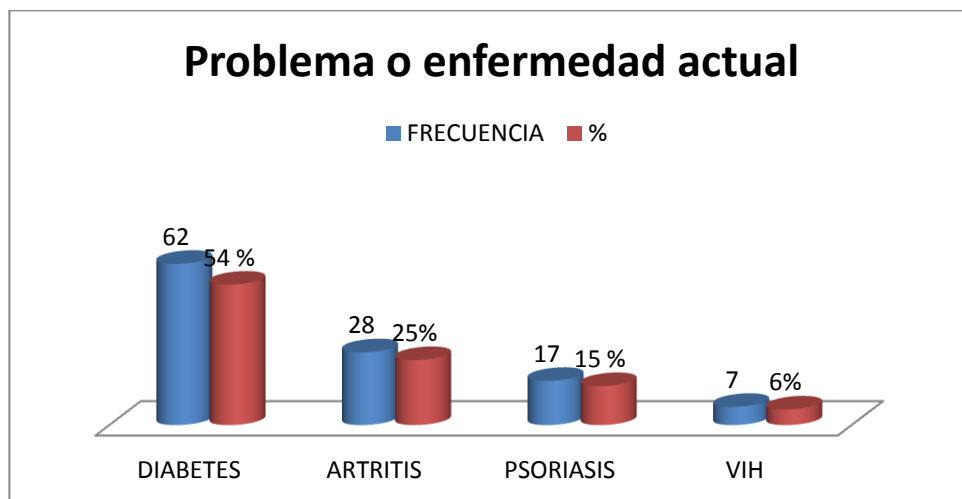
#### 4.1. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

##### 4.1.1. CUADROS Y GRÁFICOS DE HISTORIA CLÍNICA REALIZADA A LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES QUE ACUDEN AL HOSPITAL ANÍBAL GONZÁLEZ ÁLAVA DE CALCETA

###### Pregunta N° 1: Problema o enfermedad actual CUADRO N° 1

Alternativas	Frecuencia	%
Diabetes	62	54%
Artritis	28	25%
Psoriasis	17	15%
VIH	7	6%
TOTAL	114	100%

###### GRÁFICO N° 1



Fuente: Historia clínica

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 1 el total de una muestra de 114 pacientes a los cuales se les realizó historia clínica, sobre el problema o enfermedad actual, se evidenció que el 54% que corresponde a 62 pacientes presentan diabetes, el 25% que suman 28 pacientes presentan artritis, el 15% con una frecuencia de 17 tienen psoriasis y el 6% que son 7 pacientes portadores de VIH.

De acuerdo a Abul Abbas (2008):

“Las enfermedades autoinmunes son poligénicas y de numerosos genes de predisposición contribuyen al desarrollo de la autoinmunidad, la autoinmunidad es consecuencia de una pérdida de la autotolerancia, los desencadenantes de las reacciones autoinmunitarias en las personas con predisposición genética pueden consistir en estímulos ambientales, dentro de las más comunes tenemos: el lupus, la artritis reumatoide, la diabetes mellitus, psoriasis, vitíligo, VIH y esclerosis múltiple”<sup>1</sup>. P. 27

Con lo anteriormente expuesto se evidenció que más de la mitad de los pacientes presentan diabetes seguido de artritis que presentan un número muy significativo dentro del estudio y con una menor prevalencia los pacientes con VIH.

---

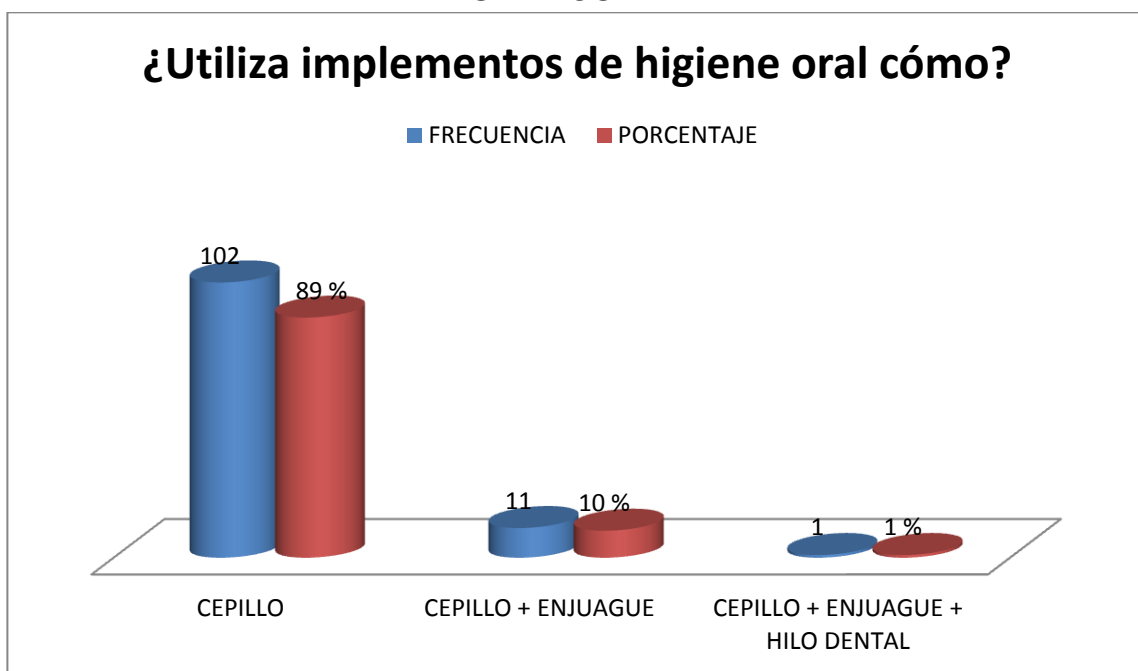
<sup>1</sup>ABBAS, A. (2008). *Inmunología Celular y Molecular*. Barcelona España: Editorial Elsevier.



**Pregunta N°2: ¿Utiliza implementos de higiene oral cómo?**  
**CUADRO N° 2**

ALTERNATIVAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CEPILLO	102	89%
CEPILLO + ENJUAGUE	11	10%
CEPILLO + ENJUAGUE + HILO DENTAL	1	1%
TOTAL	114	100%

**GRAFICO N°2**



**Fuente:** Historia de clínica  
**Elaborado por:** María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N°2 que hace referencia a las medidas de higiene oral el 89% de los pacientes solo utiliza el cepillo, el 10% cepillo + enjuague y el 1% cepillo + enjuague + hilo dental.

“Según la Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración (2009) se han desarrollado varias técnicas de cepillado, las peculiaridades anatómicas y fisiológicas de la cavidad oral, la destreza psicomotriz de los pacientes, las veces que lo realice en el día y los aditamentos que utilicen determinarán el método de cepillado, entre ellas tenemos:

- Horizontal.
- Vertical
- Rotatoria.
- Fisiológica.
- De barrido”<sup>2</sup>.P. 61

De acuerdo a los resultados obtenidos se constató que los pacientes desconocen la primordial utilización de los implementos de higiene oral que se emplean durante el cepillado, lo que hace que estos presenten un alto índice de placa.

---

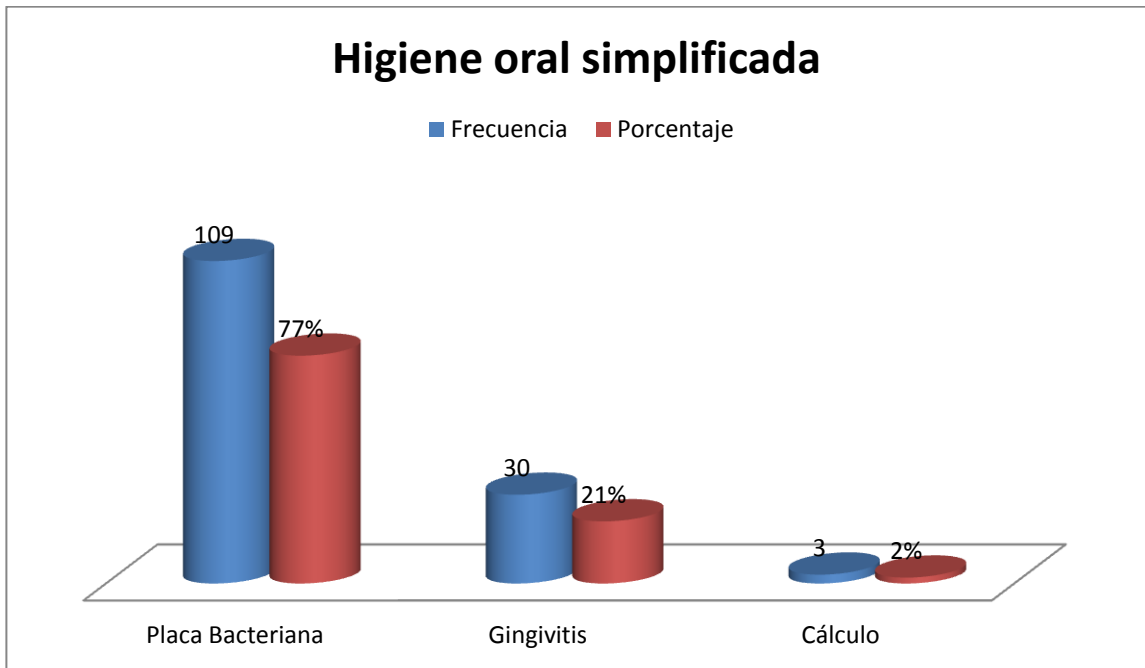
<sup>2</sup> Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. (2009). *Manual de Higiene Bucal*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana.

### Pregunta N° 3: Higiene oral simplificada

CUADRO N° 3

Alternativas	Frecuencia	%
Placa bacteriana	109	77%
Gingivitis	30	21%
Cálculo	3	2%

GRÁFICO N°3



Fuente: Ficha clínica

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 3 con respecto a la índice de higiene oral simplificada tenemos los siguientes resultados: placa bacteriana con 77%, gingivitis con 21%, cálculo con 2%.

“De acuerdo a Cristina Martín y Rubén Javier Chej (2008) el índice de higiene oral de Green y Vermillion sirve para la medición del diente cubierta por depósitos blandos, cálculo y el grado de gingivitis que presenta el paciente en las superficies dentales”<sup>3</sup>.P. 57

Los datos encontrados revelan que el índice más alto en los pacientes con enfermedades autoinmunes es la placa bacteriana con un 77% de la muestra, lo que nos indica que estos pacientes tienen una deficiente higiene oral, ya que no utilizan todos los implementos de higiene oral como son el enjuague bucal y el hilo dental.

---

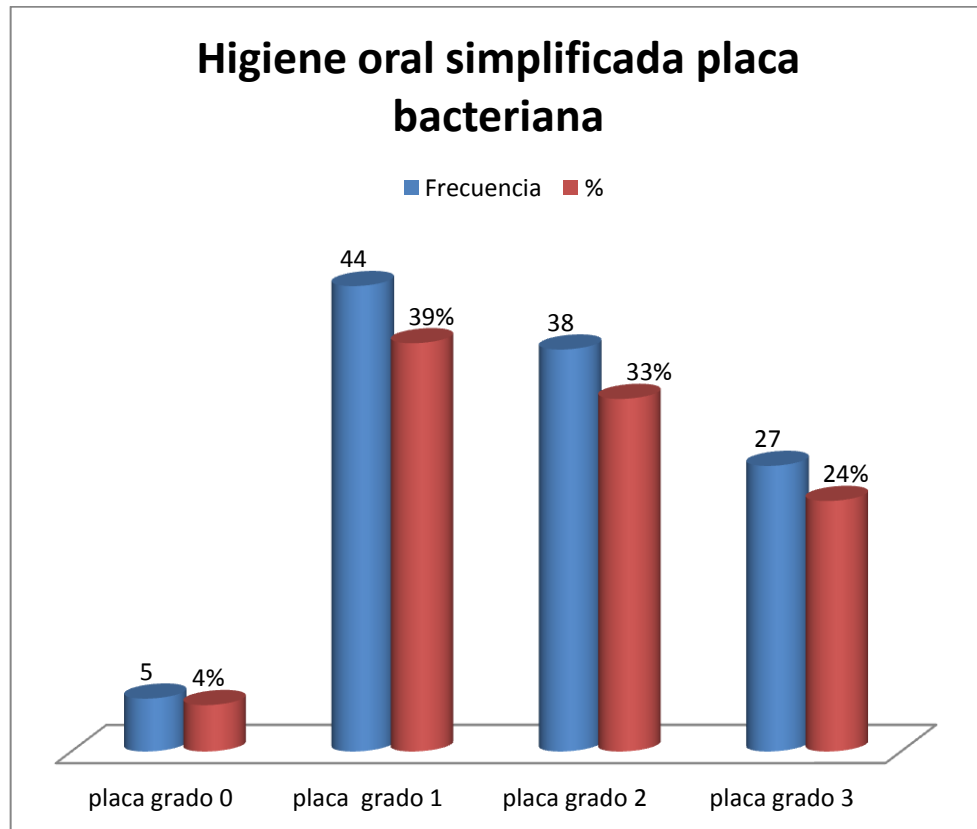
<sup>3</sup>MARTÍN, C. &CHEJ R. (2008). *Vigilancia Epidemiológica en Salud Bucodental*. Madrid España: Editorial Vértice

## Pregunta N°4: Higiene oral simplificada placa bacteriana

CUADRO N° 4

Alternativas	Frecuencia	%
Placa grado 0	5	4%
Placa grado 1	44	39%
Placa grado 2	38	33%
Placa grado 3	27	24%
TOTAL	114	100%

GRÁFICO N° 4



Fuente: Ficha clínica

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTREPRETACIÓN

En el cuadro N° 4 sobre el grado de placa bacteriana por lo observado en los con enfermedades autoinmunes, placa en grado 1 de placa bacteriana con el 39%, el grado 2 de placa bacteriana con 33%, el 24% presentó placa bacteriana en grado 3 y el grado 0 el 4%.

Según Santana (2010)“el operador en su mayor propósito se encuentra el no generar iatrogenias, especialmente en individuos que posee algún tipo de enfermedad sistémica, en los pacientes con enfermedades autoinmunes este objetivo se basa en tomar una serie de medidas que eviten la infección focal o su diseminación, dentro de ello se encuentra la eliminación de la placa bacteriana la cual es un depósito blando, traslúcido, adherido a la superficie de las piezas dentales, constituidos por sus bacterias y productos, manifestándose como materia alba”<sup>4</sup>.P. 56

Con los resultados obtenidos podemos observar que la mayoría de los pacientes con enfermedades autoinmunes tiene placa bacteriana en grado 1, seguido grado 2 y solo un bajo porcentaje tiene grado 3 y 0 de placa bacteriana.

---

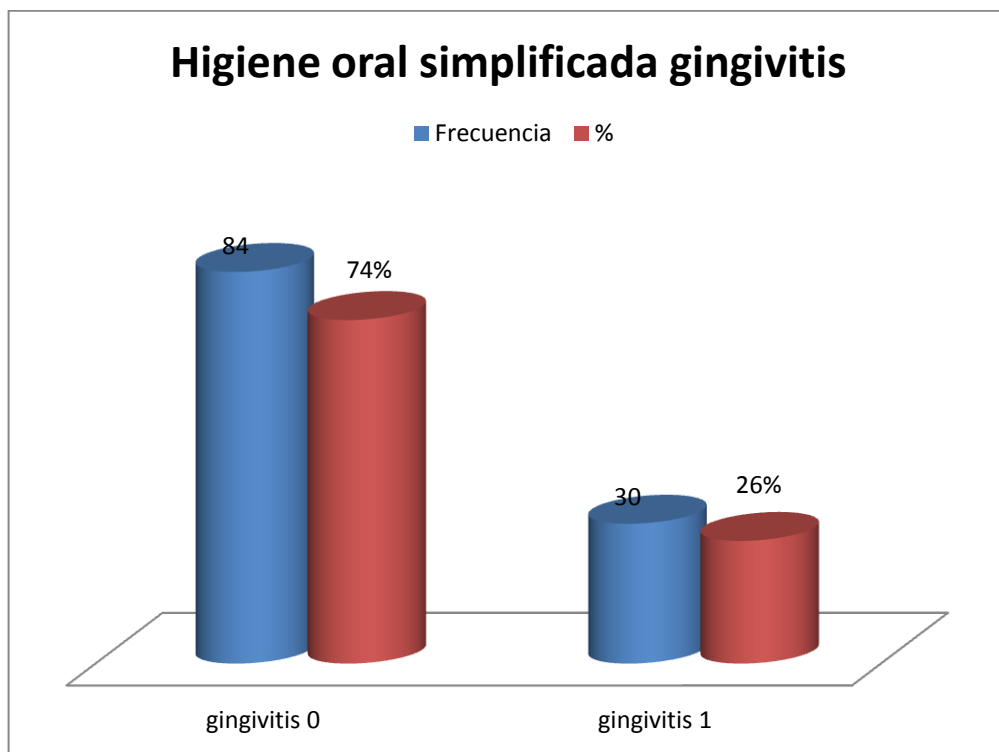
<sup>4</sup>SANTANA, J. (2010). *Atlas de Patología del Complejo Bucal*. La Habana Cuba: Editorial Ciencias Médicas.

## Pregunta N° 5: Higiene oral simplificada gingivitis

### CUADRO N° 5

Alternativas	Frecuencia	%
Gingivitis 0	89	74%
Gingivitis 1	30	26%
TOTAL	114	100%

### GRAFICO N°5



Fuente: Ficha clínica

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTREPRETACIÓN

En el cuadro N° 5 los pacientes con enfermedades autoinmunes muestran tener el 74% de gingivitis 0, y el 26% de gingivitis de grado 1.

Wood (1998) “nos dice que en los pacientes con SIDA se puede apreciar gingivitis y periodontitis convencionales del adulto, el aspecto clínico de las mismas puede ser exagerado o alterado por la inmunosupresión subyacente que presenta el paciente, aunque algunas veces se indica que la salud periodontal de estos pacientes es mejor de lo que se pensaba”<sup>5</sup>.p. 58

Con los resultados se obtuvo que solo el 26% de los pacientes con enfermedades autoinmunes tenían gingivitis grado 1, que se le atribuye a la deficiente higiene oral que va acompañada de alto grado de placa bacteriana.

---

<sup>5</sup>WOOD, N. (1998). *Diagnóstico Diferencial de las Lesiones Orales y Maxilofaciales*.

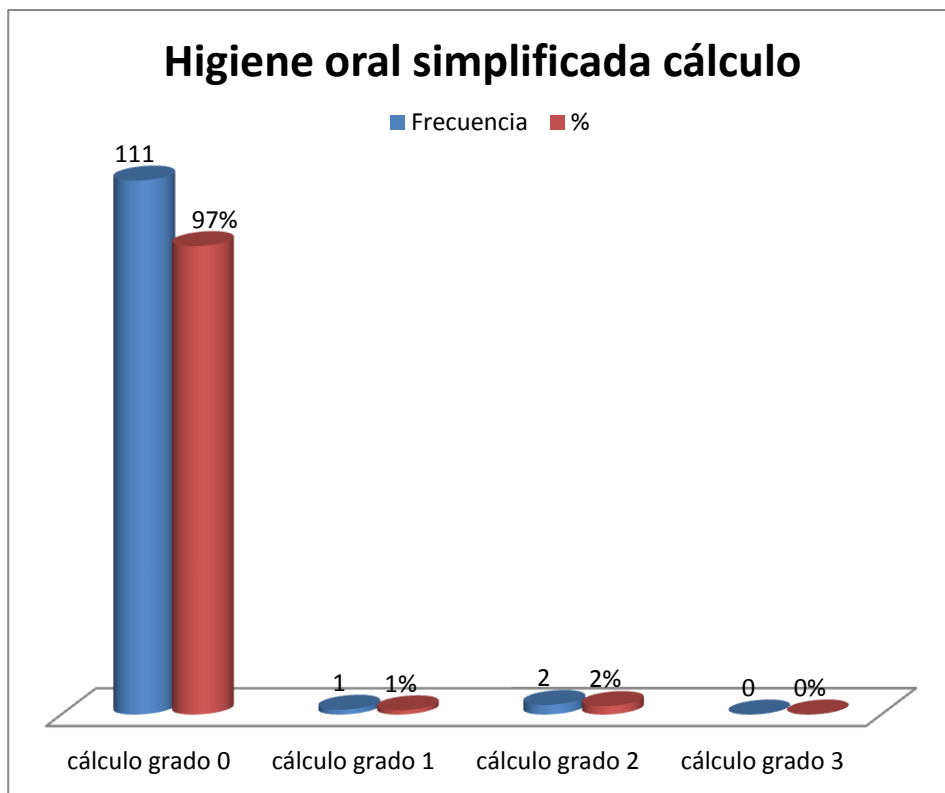


## Pregunta N°6: Higiene oral simplificada cálculo

### CUADRO N° 6

Alternativas	Frecuencia	%
Cálculo grado 0	111	97%
Cálculo grado 1	1	1%
Cálculo grado 2	2	2%
Cálculo grado 3	0	- %
TOTAL	114	100%

### GRAFICO N° 6



Fuente: Ficha clínica

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTREPRETACIÓN

En el cuadro N° 6 los pacientes presentaron el 97% no tiene cálculo, el 2% presentó cálculo grado 2 y el 1% presentó cálculo grado 1.

“Para Wolf (2005) lo más significativo es la presencia de cálculo o sarro que es la acumulación de placa bacteriana mineralizada, en conjunto con saliva dura de color amarillenta que se puede teñir de otros colores más oscuros”<sup>6</sup>.P. 57

Con el resultado podemos observar que la mayoría de estos pacientes con enfermedades autoinmunes no presentan cálculo y solo un mínimo porcentaje presenta cálculo en grado 1 y 2.

---

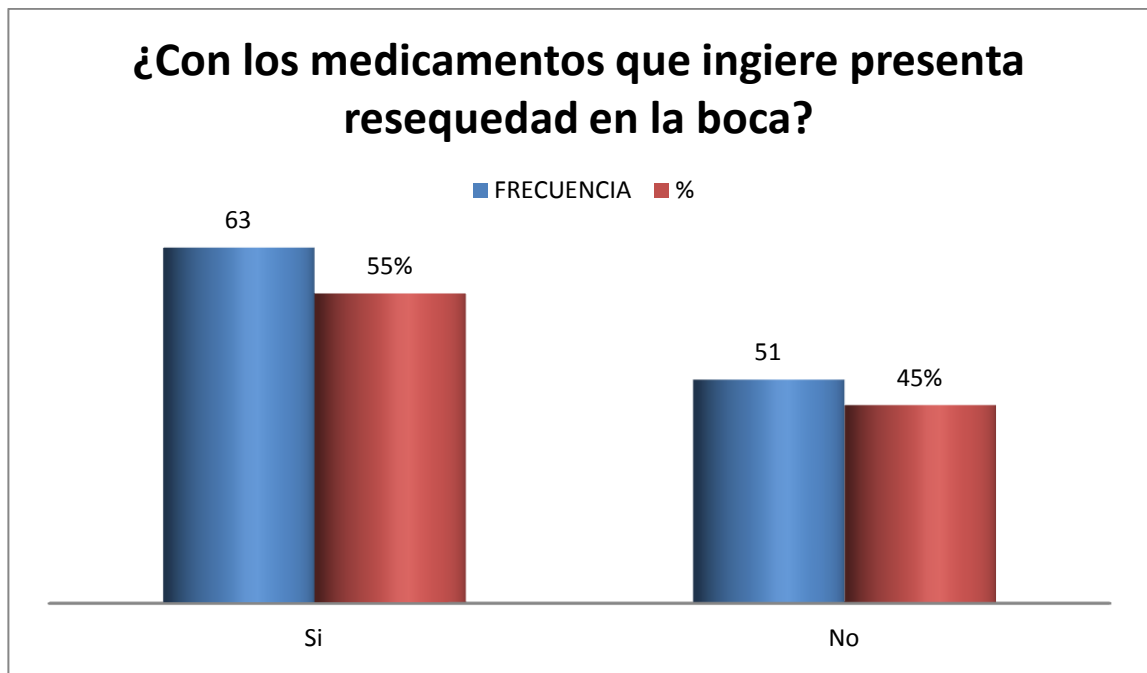
<sup>6</sup>WOLF, H. (2005). *Periodoncia*. Barcelona España: Editorial Masson.

**Pregunta N° 7: ¿Con los medicamentos que ingiere presenta resequeidad en la boca?**

**CUADRO N° 7**

Alternativas	Frecuencia	%
Sí	63	55 %
No	51	45 %
TOTAL	114	100%

**GRÁFICO N° 7**



**Fuente:** Historia clínica

**Elaborado por:** María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N°7 sobre si el paciente con los medicamentos que ingiere presenta resequeidad en la boca, el 55% de los pacientes con enfermedades autoinmunes contestó que sí, y; el 45% de los pacientes con enfermedades autoinmunes contestó que no.

Para Calvo (2008) “Los medicamentos pueden afectar la función quimiosensorial a través de varios mecanismos: alteración del flujo salival y su composición, afectación de la mucosa oral”<sup>7</sup>. Casi siempre la xerostomía se la puede considerar un efecto secundario medicamentoso, por eso se dice que esta patología afecta a personas polimedicadas. P. 45

Con los resultados obtenidos podemos decir que los pacientes con enfermedades autoinmunes en su mayoría manifiestan presentar resequeidad bucal, esto se puede deber a los medicamentos que está ingiriendo, así como por la enfermedad que padece.

---

<sup>7</sup> CALVO, V. & PLANAS, M. (2008). *Interrelación entre fármacos y nutrientes en situaciones fisiopatológicas determinadas*. Barcelona España: Editorial Glosa.

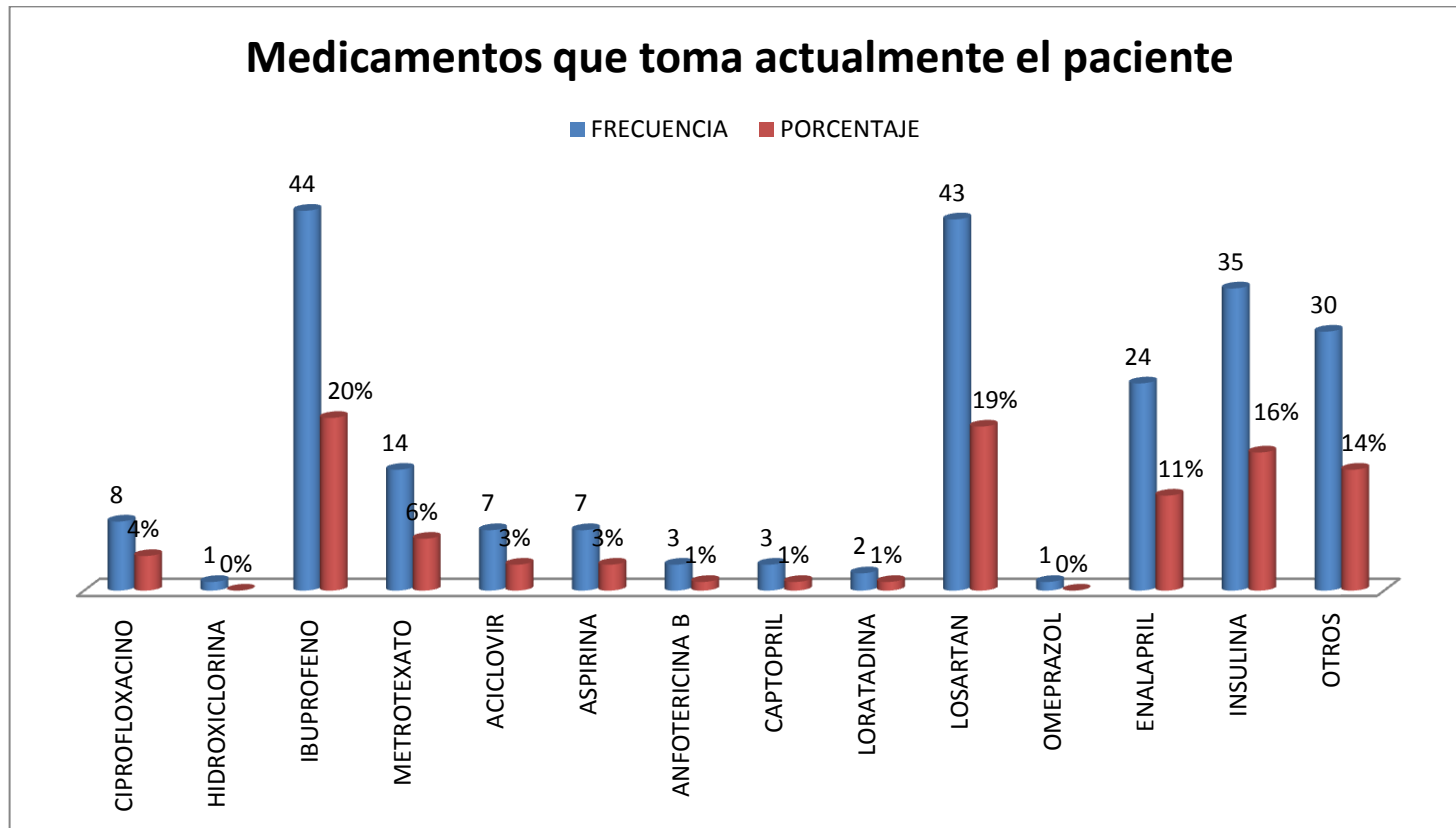
**4.1.2. CUADROS Y GRÁFICOS DE LA FICHA DE OBSERVACIÓN REALIZADA A LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES QUE ACUDEN AL HOSPITAL “ANÍBAL GONZÁLEZ ÁLAVA DE CALCETA”**

**Medicamentos que toma actualmente el paciente**

**CUADRO N° 1**

<b>ALTERNATIVAS</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
CIPROFLOXACINO	8	4 %
HIDROXICLORINA	1	0 %
IBUPROFENO	44	20 %
METROTEXATO	14	6 %
ACICLOVIR	7	3 %
ASPIRINA	7	3 %
ANFOTERICINA B	3	1 %
CAPTOPRIL	3	1 %
LORATADINA	2	1 %
LOSARTAN	43	19 %
OMEPRAZOL	1	0 %
ENALAPRIL	24	11 %
INSULINA	35	16 %
OTROS	30	14 %
<b>TOTAL DE PACIENTES</b>	<b>114</b>	<b>100%</b>

GRÁFICO N° 1



Fuente: Ficha de observación

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 1 pudimos obtener en la ficha de observación: que el medicamento con mayor ingesta es el ibuprofeno con el 20%, seguido por Losartan 19%, insulina 16%, otros que se refiere a la automedicación de los pacientes en un 14%, Enalapril 11%, metrotexato 6%, ciprofloxacino 4%, aciclovir y aspirina con 3%, anfotericina B, captopril, loratadina con 1%, Hidroxiclorina, Omeprazol con 0%.

De acuerdo a Santana (2010) “Los medicamentos suelen tener efectos secundarios durante su ingesta, así tenemos que los pacientes con enfermedades autoinmunes pueden llegar manifestar muchas sintomatologías debido a la administración de los mismo, no es extraño por lo tanto ver diferentes afectaciones en la cavidad bucal en pacientes que son polimedicados”<sup>8</sup> P. 54

De acuerdo a los resultados obtenidos se aprecia que los medicamentos que mayormente consumen los pacientes con enfermedades autoinmunes son el ibuprofeno, insulina, y que a la vez presentan un alto grado de automedicación.

---

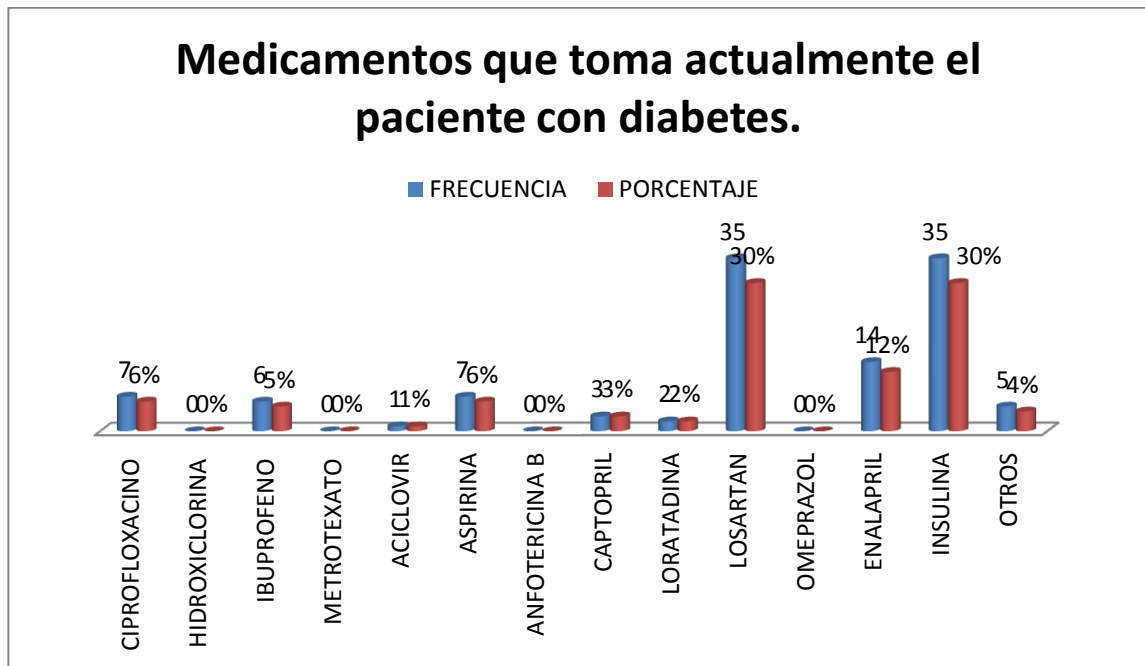
<sup>8</sup> SANTANA, J. (2010). *Atlas de Patología del Complejo Bucal*. La Habana Cuba: Editorial Ciencias Médicas.

**Medicamentos que toma actualmente el paciente con diabetes.**

**CUADRO N° 2**

ALTERNATIVAS	Frecuencia	%
CIPROFLOXACINO	7	6 %
HIDROXICLORINA	0	0 %
IBUPROFENO	6	5 %
METROTEXATO	0	0 %
ACICLOVIR	1	1 %
ASPIRINA	7	6 %
ANFOTERICINA B	0	0 %
CAPTOPRIL	3	3 %
LORATADINA	2	2 %
LOSARTAN	35	30 %
OMEPRAZOL	0	0 %
ENALAPRIL	14	12 %
INSULINA	35	30 %
OTROS	5	4 %
<b>TOTAL DE PACIENTES</b>	<b>62</b>	<b>100%</b>

**GRÁFICO N° 2**



Fuente: Ficha de observación

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís



## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 2 pudimos observar en la ficha de observación: que el medicamento con mayor ingesta en los pacientes con diabetes es la losartan 30%, insulina 30%, enalapril 12%, ciprofloxacino 6%, aspirina con 6%, ibuprofeno 5%, captopril 3%, loratadina con 2%, aciclovir 1% y otros que se refiere a la automedicación de los pacientes en un 4%

De acuerdo con Fernando Escobar (2009) “el objetivo del tratamiento de la diabetes tipo1 es conseguir un control glucémico lo más próximo a la normalidad, para evitar tanto las complicaciones agudas como las crónicas, dado que los diabéticos de tipo 1 carecen de producción endógena de insulina, la administración de insulina basal exógena es esencial para regular la degradación de glucógeno, la gluconeogénesis, la lipólisis y la cetogénesis. De manera similar, el tratamiento sustitutivo con insulina postprandial debe ser adecuado para la ingestión de carbohidratos y promover un empleo y almacenamiento normales de la glucosa”<sup>9</sup> .P. 43

De acuerdo a los resultados obtenidos se puede decir que los medicamentos que más prescritos para los pacientes con diabetes son la insulina, losartan con un 30%, seguido por los fármacos como enalapril, ciprofloxacino, aspirina, ibuprofeno, captopril y con un porcentaje menor aciclovir, loratadina.

---

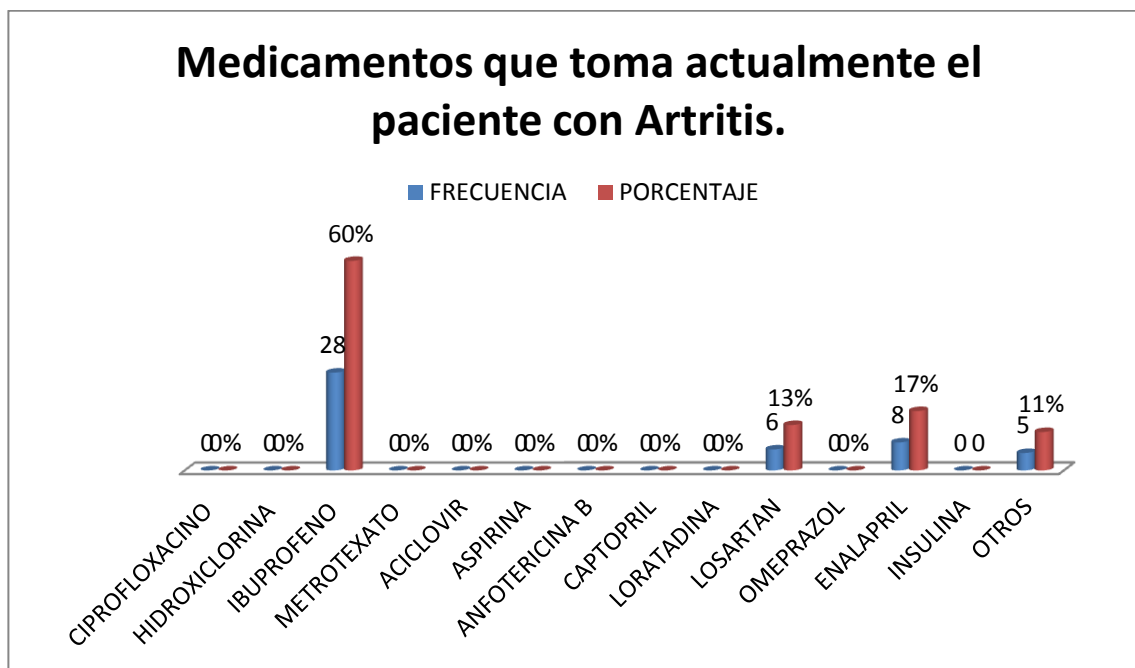
<sup>9</sup> ESCOBAR, F. (2009).*La Diabetes en la Práctica Clínica*. España: Editorial Médica Panamericana.

## Medicamentos que toma actualmente el paciente con Artritis.

CUADRO N° 3

ALTERNATIVAS	Frecuencia	%
CIPROFLOXACINO	0	0 %
HIDROXICLORINA	0	0 %
IBUPROFENO	28	60 %
METROTEXATO	0	0 %
ACICLOVIR	0	0 %
ASPIRINA	0	0 %
ANFOTERICINA B	0	0 %
CAPTOPRIL	0	0 %
LORATADINA	0	0 %
LOSARTAN	6	13 %
OMEPRAZOL	0	0 %
ENALAPRIL	8	17 %
INSULINA	0	0 %
OTROS	5	11 %
<b>TOTAL DE PACIENTES 28</b>		<b>100%</b>

GRÁFICO N° 3



Fuente: Ficha de observación

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 3 pudimos obtener en la ficha de observación: que el medicamento con mayor ingesta es el ibuprofeno con el 60%, seguido por losartan 13%, enalapril 17% y en un menor porcentaje otros 11% que se refiere a la automedicación.

Para Velásquez Lorenzo (2009):

“El tratamiento de la artritis reumatoide se abarca tanto medidas farmacológicas como también físicas y ocupacionales que son de gran relevancia para el paciente. Dentro del tratamiento farmacológico se emplean diversos fármacos dentro de estos tenemos:

Metotrexato, leflunomida, celecoxib, corticoesteroides, hidroxicloroquina y los que ayudan al sistema inmunitario que son: Moduladores de glóbulos blancos como: abatacept y rituximab, inhibidores del factor de necrosis tumoral (FNT) como: Adalimumab, Etanercept, Infliximab, golimumab y certolizumab, inhibidores de la interleucina-6 (IL-6): tocilizumab, los cuales pueden presentar algún efecto adverso como cefaleas, síndrome de la boca seca, etc.”<sup>10</sup> . P. 31

Según los resultados obtenidos se puede concluir que los medicamentos que más se les prescriben a los pacientes con artritis son el ibuprofeno, seguido por Losartan y enalapril que son para disminuir los efectos pero de otra enfermedad que no es la artritis.

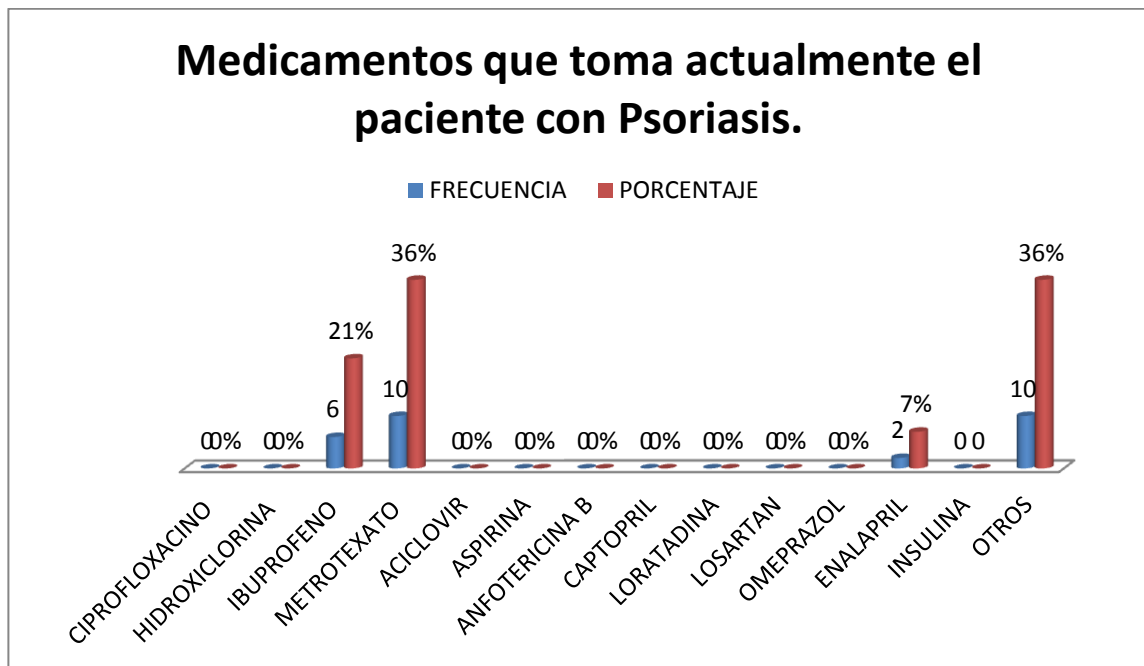
---

<sup>10</sup> VELÁSQUEZ, L. (2009). *Fundamentos de Farmacología Básica y Clínica*. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

**Medicamentos que toma actualmente el paciente con Psoriasis.  
CUADRO N° 4**

<b>ALTERNATIVAS</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
CIPROFLOXACINO	0	0 %
HIDROXICLORINA	0	0 %
IBUPROFENO	6	21 %
METROTEXATO	10	36 %
ACICLOVIR	0	0 %
ASPIRINA	0	0 %
ANFOTERICINA B	0	0 %
CAPTOPRIL	0	0 %
LORATADINA	0	0 %
LOSARTAN	0	0 %
OMEPRAZOL	0	0 %
ENALAPRIL	2	7 %
INSULINA	0	0 %
OTROS	10	36 %
<b>TOTAL DE PACIENTES 17</b>		<b>100%</b>

**GRÁFICO N° 4**



**Fuente:** Ficha de observación  
**Elaborado por:** María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 4 pudimos obtener en la ficha de observación: que el medicamento con mayor ingesta es el metrotexato 36%, seguido por otros que se refiere a la automedicación de los pacientes en un 36 %, ibuprofeno con el 21% y enalapril con el 7%.

Para Peyri Jordi (2010)“se dispone de una gran variedad de medicamentos para el tratamiento de la psoriasis cutánea, el fármaco o la combinación de fármacos administrados depende de la experiencia y adiestramiento del clínico y de la respuesta del paciente, las preparaciones tópicas, agentes sistémicos y fotoquimioterapia tienen todas ventajas y defensores”<sup>11</sup> .P. 36

De acuerdo a los resultados se puede decir que los medicamentos que se prescriben a los pacientes que asisten al hospital Aníbal González Álava con psoriasis en su mayor porcentaje son el ibuprofeno y metrotexato, seguido por la automedicación de los pacientes.

---

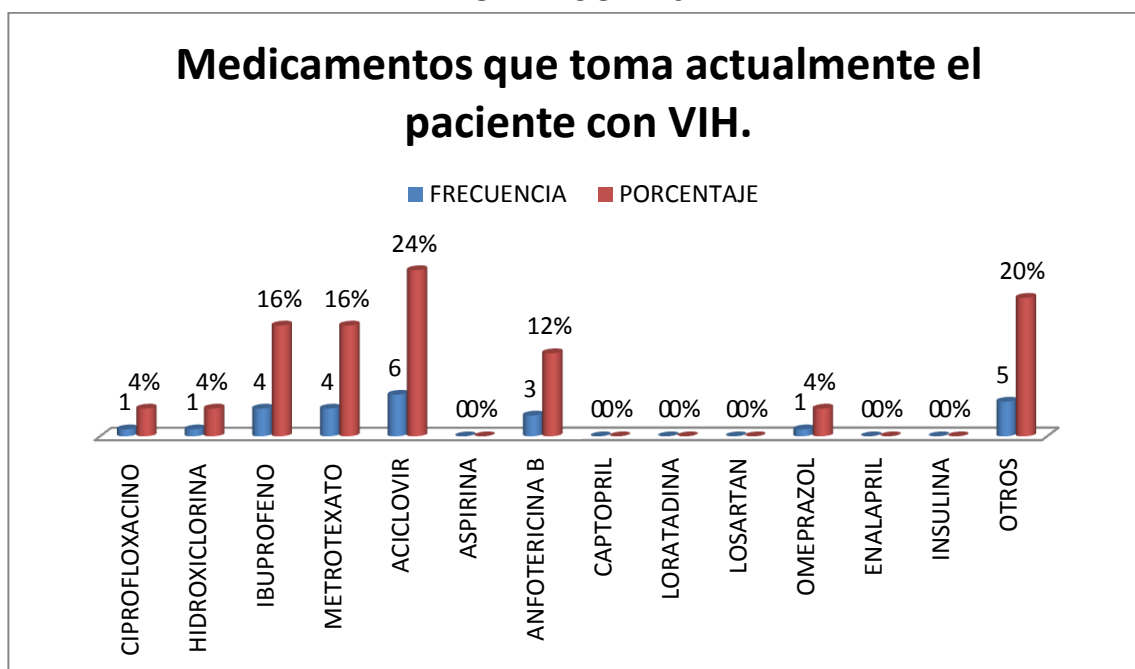
<sup>11</sup> PEYRI J. (2010). *Comprender la Psoriasis*. Madrid España: Editorial Amat

## Medicamentos que toma actualmente el paciente con VIH.

CUADRO N° 5

ALTERNATIVAS	Frecuencia	%
CIPROFLOXACINO	1	4 %
HIDROXICLORINA	1	4 %
IBUPROFENO	4	16 %
METROTEXATO	4	16 %
ACICLOVIR	6	24 %
ASPIRINA	0	0 %
ANFOTERICINA B	3	12 %
CAPTOPRIL	0	0 %
LORATADINA	0	0 %
LOSARTAN	0	0 %
OMEPRAZOL	1	4 %
ENALAPRIL	0	0 %
INSULINA	0	0 %
OTROS	5	20 %
<b>TOTAL DE PACIENTES 7</b>		<b>100%</b>

GRÁFICO N° 5



Fuente: Ficha de observación

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 5 pudimos obtener en la ficha de observación: que el medicamento con mayor ingesta es el aciclovir 24%, ibuprofeno con el 16%, metrotexato 16%, anfotericina B 12%, otros que se refiere a la automedicación de los pacientes en un 20%, y; omeprazol con 4%.

“Peter (2008) nos dice que el tratamiento que se utiliza en el SIDA es farmacológico, aunque los pacientes también necesitan de tratamiento psicológico, dentro de los medicamentos que se utilizan tenemos: inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa, inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa reversa, inhibidores de la proteasa, inhibidor de ribonucleótido reductasa, ciclosporina, hidroxiurea, MPA.El tratamiento de contraataque al SIDA permite no solo salvar vidas, sino también preservar sociedades enteras, a largo plazo, no podemos negar que las soluciones deben venir de la mano de la prevención”<sup>12</sup> .P. 39

Como se pudo obtener en los resultados concuerda con Peter ya que él nos dice que el tratamiento del SIDA es farmacológico así vimos que los pacientes en su gran mayoría administran medicamentos como aciclovir, ibuprofeno, anfotericina B, y en menores porcentajes omeprazol y otros medicamentos.

---

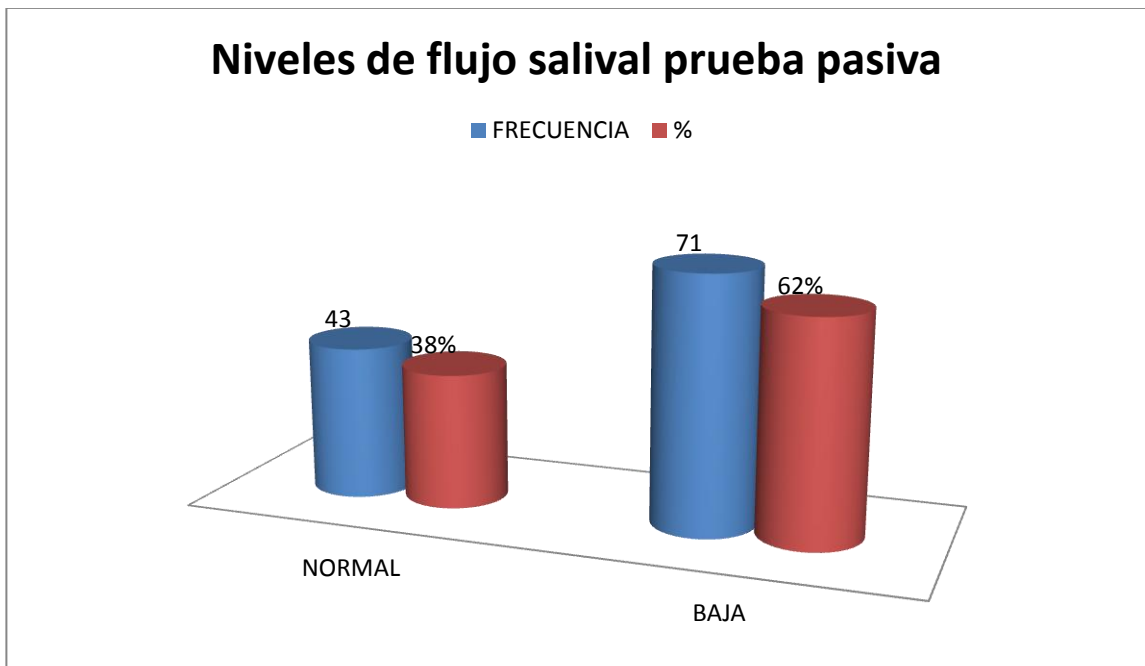
<sup>12</sup> PIOT, P. (2008). *La Epidemia del Sida y la Globalización de los Riesgos*. Madrid España: Editorial Bilbao.

## Niveles de flujo salival prueba pasiva

CUADRO N° 6

Alternativas	Frecuencia	%
NORMAL	43	38%
BAJA	71	62%
TOTAL	114	100%

GRÁFICO N° 6



Fuente: Ficha de observación

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís



## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 6 se observó la secreción salival sin estimulación o pasiva en los pacientes con enfermedades autoinmunes: 62% presentó una secreción baja, y; un 38% presentó una secreción salival normal.

Según Bordoni (2010) “para la recolección de saliva en reposo el paciente no debe haber ingerido alimentos por lo menos 1 hora antes de la recolección. Se realiza con el paciente sentado en posición relajada, con los codos apoyados en las rodillas. Se debe instruir a su paciente a no tragar y evitar cualquier movimiento de las mejillas o de la mandíbula; la lengua se apoya en las superficies linguales de los incisivos superiores. En esta posición, el paciente dobla la cabeza hacia delante y va dejando gotear la saliva pasivamente sin tratar de escupir ni masticar, por 5 minutos cronometrados en un vaso plástico limpio. Posteriormente se mide la cantidad de saliva con una jeringa de 5 ml. La tasa de secreción normal 0.25-0.4 ml/min y la tasa de secreción baja 0.1-0.25ml/min”<sup>13</sup> P. 49

Por los resultados obtenidos decimos que la xerostomía se encuentra presente en los pacientes con enfermedades autoinmunes.

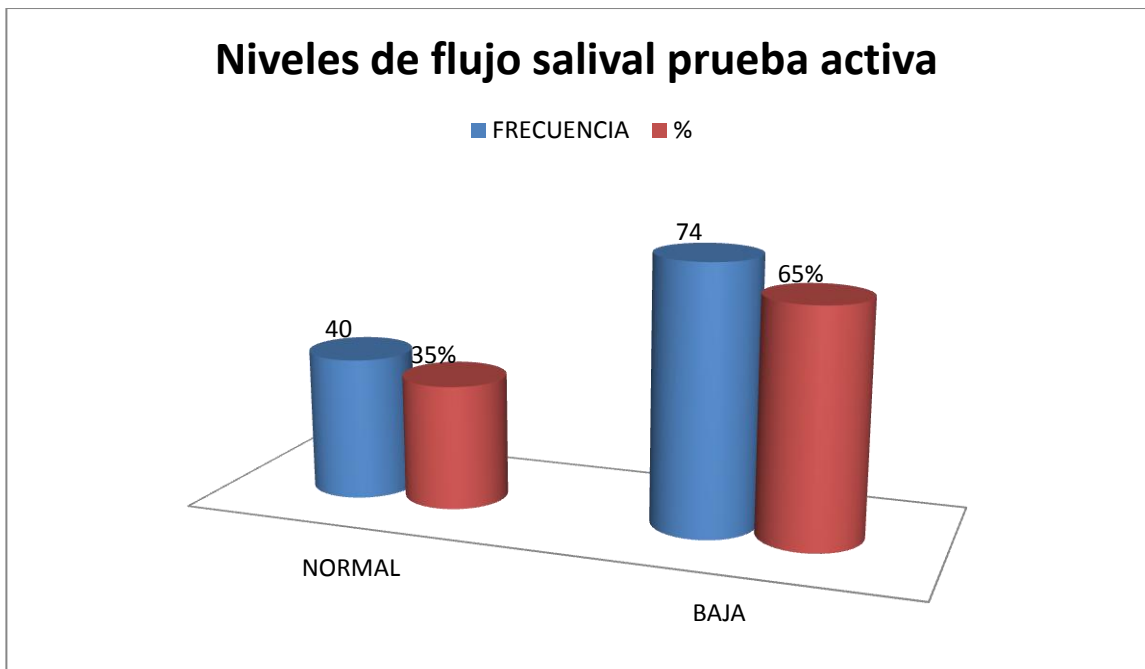
---

<sup>13</sup> BORDONI, N. (2010). *Odontología Pediátrica la salud bucal del niño y adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

**Niveles de flujo salival prueba activa**  
**CUADRO N° 7**

Alternativas	Frecuencia	%
NORMAL	40	35%
BAJA	74	65%
TOTAL	114	100%

**GRÁFICO N° 7**



**Fuente:** Ficha de observación

**Elaborado por:** María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 7 se observó la secreción salival con estimulación con parafina o activa en los pacientes con enfermedades autoinmunes: un 65 % presentó una secreción salival baja, y; 35 % presentó una secreción normal.

Según Bordoni (2010) "Y para la recolección de saliva activa el paciente adopta la misma posición pero en este caso el paciente mastica por un minuto chicle, luego de esto por un minuto depositará la saliva en un vaso de plástico; y, posterior se mide la cantidad de saliva con una jeringa. La tasa de secreción normal es de 4ml y la tasa de secreción baja es menor a 4 ml"<sup>14</sup> . P. 49

Con los resultados obtenidos nos podemos dar cuenta de que las enfermedades autoinmunes si se ven afectadas con la presencia de xerostomía, ya sean por la administración de medicamentos o porque sea un signo de la enfermedad, los pacientes observados la presentaron en un 65%.

---

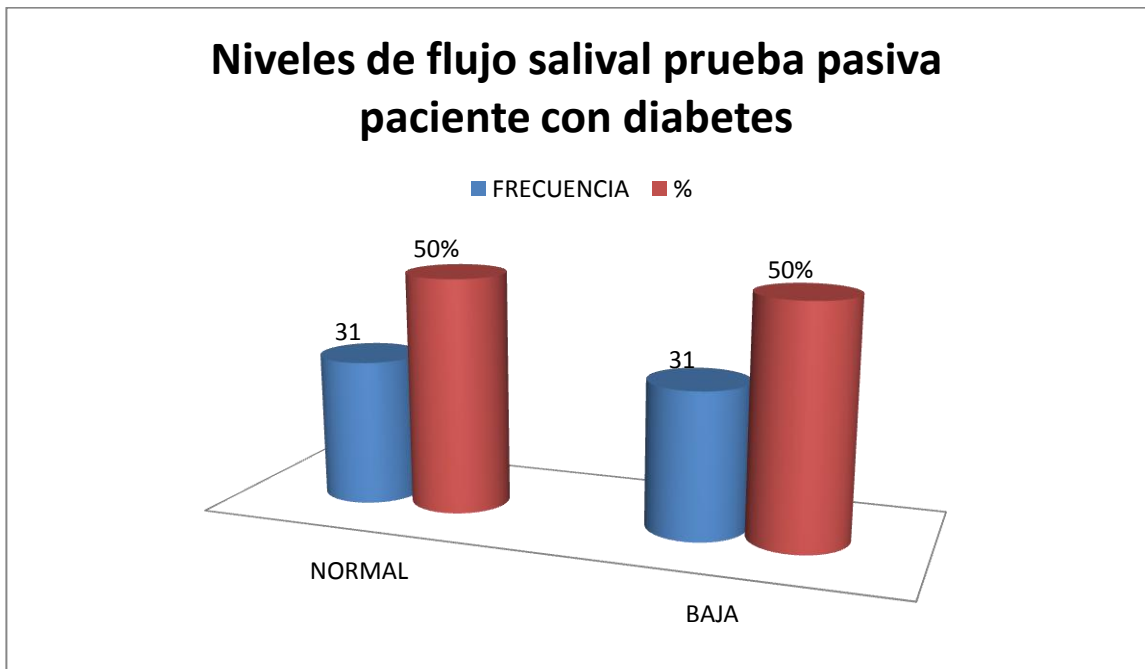
<sup>14</sup> BORDONI, N. (2010). *Odontología Pediátrica la salud bucal del niño y adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

## Niveles de flujo salival prueba pasiva paciente con diabetes

CUADRO N° 8

Alternativas	Frecuencia	%
NORMAL	31	50%
BAJA	31	50%
TOTAL	62	100%

GRÁFICO N° 8



**Fuente:** Ficha de observación  
**Elaborado por:** María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 8 se observó la secreción salival sin estimulación o pasiva en los pacientes con Diabetes: 50% presento una secreción normal, y; un 50% presento una secreción salival baja.

Según la FULTENA (2007) “los pacientes con diabetes mal controlados, o que no están tomando correctamente la medicación pueden presentar una reducción de su flujo salival y ardor bucal o de la lengua, los que están siendo tratados con hipoglucemias presentan xerostomía que predispone a infecciones oportunistas como la *Candida albicans*”<sup>15</sup> . P. 46

Según los resultados que se encontraron se deduce que hay una igualdad entre los pacientes con diabetes que presentan xerostomía con los que no presenta.

---

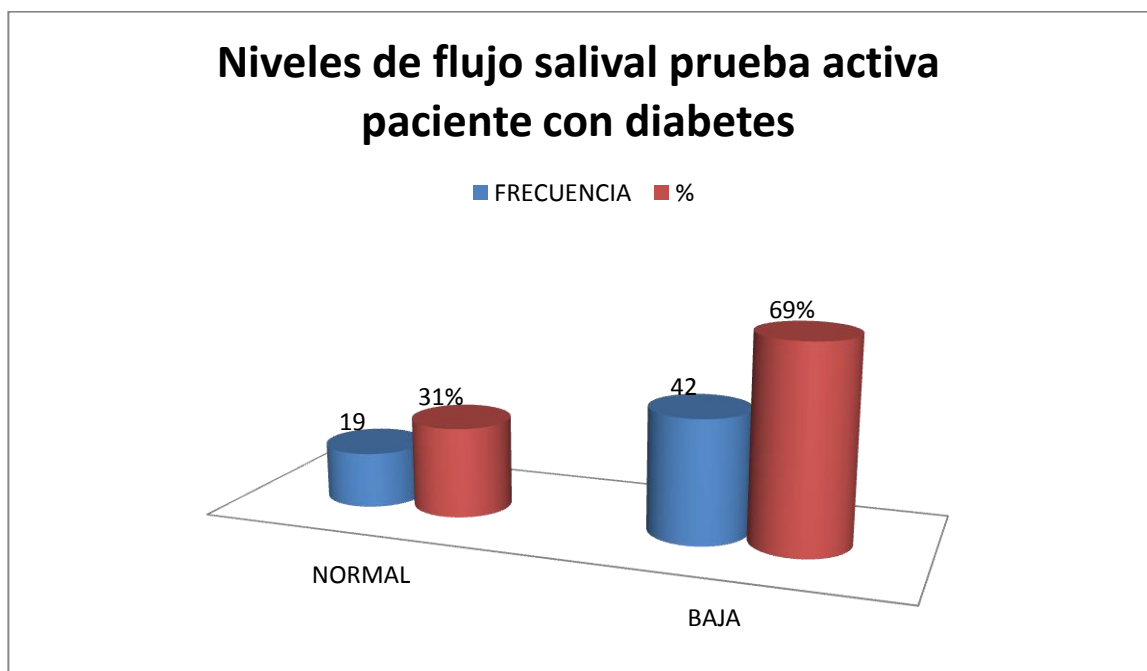
<sup>15</sup> Fundación Latinoamericana de Terapias Naturales Diabetes (2010).Buenos Aires Argentina: Editorial Lea x

## Niveles de flujo salival prueba activa paciente con diabetes

CUADRO N° 9

Alternativas	Frecuencia	%
NORMAL	19	31%
BAJA	42	69%
TOTAL	62	100%

GRÁFICO N° 9



Fuente: Ficha de Observación

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 9 se observó la secreción salival con estimulación con parafina o activa en los pacientes con Diabetes: un 69 % presentó una secreción salival baja, y; 31 % presentó una secreción normal.

Según Eduardo Chimenos (2010) “la diabetes mellitus puede afectar a la salud bucal de diferentes maneras así tenemos que hay un gran riesgo de padecer neuropatía autónoma, que puede intervenir en la producción de la saliva en la boca que podrían desarrollar lo que se conoce como resequedad en la boca o xerostomía, y con esto elevar la probabilidad de tener caries”<sup>16</sup> .P. 42

Con los resultados obtenidos se puede observar que los pacientes con Diabetes sí presentan una disminución de fluido salival durante la estimulación con parafina en un 69%, teniendo que recordar que también esta enfermedad uno de sus síntomas también es la xerostomía.

---

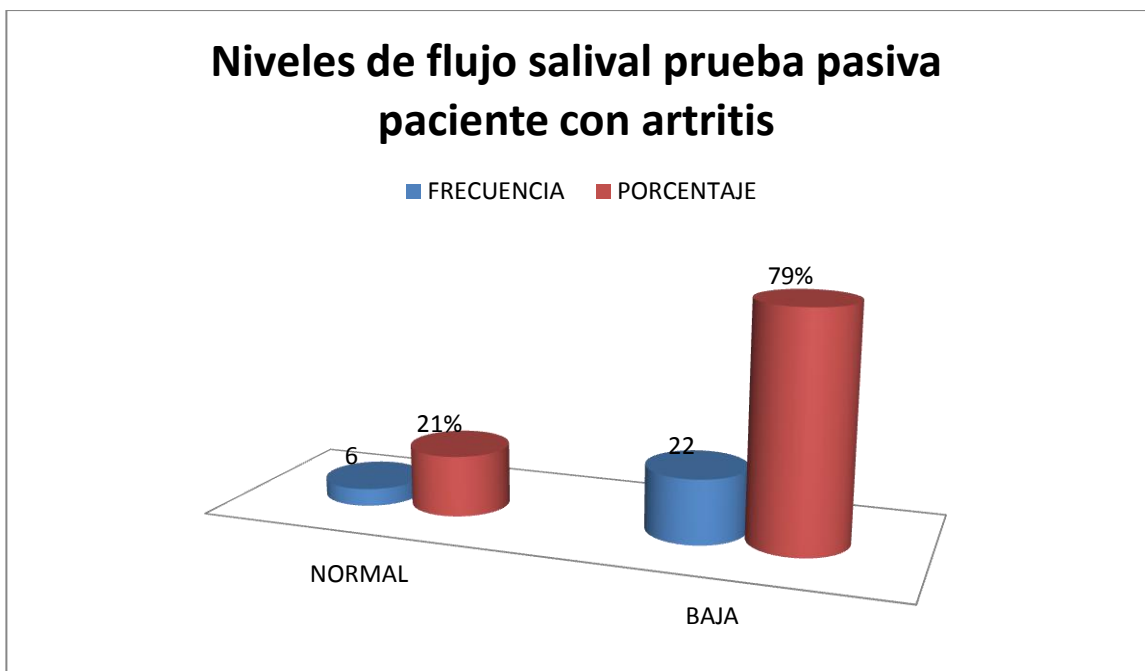
<sup>16</sup> CHIMENOS, K. & LÓPEZ, J. (2010). *Esquema de Medicina Bucal*. Madrid España: Editorial Universitat de Barcelona

## Niveles de flujo salival prueba pasiva paciente con artritis

CUADRO N° 10

Alternativas	Frecuencia	%
NORMAL	6	%
BAJA	22	%
TOTAL	28	100%

GRÁFICO N°10



Fuente: Ficha de observación

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís



## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 8 se observó la secreción salival sin estimulación o pasiva en los pacientes con artritis: 79% presentó una secreción baja, y; un 21% presentó una secreción salival normal.

De acuerdo a Rodrigo (2009) “en ocasiones se debe a la afectación del parénquima glandular por enfermedades autoinmunes. Las manifestaciones clínicas son más bien referidas por el paciente que es la sequedad de la boca, acompañada de la sensación urente en la cavidad oral, se puede observar la mucosa oral eritematosa, poco hidratada, escaso drenaje de saliva, la superficie de la lengua puede presentar fisuras y atrofia de las papilas filiformes”<sup>17</sup> .P. 45

Con esta información podemos decir que a pesar que los pacientes digan que presentan resequedad bucal, no está de más realizar esta prueba para estar seguros de que presenta una xerostomía verdadera.

---

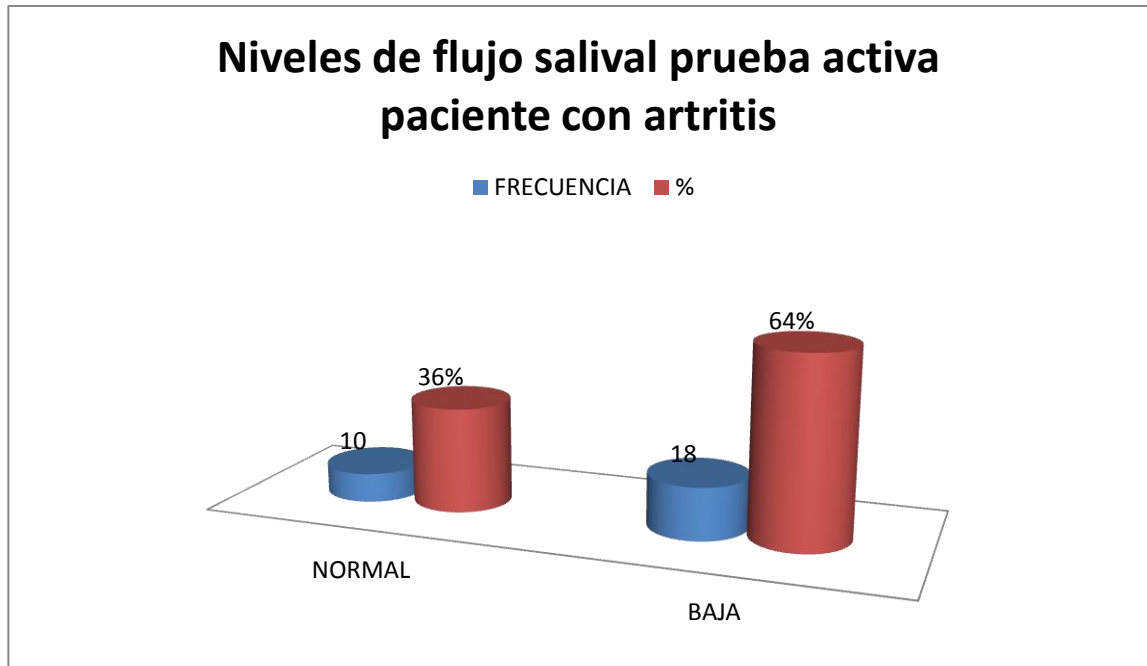
<sup>17</sup> SAÉZ, R. (2009). *Tratado de las Enfermedades Digestivas*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana

## Niveles de flujo salival prueba activa paciente con artritis

CUADRO N° 11

Alternativas	Frecuencia	%
NORMAL	10	36%
BAJA	18	64%
TOTAL	28	100%

GRÁFICO N° 11



Fuente: Ficha de Observación

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 9 se observó la secreción salival con estimulación con parafina o activa en los pacientes con artritis: 64% presentó una secreción baja, y; un 36 % presentó una secreción salival normal.

Para Klaus Wolf (2009) “entre las enfermedades autoinmunes que inducen a la xerostomía se encuentran: el síndrome de Sjögren, la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico y la esclerodermia como características clínicas comunes en estas enfermedades se pueden observar sequedad en la mucosa bucal, así como en las mucosas oculares, vaginales, faríngeas, laríngeas y nasales”<sup>18</sup> .P. 44

Según los datos obtenidos en las fichas de observación de los pacientes con artritis presentan un porcentaje de xerostomía.

---

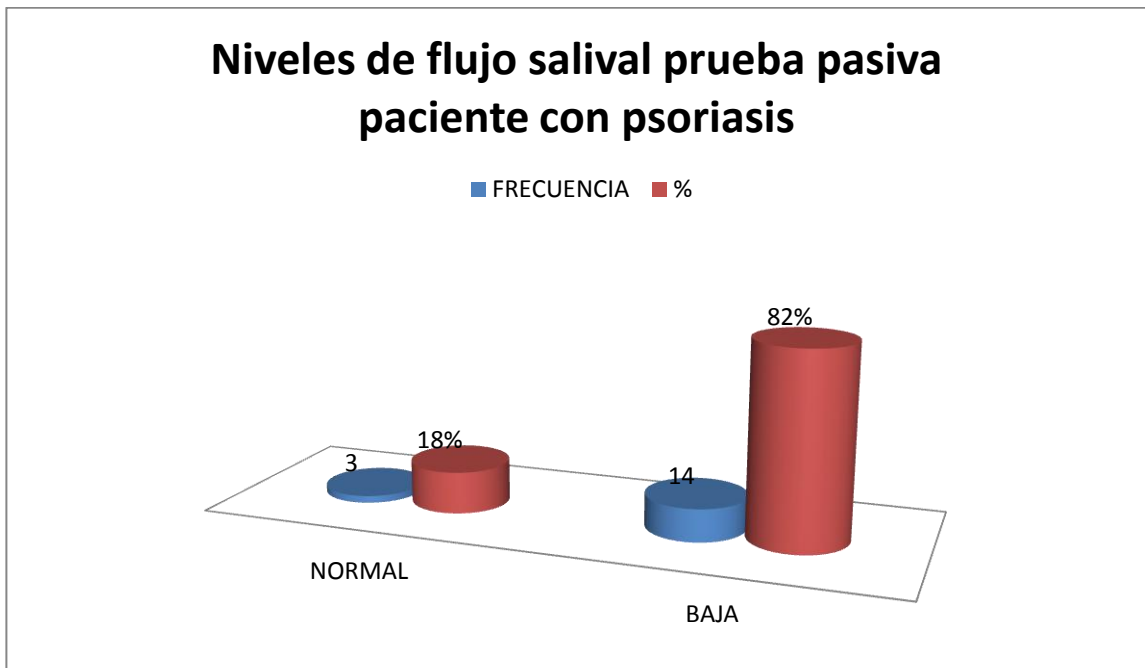
<sup>18</sup> WOLF, K. (2009). *Dermatología En Medicina General*. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana.

## Niveles de flujo salival prueba pasiva paciente con psoriasis

CUADRO N° 12

Alternativas	Frecuencia	%
NORMAL	3	18%
BAJA	14	82%
TOTAL	17	100%

GRAFICO N° 12



Fuente: Ficha de observación

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 12 se observó la secreción salival sin estimulación o pasiva en los pacientes con psoriasis: 82% presentó una secreción baja, y; un 18% presentó una secreción salival normal.

Para Miguel Pibernat en su libro convivir con la psoriasis (2008) “en este trastorno autoinmune de la piel uno de los primeros cambios que ocurren en la boca con xerostomía, es que la saliva se observa espumosa y aumenta la viscosidad de la misma, y sus efectos sobre los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal pueden ser observados”<sup>19</sup> .P. 35

Según los datos encontrados en los pacientes con psoriasis la mayoría de ellos no presentan xerostomía.

---

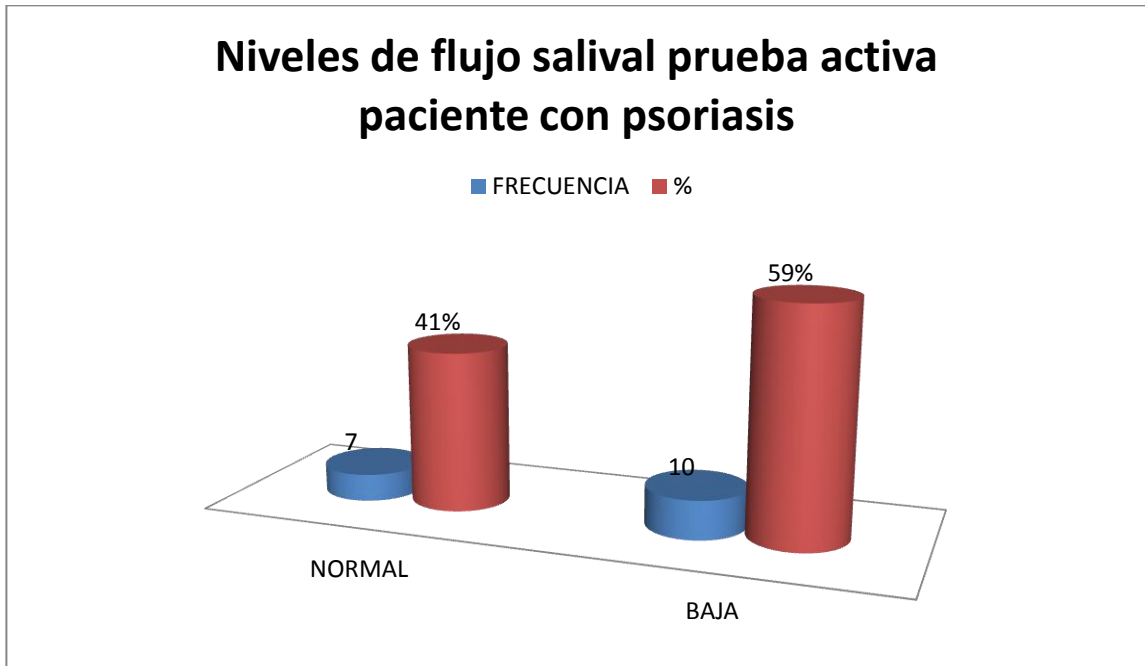
<sup>19</sup> PIBERNAT, M. (2008). *Convivir con la Psoriasis*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana.

## Niveles de flujo salival prueba activa paciente con psoriasis

CUADRO N° 13

Alternativas	Frecuencia	%
NORMAL	7	41%
BAJA	10	59%
TOTAL	17	100%

GRAFICO N° 13



**Fuente:** Ficha de observación

**Elaborado por:** María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 13 se observó la secreción salival con estimulación con parafina o activa en los pacientes con psoriasis: 59% presentó una secreción baja, y; un 41 % presentó una secreción salival normal.

Según Fernando Morales (2008) “enfermedades autoinmunes como la psoriasis que involucra factores emocionales, incluidos miedo, excitación y estrés pueden alterar la estimulación nerviosa central de la salivación y producir xerostomía, esta condición a menudo es un gran contribuyente para la halitosis ya que al disminuir la saliva la boca es incapaz de eliminar los restos y partículas de comida”<sup>20</sup> .P. 48

Con la información obtenida se refleja que el 59% de los pacientes con psoriasis presenta una secreción baja del flujo salival estimulado.

---

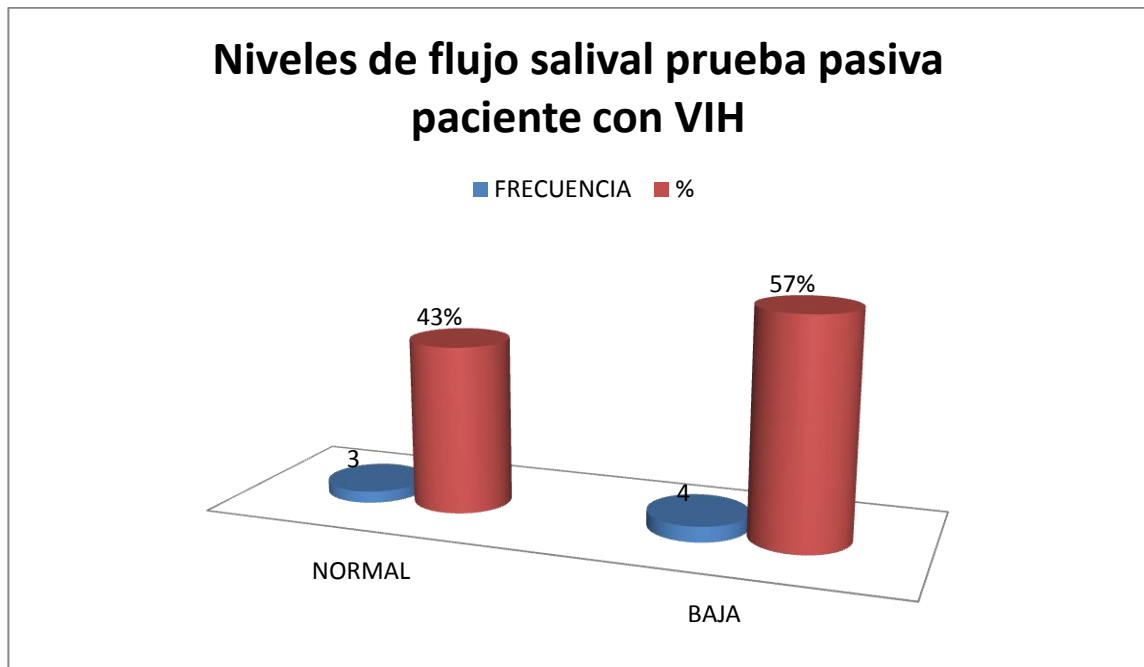
<sup>20</sup> MORALES, F. (2008). *Temas Prácticos en Geriatría y Gerontología*. Costa Rica: Editorial EUNED

## Niveles de flujo salival prueba pasiva paciente con VIH

CUADRO N° 14

Alternativas	Frecuencia	%
NORMAL	3	43%
BAJA	4	57%
TOTAL	7	100%

GRAFICO N° 14



**Fuente:** Ficha de observación  
**Elaborado por:** María Isabel Talledo Villacís



## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 14 se observó la secreción salival sin estimulación o pasiva en los pacientes con VIH: 57% presentó una secreción baja, y; un 43% presentó una secreción salival normal.

Según Normar Wood (1998) “en el caso de los pacientes VIH positivos, se ha comprobado que las mujeres VIH positivas tienen un riesgo mayor que las VIH negativas de padecer xerostomía e hipofunción de las glándulas salivales. Además, se ha observado que la existencia de bajos niveles de calcio y el empleo de la terapia antirretroviral altamente activa son factores de riesgo para padecer del síndrome de boca seca”<sup>21</sup> .P. 39

Con los resultados obtenidos podemos observar que la mayoría de los pacientes con VIH no presentan xerostomía, pero en un 57% si presenta xerostomía.

---

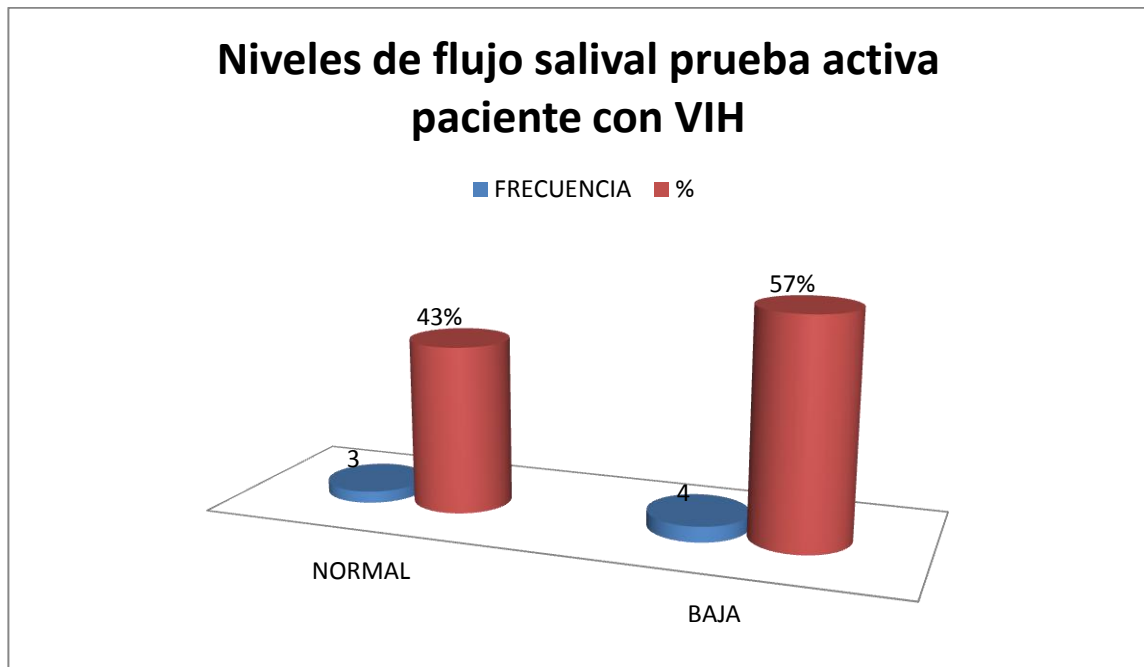
<sup>21</sup> WOOD, N. (1998). *Diagnóstico Diferencial de las Lesiones Orales y Maxilofaciales*. Madrid España: Editorial Harcourt.

## Niveles de flujo salival prueba activa paciente con VIH

CUADRO N° 15

Alternativas	Frecuencia	%
NORMAL	3	43%
BAJA	4	57 %
TOTAL	7	100%

GRAFICO N° 15



**Fuente:** Ficha de observación  
**Elaborado por:** María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 15 se observó la secreción salival con estimulación con parafina o activa en los pacientes con VIH: un 57 % presentó una secreción salival baja, y; 43 % presentó una secreción normal.

Para Carlos Suárez (2009) “la xerostomía puede ser un indicio en los pacientes con VIH que la podemos encontrar unida a una inflamación unilateral o bilateral de las glándulas salivales mayores, su etiología es desconocida porque existen muchos factores involucrados en la misma, la sequedad de la boca puede dar paso a la aparición de candida, así como caries múltiples muy destructivas y enfermedad periodontal”<sup>22</sup> .P. 46

Con los resultados obtenidos se puede observar que los pacientes con VIH sí presentan una disminución de fluido salival durante la estimulación con parafina en un 57%, teniendo que recordar que también esta enfermedad uno de sus síntomas también es la xerostomía.

---

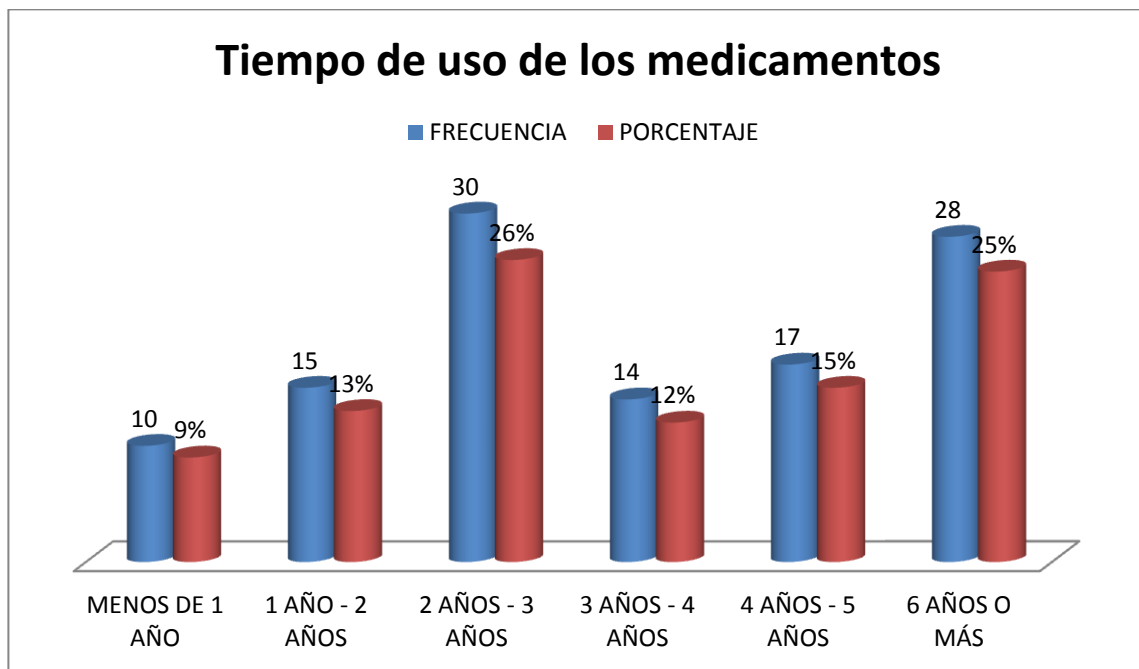
<sup>22</sup> SUÁREZ, C. & GIL, M. (2009). *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana.

## Tiempo de uso de los medicamentos

CUADRO N° 16

<b>ALTERNATIVAS</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
MENOS DE 1 AÑO	10	9 %
1 AÑO – 2 AÑOS	15	13 %
2 AÑOS – 3 AÑOS	30	26 %
3 AÑOS – 4 AÑOS	14	12 %
4 AÑOS – 5 AÑOS	17	15 %
6 AÑOS O MÁS	28	25 %
<b>TOTAL DE PACIENTES 114</b>		<b>100%</b>

**GRÁFICO N° 16**



**Fuente:** Historia clínica del Hospital Aníbal González Álava.

**Elaborado por:** María Isabel Talledo Villacís.

### **ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN**

En el cuadro N° 16 se observó el tiempo de uso de los fármacos y así se pudo obtener que: el 26% de paciente lo lleva tomando 2 años – 3 años, 25% 6 años a más, 15% 4 años – 5 años, 13% 1 año – 2 años, 12% 3 años – 4 años y el 9% menos de un año.

Para Juan Manuel Seoane “el consumo de fármacos es un hábito común entre los mayores. El envejecimiento por sí solo no es responsable de alteraciones en las glándulas salivales que den lugar a boca seca, y sí, factores extrínsecos como es el caso de la polimedición. Más del 75% de la población con edad

avanzada es consumidora de fármacos y no de uno sino de varios, el tiempo de la ingesta de los mismos interviene también en la xerostomía”<sup>23</sup> . P. 51

Como pudimos obtener de la ficha clínica de los pacientes en el hospital la mayoría lleva bastante tiempo con la ingesta de fármacos, lo cual está causando xerostomía en los pacientes en aquellos que se les ha administrado por algunos años, es decir que se pudo comprobar que entre más tiempo se tomen los medicamentos es mayor la probabilidad de tener xerostomía.

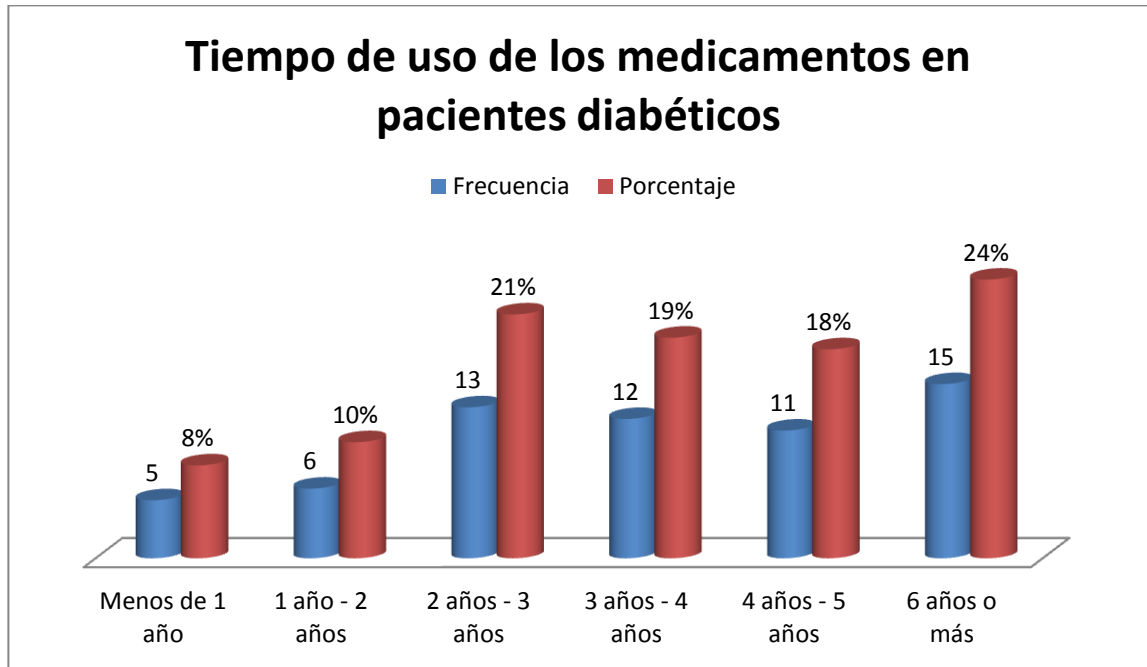
### **Tiempo de uso de los medicamentos en pacientes diabéticos**

**CUADRO N° 17**

<b>ALTERNATIVAS</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
MENOS DE 1 AÑO	5	8 %
1 AÑO – 2 AÑOS	6	10 %
2 AÑOS – 3 AÑOS	13	21 %
3 AÑOS – 4 AÑOS	12	19 %
4 AÑOS – 5 AÑOS	11	18 %
6 AÑOS O MÁS	15	24 %
<b>TOTAL DE PACIENTES 62</b>		<b>100%</b>

<sup>23</sup> <http://www.lacerodontologia.com/resources/formacion/cursoxerostomiabb.pdf>

**GRÁFICO N° 17**



**Fuente:** Historia Clínica del Hospital Aníbal González Álava.

**Elaborado por:** María Isabel Talledo Villacís.

### **ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN**

En el cuadro N° 17 se observó el tiempo de uso de los fármacos en los pacientes con diabetes y así se pudo obtener que: el 24% de paciente lo lleva tomando 6 años o más, el 21% 2 años – 3 años, 19% 3 años – 4 años, 18% 4 años – 5 años, 10% 1 año – 2 años, y; 8% menos de 1 año.

En la actualidad los fármacos son en su mayoría responsables de la disminución del flujo salival dentro de estos encontramos que: De acuerdo a Porter (2010) “los medicamentos psicotrópicos del grupo de las benzodiazepinas y las sales de litio no provocan sequedad bucal o sensación de tener la boca seca, los que si producen xerostomía son los antidepresivos, como la

imipramina, desipramina, amitriptilina, dentro de los aines tenemos al ibuprofeno, también podemos incluir en este grupo a la insulina, enalapril, ranitidina, loratadina y otros más”<sup>24</sup> .P. 51

De acuerdo a los resultados obtenidos en la ficha de observación en cuanto al tiempo en que se llevan tomando los medicamentos los pacientes con diabetes tenemos que el mayor porcentaje de diabéticos lo llevan tomando por algunos años donde el porcentaje es de 21% en más de 6 años.

### Tiempo de uso de los medicamentos en pacientes con artritis

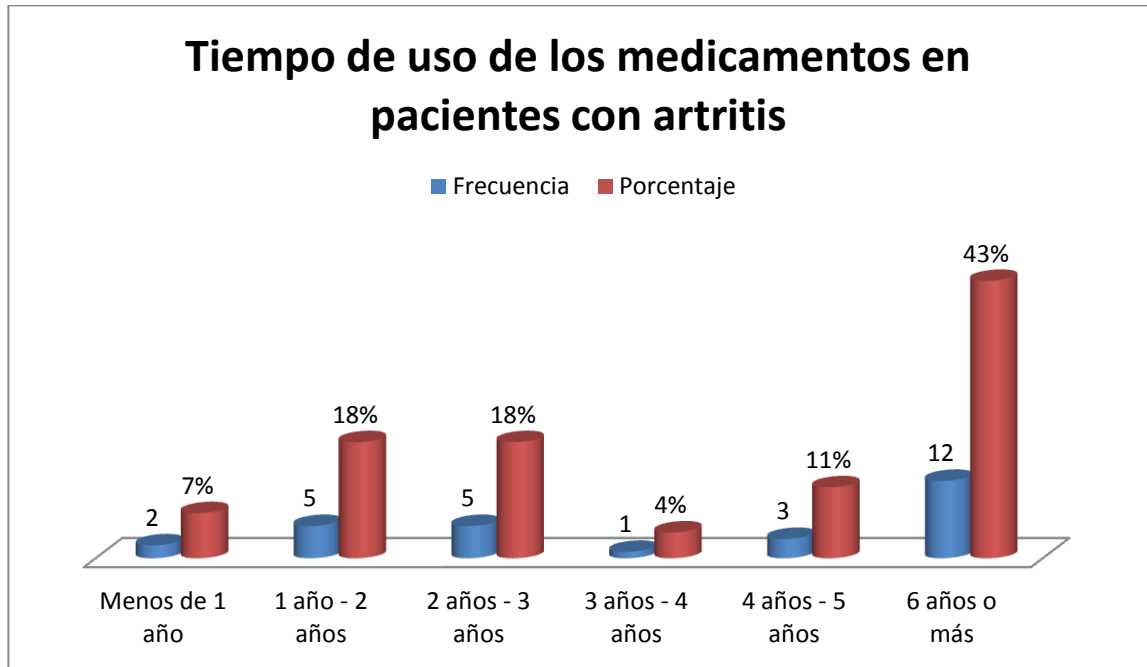
**CUADRO N° 18**

<b>ALTERNATIVAS</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
MENOS DE 1 AÑO	2	7 %
1 AÑO – 2 AÑOS	5	18 %
2 AÑOS – 3 AÑOS	5	18 %
3 AÑOS – 4 AÑOS	1	4 %
4 AÑOS – 5 AÑOS	3	11 %
6 AÑOS O MÁS	12	43 %
<b>TOTAL DE PACIENTES 28</b>		<b>100%</b>

<sup>24</sup> PORTER, J. (2010). *Manual Merck De Signos Y Síntomas Del Paciente*. México: Editorial Médica Panamericana.



**GRÁFICO N° 18**



**Fuente:** Historia Clínica del Hospital Aníbal González Álava.

**Elaborado por:** María Isabel Talledo Villacís.

### **ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN**

En el cuadro N° 18 se observó el tiempo de uso de los fármacos en los pacientes con artritis y así se pudo obtener que: el 43% de paciente lo lleva tomando 6 años o más, el 18% 2 años – 3 años, 18% 1 año – 2 años, 11% 4 años – 5 años, 7% menos de 1 año y 4% 3 años – 4 años.

Según Victoria Calvo (2008) “las drogas o fármacos son capaces de aumentar, disminuir o alterar la composición del fluido salival, posiblemente porque imitan la acción del sistema nervioso autónomo o por acción directa sobre los procesos celulares necesarios para la salivación. Pueden también afectar indirectamente el flujo salival por alteración del balance de los

fluidos y electrolitos o por perturbar el flujo sanguíneo hacia las glándulas salivales”<sup>25</sup> .P. 43

Como observamos en los resultados obtenidos en los pacientes con artritis el mayor porcentaje del tiempo de uso de los medicamentos lo tiene 6 años o más con un porcentaje del 43%.

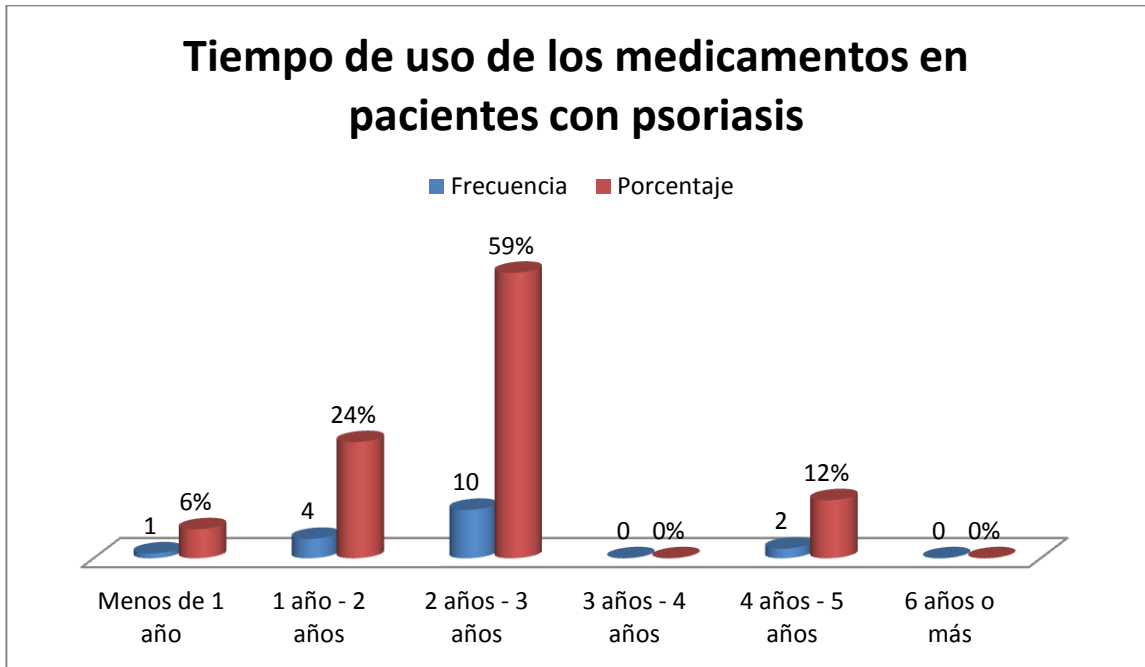
### Tiempo de uso de los medicamentos en pacientes con psoriasis

CUADRO N° 19

ALTERNATIVAS	Frecuencia	%
MENOS DE 1 AÑO	1	6 %
1 AÑO – 2 AÑOS	4	24 %
2 AÑOS – 3 AÑOS	10	59 %
3 AÑOS – 4 AÑOS	0	0 %
4 AÑOS – 5 AÑOS	2	12 %
6 AÑOS O MÁS	0	0 %
<b>TOTAL DE PACIENTES 17</b>		<b>100%</b>

<sup>25</sup> CALVO, V. & PLANAS, M. (2008). Interrelación entre fármacos y nutrientes en situaciones fisiopatológicas determinadas. Barcelona España: Editorial Glosa.

**GRÁFICO N° 19**



**Fuente:** Historia Clínica del Hospital Aníbal González Álava.

**Elaborado por:** María Isabel Talledo Villacís.

### **ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN**

En el cuadro N° 19 se observó el tiempo de uso de los fármacos en los pacientes con psoriasis y así se pudo obtener que: el 59% de los medicamentos administrados es de 2 años – 3 años, 24% de 1 año – 2 años, 12% de 4 años – 5 años, 6% menos de un año.

Según Justin Porter (2010) “el efecto de boca seca producido por un medicamento puede ser potenciado cuando se combina con otro, por ejemplo, la prescripción de psicotrópicos como son los neurolepticos junto a los

antidepresivos prescritos en el tratamiento de personas con trastornos psicológicos emocionales”<sup>26</sup> . P. 52

De acuerdo a los resultados obtenidos se pudo observar que los pacientes con psoriasis tienen poco tiempo administrando este tipo de medicamentos y que el mayor porcentaje es de 2 años – 3 años con un 59%.

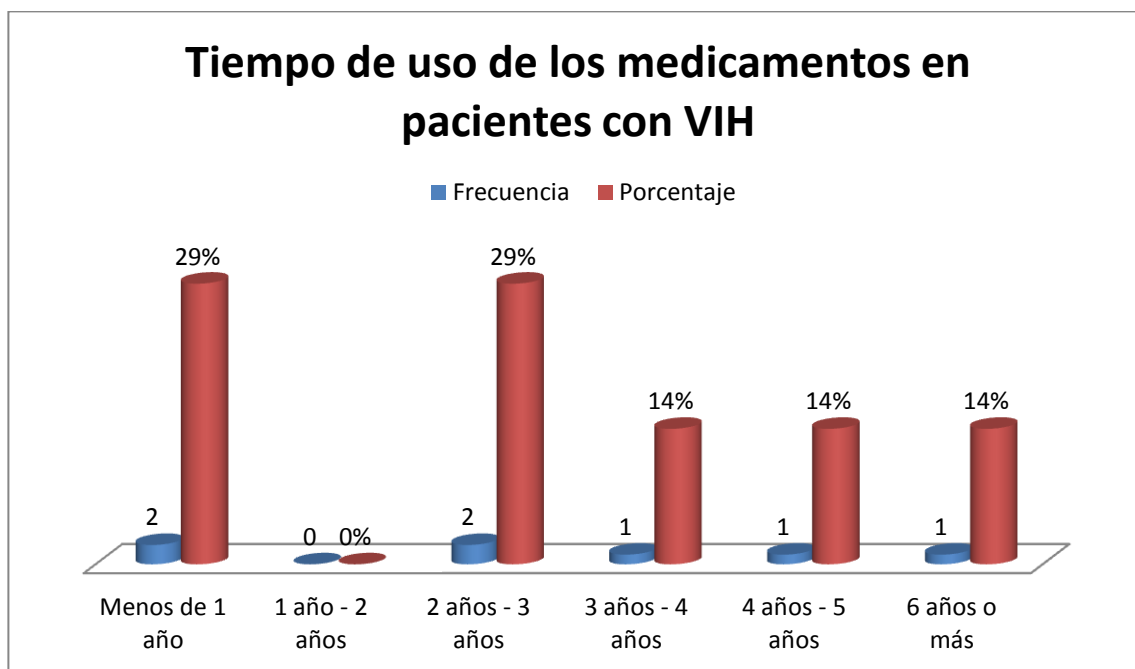
### Tiempo de uso de los medicamentos en pacientes con VIH

CUADRO N° 20

ALTERNATIVAS	Frecuencia	%
MENOS DE 1 AÑO	2	29 %
1 AÑO – 2 AÑOS	0	- %
2 AÑOS – 3 AÑOS	2	29 %
3 AÑOS – 4 AÑOS	1	14 %
4 AÑOS – 5 AÑOS	1	14 %
6 AÑOS O MÁS	1	14 %
<b>TOTAL DE PACIENTES 7</b>		<b>100%</b>

<sup>26</sup> PORTER, J. (2010). *Manual Merck De Signos Y Síntomas Del Paciente*. México: Editorial Médica Panamericana.

GRÁFICO N° 20



**Fuente:** Historia Clínica del Hospital Aníbal González Álava.

**Elaborado por:** María Isabel Talledo Villacís.

### ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro N° 20 se observó el tiempo de uso de los fármacos en los pacientes con VIH y así se pudo obtener que: el 39% de los medicamentos administrados es de 2 años – 3 años, 29% de 1 año – 2 años, 14% de 3 años – 4 años, de igual porcentaje de 4 años – 5 años y 6 años a más.

Para Fernando Morales (2008) “es fundamental intentar reducir, eliminar o sustituir los fármacos que producen xerostomía por otros menos xerostomizantes; si esto no es posible, se debe modificar el horario de administración de éstos para que la xerostomía se produzca a intervalos

horarios que comprometan, en menor grado, el bienestar del paciente<sup>27</sup> .P.

52

De acuerdo a los resultados se pudo observar que los pacientes con VIH llevan tomando por 2 años – 3 años y de 1 año – 2 años estos medicamentos con un porcentaje de 29%.

#### 4.1.3. RESULTADOS DEL CRUCE DE INFORMACION RELACIONANDOLOS CON LOS OBJETIVOS.

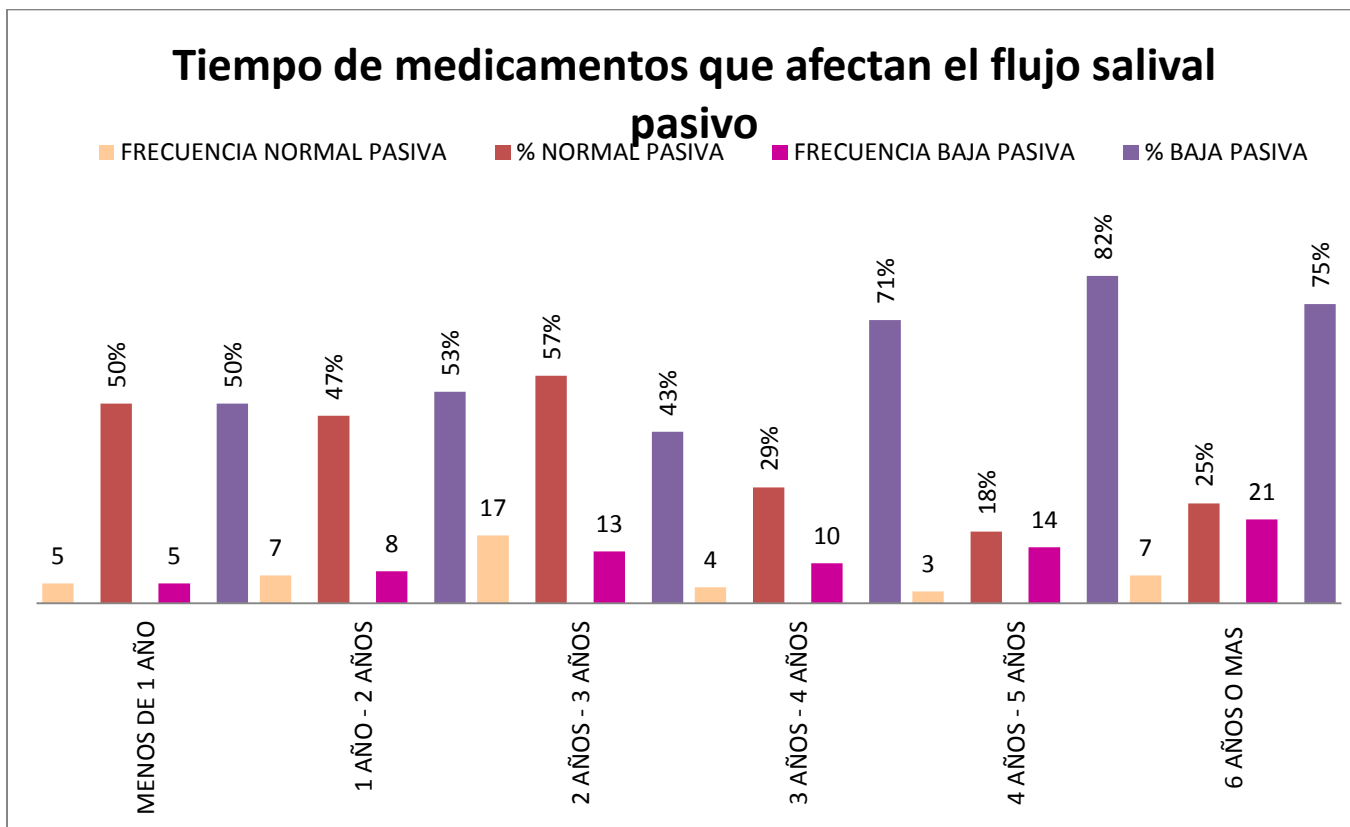
Tiempo de medicamentos que afectan el flujo salival pasivo y activo

CUADRO DE CRUCE N°1

ALTERNATIVAS	NORMAL PASIVA		BAJA PASIVA		PAC. 114	NORMAL ACTIVA		BAJA ACTIVA		PAC. 114
	FREC.	%	FREC.	%	% TOTAL	FREC.	%	FREC.	%	% TOTAL
<b>MENOS DE 1 AÑOS</b>	5	50%	5	50%	100%	8	80%	2	20%	100%
<b>1 AÑO – 2 AÑOS</b>	7	47%	8	53%	100%	7	47%	8	53%	100%
<b>2 AÑOS – 3 AÑOS</b>	17	57%	13	43%	100%	12	40%	18	60%	100%
<b>3 AÑOS – 4 AÑOS</b>	4	29%	10	71%	100%	4	29%	10	71%	100%
<b>4 AÑOS – 5 AÑOS</b>	3	18%	14	82%	100%	2	12%	15	88%	100%
<b>6 AÑOS O MÁS</b>	7	25%	21	75%	100%	7	25%	21	75%	100%

<sup>27</sup> MORALES, F. (2008). *Temas Prácticos en Geriatría y Gerontología*. Costa Rica: Editorial EUNED

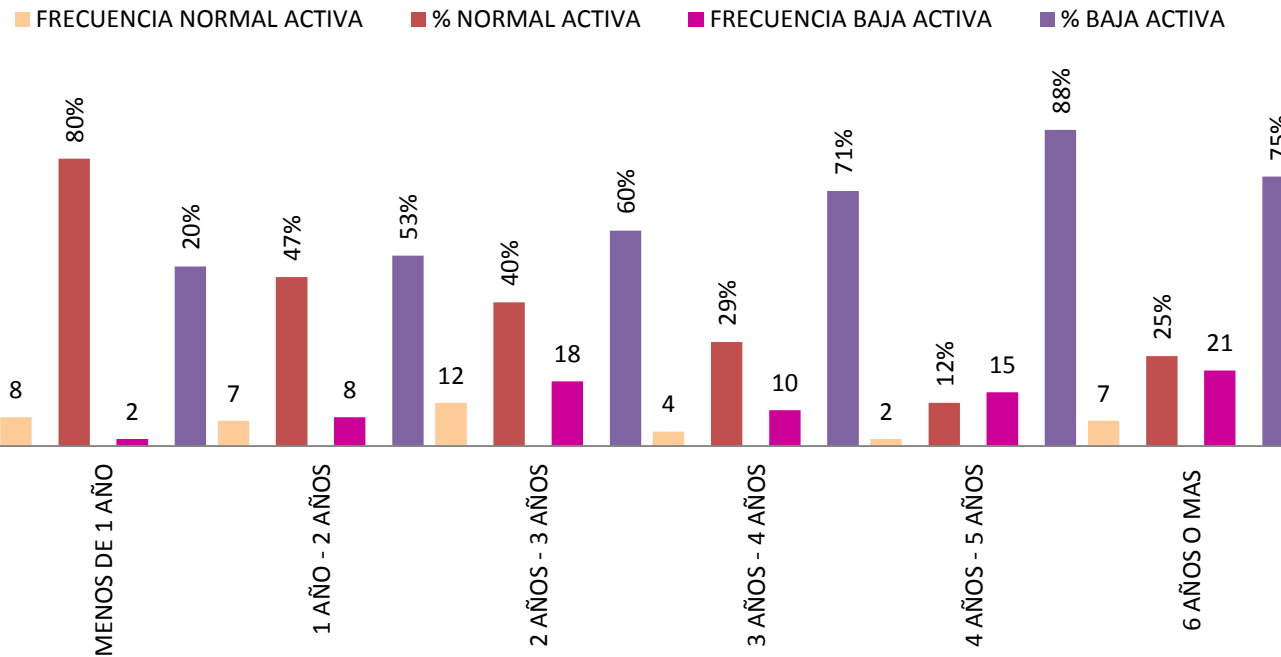
GRÁFICO DE CRUCE N° 1



Fuente: Ficha de observación

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís

## Tiempo de medicamentos que afectan el flujo salival activo



**Fuente:** Ficha de observación

**Elaborado por:** María Isabel Talledo Villacís



## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro de cruce N° 1 que hace referencia sobre el tiempo de medicamentos que afectan el flujo salival pasivo tenemos a los que se han usado por 4 – 5 años con 82%, 6 años o más 75%, 3 años – 4 años 71%, 53% de 1 año – 2 años, menos de un año 50%, 2 años – 3 años 43%, y; los que afectan el flujo salival activo los que se han utilizado de 4 – 5 años con un 88%, 75% 6 años o más, 3 años – 4 años 71%, 2 años – 3 años 60%, 1 año – 2 años 53%, y menos de un año 20%.

De acuerdo a Carlos (2009) “la forma en la que actúan los medicamentos sobre las glándulas salivales es muy compleja, se cree que acciona imitando o antagonizando al sistema nervioso autónomo y en los procesos celulares necesarios para la salivación, lo que si se ha comprado es que la glándula submaxilar es más sensible a las alteraciones fisiológicas, a la respuesta y a la acción secundaria de un gran número de medicamentos en lo que también interviene el tiempo de ingesta de los mismos”<sup>28</sup> . P. 47

Con los resultados obtenidos se pudo demostrar que entre más tiempo se estén administrando los medicamentos que producen xerostomía mayor es la probabilidad de que estos influyan en el flujo salival.

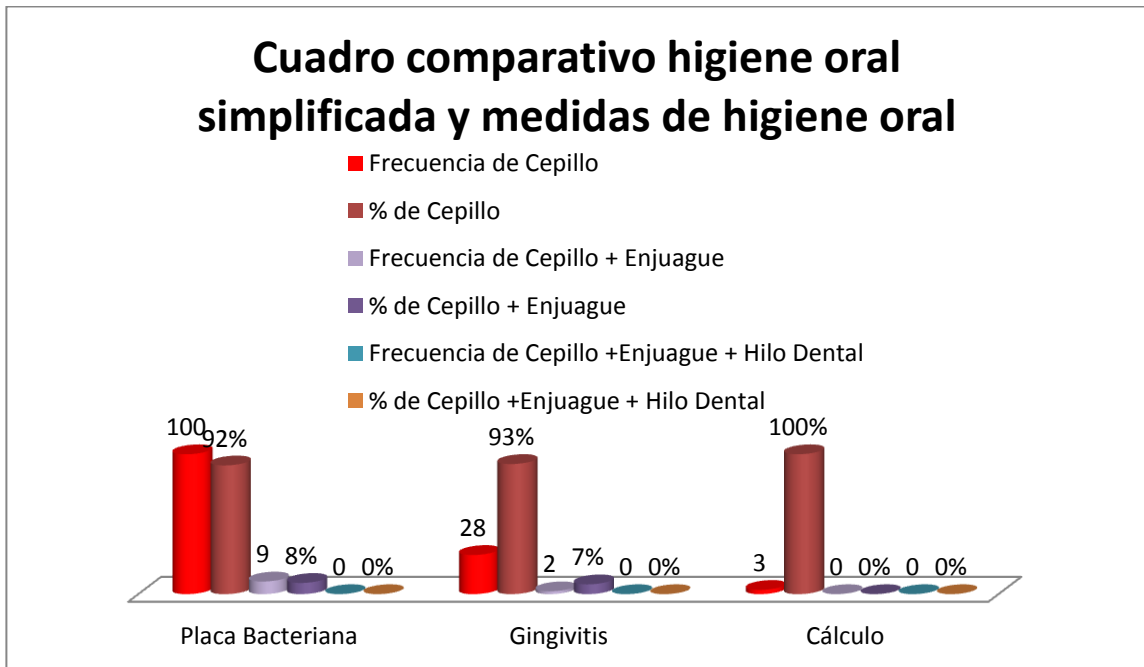
---

<sup>28</sup> SUÁREZ, C. & GIL, M. (2009). *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Madrid España: Editorial Médica Panamericana.

**Cuadro comparativo higiene oral simplificada y medidas de higiene oral**  
**CUADRO N° DE CRUCE 2**

Alternativas	Frecuencia de Cepillo	% de Cepillo	Frecuencia de Cepillo + Enjuague	% de Cepillo + Enjuague	Frecuencia de Cepillo +Enjuague + Hilo Dental	% de Cepillo +Enjuague + Hilo Dental	
Placa Bacteriana (109)	100	92%	9	8%	0	-%	100%
Gingivitis (30)	28	93%	2	7%	0	-%	100%
Cálculo (3)	3	100%	0	0%	0	-%	100%

**GRÁFICO N° DE CRUCE 2**



Fuente: Ficha clínica

Elaborado por: María Isabel Talledo Villacís

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el cuadro de cruce N° 2 con respecto al índice de higiene oral simplificada comparada con la utilización de los implementos de higiene oral tenemos los siguientes resultados: 92% de los pacientes que utilizan solo el cepillo son los que presentan placa bacteriana, 8% de los que presentaron placa son los que utilizan el cepillo más el enjuague, el 93% de los pacientes que usan cepillo presentan gingivitis, 7% de los pacientes que utilizan cepillo más el enjuague presentan gingivitis y de los 3 pacientes que presentaron cálculo el 100% utilizan solo cepillo.

De acuerdo a Bordoni “las técnicas de higiene oral o también conocidos como implementos son importantes para la eliminación completa de la placa bacteriana que se encuentra depositada en la superficie de las piezas dentarias, dentro de los mismos encontramos:

- Las técnicas de cepillado.
- Técnica del uso del hilo dental y
- El uso del enjuague bucal<sup>29</sup> . Pág. 60

Con los resultados obtenidos se pudo demostrar que los pacientes con la higiene oral más baja son aquellos que no utilizan completamente los implementos de higiene oral como son el enjuague e hilo dental, es decir que se comprobó la importancia de los implementos de higiene oral para la completa eliminación de la placa bacteriana.

---

<sup>29</sup> BORDONI, Noemí. Odontología Pediátrica la salud bucal del niño y adolescente en el mundo actual. Buenos Aires Argentina. Editorial Médica Panamericana. (2010) p. 120

## 4.2. CONCLUSIONES

- Según los resultados obtenidos en las historias clínicas y fichas de observación se llega a la conclusión que los pacientes con diabetes que representa al mayor porcentaje de pacientes con enfermedades autoinmunes 54%, los pacientes con artritis que representó el 25%, los pacientes con psoriasis que son el 15%, y; los pacientes con VIH que es el 6%.
- Según los resultados encontrados los medicamentos que están causando la resequedad bucal o xerostomía en los pacientes son el ibuprofeno, losartan, insulina, metrotexato, aspirina y anfotericina B, siendo estos medicamentos utilizados por los pacientes con diabetes, artritis, psoriasis y VIH.
- De acuerdo a la investigación obtenida podemos concluir que el tiempo de uso de los medicamentos tiene mucho que ver en la disminución del flujo salival, ya que los pacientes que presentan xerostomía son aquellos que llevan mayor tiempo tomando los medicamentos que causan esta patología.
- Según los resultados se puede decir que los pacientes no utilizan todos los implementos de higiene oral por lo que presentan un alto de índice de placa bacteriana, con un grado de gingivitis 1 en un 26% y poca presencia de cálculo por que acuden regularmente al odontólogo y reciben charlas por parte del mismo.

### **4.3. RECOMENDACIONES**

- De acuerdo a los resultados encontrados en las historias clínica y fichas de observación se le recomienda al paciente que cada vez que tenga cita médica con el médico especialista, acuda a consulta odontológica para así evitar problemas en la cavidad bucal, en la actualidad los pacientes cuentan con un club de cada una de las enfermedades en donde les ayudan a conseguir cita con el odontólogo.
- Se les recomienda a los médicos tratantes cambiar regularmente los medicamentos que prescriben a los pacientes con otros que actúen de la misma forma, para que estos no los tomen por un tiempo muy prolongado y así no presentar efectos secundarios como es el síndrome de la boca seca.
- Se le recomienda a los pacientes que comuniquen al médico que los trata que los medicamentos que ingieren causan resequedad bucal, para que este se los cambie, o para encontrar una solución.
- Los pacientes deben de recibir más charlas por parte del odontólogo sobre las técnicas de cepillado, frecuencia e implementos de higiene oral, el cual se comprometió en realizarlas conjuntamente con el médico especialista.

## **CAPÍTULO V**

### **5. PROPUESTA ALTERNATIVA**

#### **IDENTIFICACIÓN DEL PROYECTO**

##### **NOMBRE DEL PROYECTO**

Ejecución un plan de charlas en medidas de higiene oral preventiva dirigida a los pacientes con enfermedades autoinmunes: diabetes, artritis reumatoide, psoriasis y VIH, que acuden al Hospital Aníbal González Álava de Calceta.

##### **FECHA DE PRESENTACIÓN**

Enero del 2013

##### **CLASIFICACIÓN DEL PROYECTO**

Tipo educativo.

##### **LOCALIZACIÓN GEOGRÁFICA**

Hospital Aníbal González de Calceta, calles Chile, entre Granda Centeno y Ricaurte.

#### **1. JUSTIFICACIÓN**

La higiene oral es el medio por el cual se realiza la limpieza de la cavidad bucal contra las enfermedades que la atacan y lo que se busca es la

prevención y promoción de una excelente salud oral, los implementos de higiene oral son complementos obligatorios para obtener una mejor limpieza de las piezas dentales.

Lo más relevante durante la consulta odontológica es la enseñanza e incitación por parte del odontólogo y debería ser el primer paso del tratamiento, con ello se pretende cuantificar y cualificar el estado actual de higiene oral del paciente y estimularlo a su cuidado, gran parte del éxito durante el tratamiento odontológico se basa en lo anterior descrito y su concienciación sobre los implementos de higiene oral.

Este proyecto se justifica porque después de haber realizado el trabajo de investigación se demuestra que los pacientes con enfermedades autoinmunes presentan poco conocimiento sobre la utilización de los implementos de higiene oral, por lo que se consideró conveniente ofrecer capacitaciones sobre el uso de los implementos de higiene oral a estos pacientes y poder evitar enfermedades como caries y gingivitis.

Este proyecto es factible porque proporciona la información adecuada a los pacientes con enfermedades autoinmunes y está al alcance económico de la investigadora.

## **MARCO INSTITUCIONAL**

El Hospital Dr. Aníbal González Álava está ubicado en la ciudad de Calcuta, provincia de Manabí, fue inaugurado el día viernes 16 de mayo de 1975, en

presencia del Señor Ministro de Salud Pública Dr. Raúl Maldonado, del Director de Salud de Manabí Dr. Humberto Moreno Loor, Dr. Germánico Loor Presidente del Concejo de Bolívar, Padre Wenceslao Rijaveck Párroco de Calceta y demás autoridades cantonales y provinciales. Su nombre Dr. Aníbal González Álava, fue aprobado por decreto No. 5374 del 15 de mayo de 1981. Siendo su primer Director el Dr. Silvio Larrea Rúaes.

En la actualidad el Hospital cuenta con un edificio moderno y funcional, ubicado en las calles Chile, entre Granda Centeno y Ricaurte, es un edificio de dos plantas, el mismo que fue inaugurado con la presencia del Señor Presidente de la República Coronel Lucio Gutiérrez Borbúa y autoridades locales, provinciales y nacionales, el 12 de abril del 2005, siendo su Director el Dr. Fernando Montes Ferrin, contando con la especialidad de Pediatría, Ginecología, Trabajadora Social, Radiología, Diabetología, Odontología, Departamento financiero, Departamento estadístico, Departamento de administración.

En el Hospital Aníbal González Álava los pacientes con enfermedades autoinmunes constituyen el 35% de los pacientes que asisten a este centro que representan pacientes en el año.

Con esta investigación se beneficiará directamente a los pacientes con enfermedades autoinmunes, pudiendo llegar a ellos con la finalidad de ayudarles a mejorar su salud bucodental.



## **2. OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

- Capacitar a los pacientes con enfermedades autoinmunes sobre las medidas de higiene dental.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Concienciar a los pacientes con enfermedades autoinmunes de las lesiones que presentan en su cavidad oral.
- Incentivar a los pacientes con enfermedades autoinmunes que acudan a la consulta odontológica en busca de tratamientos y evitar que se agudicen sus problemas orales.
- Educar a los pacientes con enfermedades autoinmunes sobre la utilización de los implementos de higiene oral.

## **3. DESCRIPCIÓN DE LA PROPUESTA**

Mediante la investigación realizada se observó que los pacientes con enfermedades autoinmunes presenta alteraciones bucodentales como: xerostomía por medicamentos, por lo que se estableció en esta propuesta difundir cuidados, controles preventivos y hábitos de higiene oral y así concientizar a los pacientes para que se mejore su salud dental.

Se realizará un programa educativo sobre temas de prevención: cepillado dental, medidas de higiene oral, y controles de hábitos bucales.

En dicha programa se entregará un banner a las autoridades del Hospital Aníbal González Álava además a los pacientes se les obsequiará: trípticos, pastas y cepillos dentales, se realizará una charla que ayudará a proporcionarles información de los cuidados y controles odontológicos que deben de realizarse y así mejorar la salud oral para prevenir la presencia de lesiones orales.

#### **4. BENEFICIARIOS**

Los beneficiarios directos son los pacientes con enfermedades autoinmunes, pudiendo llegar a ellos con la finalidad de ayudarles en el mejoramiento de su salud bucal.

#### **5. DISEÑO METODOLÓGICO**

Para el cumplimiento de los objetivos se realizan las siguientes actividades:

- Reunión con el director del Hospital Aníbal González Álava para la socialización de la propuesta alternativa de solución.
- Elaboración de un cronograma de trabajo.
- Charlas educativas sobre medidas de higiene oral dirigida a los pacientes con enfermedades autoinmunes que acuden al Hospital Aníbal González Álava de Calceta.
- Entrega de trípticos.

- Entrega de un banner con consejos para contribuir a una mejor salud oral de los pacientes con enfermedades autoinmunes.

## 6. CRONOGRAMA

ACTIVIDADES	E	N	E	E	RO
	15	16	17	18	21
Reunión con las autoridades	X				
Elaboración del plan de cada temática	X				
Socialización de la propuesta		X			
Elaboración de trípticos			X		
Elaboración de banner				X	
Charlas educativas					X
Entrega de trípticos					X
Entrega de banner					X

## 7. PRESUPUESTO

El costo aproximado es de \$ 478.50

RUBROS	CANTIDAD	UNIDAD DE MEDIDA	COSTO UNITARIO	COSTO TOTAL
VIÁTICOS		dólar	25	25
BANNER	1	unidad	45	45
TRÍPTICOS	100	unidad	0.15	15
KIT ODONTOLÓGICO	100	unidad	3.50	350
SUBTOTAL				435.00
IMPREVISTOS		10%		43.50
TOTAL				478.50

## **8. SOSTENIBILIDAD**

Esta propuesta es sostenible porque se cuenta con el apoyo del Director del Hospital Aníbal González Álava y el grupo de profesionales como el médico tratante y el odontólogo los cuales van a seguir realizando las charlas, y también se cuenta con la colaboración de los presidentes de los clubes de las enfermedades en estudio los cuales se comprometieron a ayudar a conseguir citas con el odontólogo.

Además la colocación de banner en un lugar visible y la distribución de los trípticos mientras están en las salas de espera del Hospital Aníbal González Álava, que servirá para mantener actualizados e informados a los pacientes y con ello mejorar su salud oral.

## **9. FUENTE DE FINANCIAMIENTO**

La propuesta fue financiada por la autora de la investigación.

## BIBLIOGRAFÍA PASIVA

1. ABBAS, Abul. Inmunología Celular y Molecular. Barcelona España. Editorial Elsevier. 2008.
2. BALDOR, Robert. Manual de Inmunología y Genética. Madrid España. Editorial MegRaw Hill. 2011.
3. BORDONI, Noemí. Odontología Pediátrica la salud bucal del niño y adolescente en el mundo actual. Buenos Aires Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2010.
4. CALVO, Victoria y PLANAS, Mercé. Interrelación entre fármacos y nutrientes en situaciones fisiopatológicas determinadas. Barcelona España. Editorial Glosa. 2008.
5. CALLEJA, Sara. Manual de Medicina y Cirugía. Madrid España. Editorial Grupo CTO. 2009.
6. CAWSON, Roderick. Fundamentos de Medicina y Patología Oral. Barcelona España. Editorial Elsevier. 2009.
7. CECCOTTI, Eduardo. Clínica Estomatológica Sida Cáncer y otras afecciones. Buenos Aires Argentina. Editorial Médica Panamericana. 1995.
8. CHIMENOS Küstner, Eduardo LÓPEZ José. Esquema de Medicina Bucal Madrid España Editorial Universitat de Barcelona 2010
9. COTTON, Robbins. Patología Estructural y Funcional. Madrid España. Editorial Elsevier. 2007.
10. ELÍAS, Roberto. Odontología para pacientes con necesidades Especiales. Madrid España. Editorial Ripano 2008.
11. ELOY, Tarley. Odontología Hospitalaria. Madrid España. Editorial Médica Ripano. 2008.
12. ESCOBAR, Fernando. La Diabetes en la Práctica Clínica. España. Editorial Médica Panamericana. 2009.
13. Fundación Latinoamericana de Terapias Naturales Diabetes Buenos Aires Argentina Editorial Lea 2007.

14. GIL, Ángel. Tratado de Nutrición. Madrid España. Editorial Médica Panamericana. 2009.
15. GONZÁLEZ, Regueiro. Inmunología Biología y Patología del Sistema Inmune Buenos Aires Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2011.
16. GUTIÉRREZ, Enrique. Técnicas de ayuda odontológica estomatológica. Madrid España. Editorial Editex. 2009.
17. LEVY, Jay. El VIH y la Patogénesis del Sida. México. Editorial Iner. 2008.
18. MARTÍN, Cristina. Vigilancia epidemiológica en salud bucodental. España. Editorial Vértice. 2008.
19. NEGRONI, Marta. Microbiología Estomatológica Fundamentos y guía práctica. Buenos Aires Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2009.
20. NICHOLAS, Talley. Manual Clínico de Gastroenterología y Hepatología. España. Editorial Elsevier. 2010.
21. PEYRI, Jordi. Comprender la Psoriasis. Madrid España Editorial Amat 2010.
22. PIBERNAT, Miguel. Convivir con la Psoriasis. Madrid España. Editorial Médica Panamericana. 2008.
23. PIOT, Peter. La Epidemia del Sida y la Globalización de los Riesgos. Madrid España. Editorial Bilbao. 2008.
24. PORTER, Justin. Manual Merck De Signos Y Síntomas Del Paciente. México. Editorial Médica Panamericana. 2010.
25. REGEZI, Sciubba. Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas. México. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2003.
26. MALE, David. Inmunología. Madrid España. Editorial Mosby. 2008.
27. SANTANA, Julio. Atlas de Patología del Complejo Bucal. La Habana Cuba. Editorial Ciencias Médicas. 2010.
28. SAÉZ, Rodrigo Tratado de las Enfermedades Digestivas Madrid España Editorial Médica Panamericana 2009

29. Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. Manual de Higiene Bucal. Madrid España. Editorial Médica Panamericana. 2009.
30. Sociedad Española de Reumatología. Manual Ser de las Enfermedades Reumáticas. Madrid España. Editorial Médica Panamericana. 2008.
31. STOELTING, Robert. Anestesia y Enfermedades Coexistentes. Madrid España. Editorial Elsevier. 2006.
32. SUÁREZ, Carlos y GIL, María. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Madrid España. Editorial Médica Panamericana. 2009.
33. VELÁSQUEZ, Lorenzo. Fundamentos de Farmacología Básica y Clínica. Buenos Aires Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2009.
34. WESLEY, Alexander. Principios de la Inmunología Clínica. Barcelona. Editorial Reverté, 1984.
35. WOLF, Klaus. Dermatología En Medicina General. Buenos Aires Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2009.
36. WOOD, Norman. Diagnóstico Diferencial de las Lesiones Orales y Maxilofaciales. Madrid España. Editorial Harcourt. 1998.

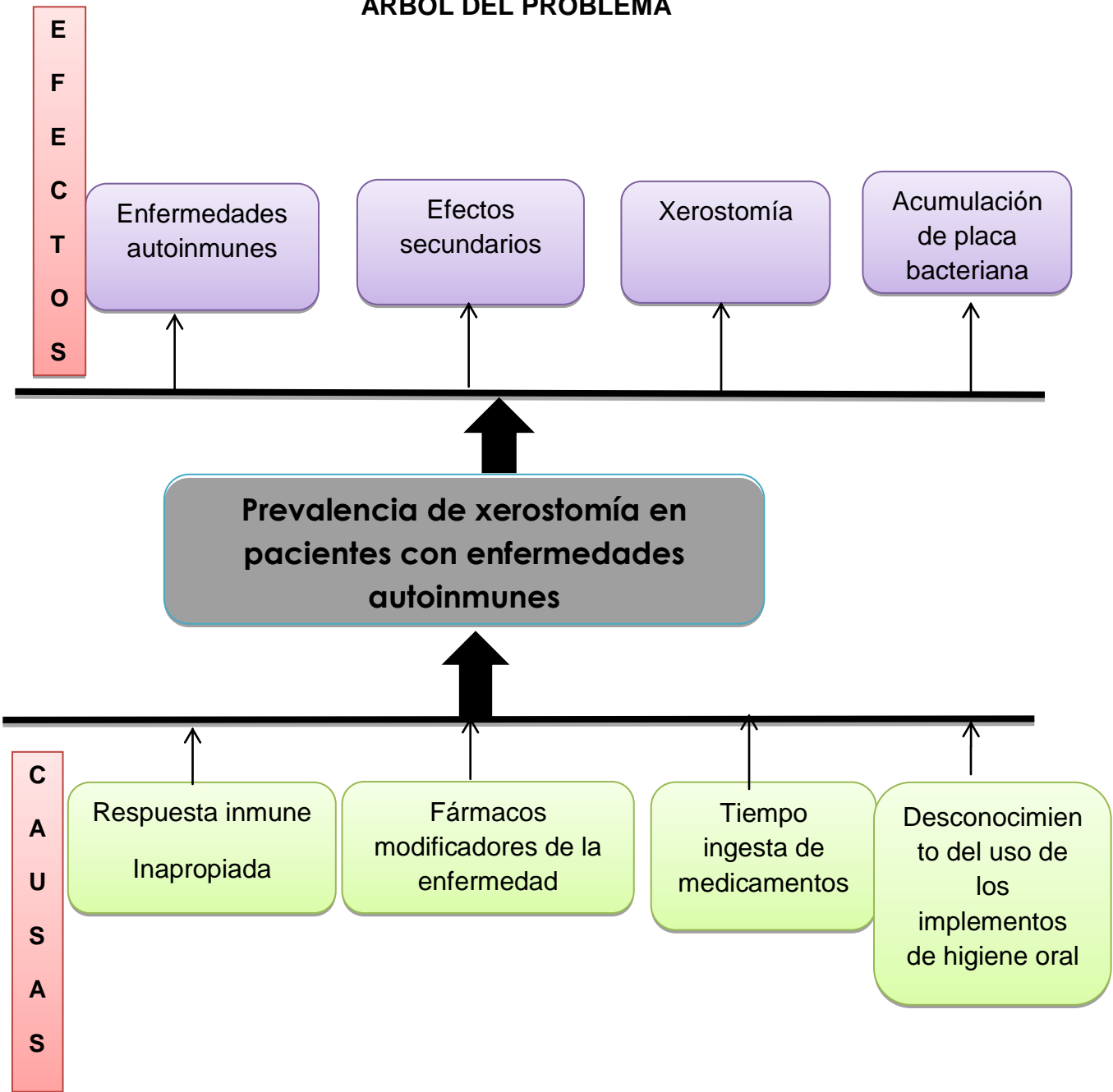
#### **BIBLIOGRAFÍA DE PÁGINAS WEB**

37. RED DE SALUD DE CUBA. Marco Doctrinal<[http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/sistema\\_inmunitario.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/sistema_inmunitario.pdf)>
38. UNIVERSIDAD DE CHILE. Influencia del cepillado de lengua sobre recuento salival de Streptococcus mutans, Índice de Higiene Oral e Índice de Recubrimiento Lingual. [http://www.revistadentaldechile.cl/temas%20agosto%202011/pdf/influencia\\_del\\_cepillado.pdf](http://www.revistadentaldechile.cl/temas%20agosto%202011/pdf/influencia_del_cepillado.pdf) (Citado Agosto 20 2011)
39. FUNDACIÓN ARTRITIS. Medidas para la artritis reumatoide (en línea) <<http://www.arthritis.org/espanol/tratamientos-medidas-calidad-ar.php>>(Citado en 2012).

Anaxos



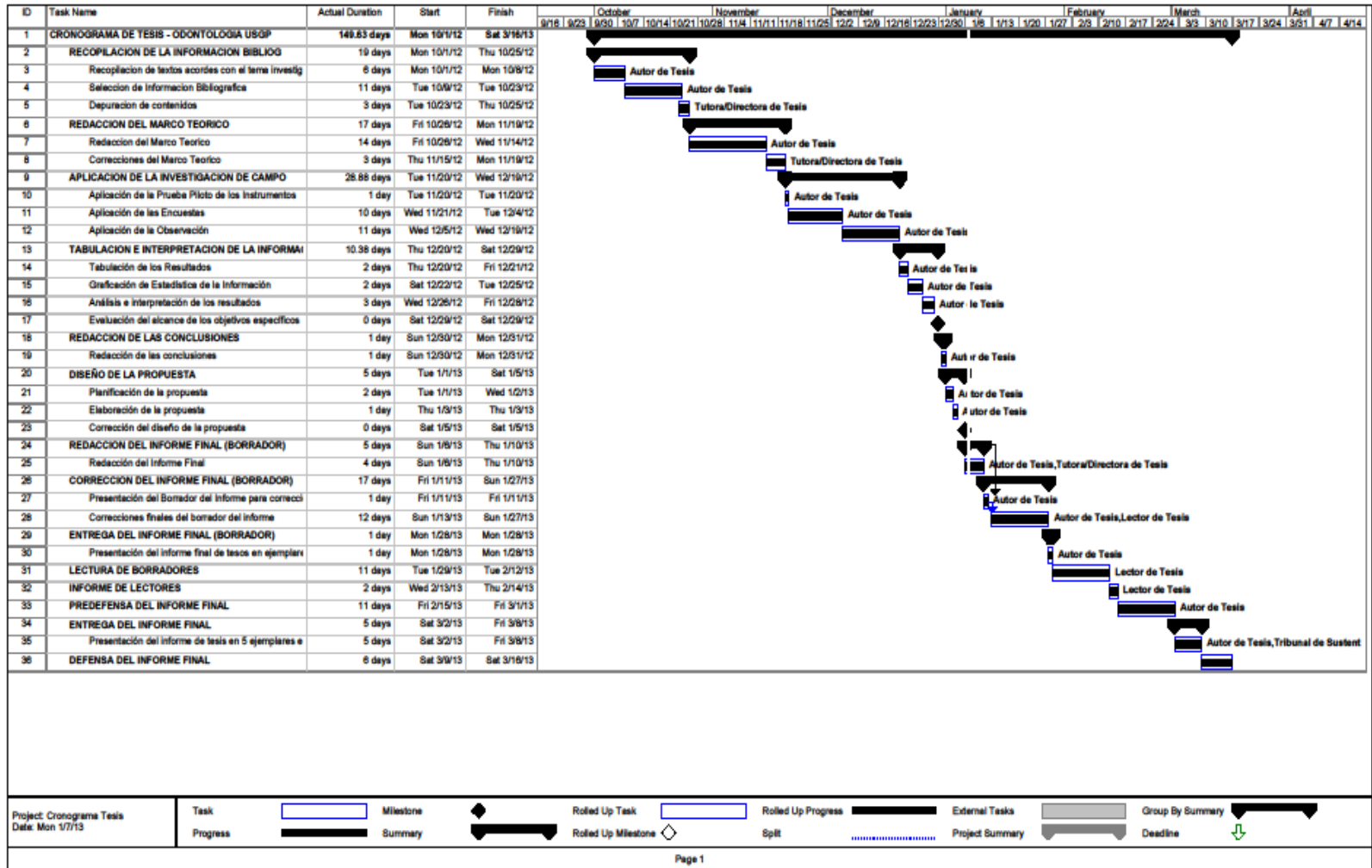
# ÁRBOL DEL PROBLEMA



## Presupuesto

Rubros	Cantidad	Unidad De Medida	Costo Unitario	Costo Total	Fuente De Financiamiento Aportes Extras Autogestión
Fotocopia	1200	Unidades	\$ 0.03	\$ 36.00	Autogestión
Papel	4	Resmas	\$ 5.00	\$ 20.00	Autogestión
Encuadernación	4	Unidad	\$ 15.00	\$ 60.00	Autogestión
Bolígrafos	1	Unidades	\$ 5.00	\$ 5.00	Autogestión
Carpeta	2	Unidades	\$ 0.50	\$ 1.00	Autogestión
Guantes	4	Caja	\$ 8.00	\$ 32.00	Autogestión
Mascarillas	2	Cajas	\$ 6.00	\$ 12.00	Autogestión
Espejos bucales	15	Unidad	\$ 2.50	\$ 37.50	Autogestión
Chicles de parafina	200	Unidades	\$ 0.10	\$ 20.00	Autogestión
Vasos					
Hojas	200	Unidades	\$ 0.10	\$ 20.00	Autogestión
membretadas	30	Unidades	\$ 2.00	\$ 60.00	Autogestión
Emplasticado					
Transporte	3	Unidades	\$ 20.00	\$ 60.00	Autogestión
<b>SUBTOTAL</b>		Gasolina	\$100.00	\$ 100.00	Autogestión
<b>Imprevistos<sup>10%</sup></b>				\$ 463.50	
<b>TOTAL</b>				\$ 46.35	
				\$ 509.85	

# CRONOGRAMA







## HISTORIA CLÍNICA

Nombres		Apellidos		Sexo (M – F)		Edad		Historia #	
Problema o Enfermedad Actual									
Antecedentes Personales									
Sistema Estomatognático									
¿Le sangran las encías durante el cepillado?					¿Cuántas veces se cepilla los dientes?				
Siempre		A veces			1	2		3	
¿Utiliza implementos de Higiene Oral cómo?									
Cepillo + Hilo Dental + Enjuague Bucal			Cepillo + Enjuague Bucal			Cepillo			
¿Con los medicamentos que ingiere presenta resequedad en la boca?						Si		No	
¿Qué Tipo de Infecciones Bucales ha tenido anteriormente?									
Infecciones por virus		Infecciones por Hongos			Infecciones por Bacterias				

### Higiene Oral Simplificada

Piezas Examinadas					Nivel de Placa	Nivel de Calculo	Gingivitis
					0-1-2-3-4	0-1-2-3	0 - 1
16		17		55			
11		21		51			
26		27		65			
36		37		75			
31		41		71			
46		47		85			

Enfermedad periodontal	
Leve	
Moderada	
Severa	

## FICHA DE MEDICIÓN DEL FLUJO SALIVAL PACIENTE (DIABETES)

Nombre:.....Edad:.....  
 Teléfono:..... Fecha:.....  
 Dirección.....

MEDICAMENTO		
Ciprofloxacino	Loratadina	
Cefalosporina	Keterolaco	
Hidroxiclorina	Losartan	
Ibuprofeno	Ofloxacino	
Metrotexato	Tramadol	
Aciclovir	Omeprazol	
Aspirina	Ranitidina	
Anfotericina B	Enalapril	
	Insulina	
Captopril	Otros	

NIVELES DE FLUJO SALIVAL	RESULTADO	NORMAL		BAJA	
		Prueba pasiva		0.25- 4ml/min	0.1- 0.25ml/min
Prueba activa		>4ml/min	< 4ml/min		

INFECCIONES PRESENTES EN LA CAVIDAD BUCAL							
INF. VIRAL		INF MICOTICA		INF. BACTERIANA		NINGUNA	

FIRMA DE RESPONSABLE

FIRMA DEL PACIENTE

## FICHA DE MEDICIÓN DEL FLUJO SALIVAL PACIENTE (ARTRITIS)

Nombre:.....Edad:.....  
 Teléfono:..... Fecha:.....  
 Dirección.....

MEDICAMENTO		
Ciprofloxacino	Loratadina	
Cefalosporina	Keterolaco	
Hidroxiclorina	Losartan	
Ibuprofeno	Ofloxacino	
Metrotexato	Tramadol	
Aciclovir	Omeprazol	
Aspirina	Ranitidina	
Anfotericina B	Enalapril	
	Insulina	
Captopril	Otros	

NIVELES DE FLUJO SALIVAL	RESULTADO	NORMAL		BAJA	
		Prueba pasiva		0.25- 4ml/min	0.1- 0.25ml/min
Prueba activa		>4ml/min	< 4ml/min		

INFECCIONES PRESENTES EN LA CAVIDAD BUCAL							
INF. VIRAL		INF MICOTICA		INF. BACTERIANA		NINGUNA	

## FICHA DE MEDICIÓN DEL FLUJO SALIVAL PACIENTE (PSORIASIS)

Nombre:.....Edad:.....

Teléfono:..... Fecha:.....

Dirección.....

MEDICAMENTO		
Ciprofloxacino	Loratadina	
Cefalosporina	Keterolaco	
Hidroxiclorina	Losartan	
Ibuprofeno	Ofloxacino	
Metrotexato	Tramadol	
Aciclovir	Omeprazol	
Aspirina	Ranitidina	
Anfotericina B	Enalapril	
	Insulina	
Captopril	Otros	

NIVELES DE FLUJO SALIVAL	RESULTADO	NORMAL		BAJA	
		Prueba pasiva		0.25- 4ml/min	0.1- 0.25ml/min
Prueba activa		>4ml/min	< 4ml/min		

INFECCIONES PRESENTES EN LA CAVIDAD BUCAL							
INF. VIRAL		INF MICOTICA		INF. BACTERIANA		NINGUNA	

FIRMA DE RESPONSABLE

FIRMA DEL PACIENTE

## FICHA DE MEDICIÓN DEL FLUJO SALIVAL PACIENTE (VIH)

Nombre:.....Edad:.....

Teléfono:..... Fecha:.....

Dirección.....

MEDICAMENTO		
Ciprofloxacino	Loratadina	
Cefalosporina	Keterolaco	
Hidroxiclorina	Losartan	
Ibuprofeno	Ofloxacino	
Metrotexato	Tramadol	
Aciclovir	Omeprazol	
Aspirina	Ranitidina	
Anfotericina B	Enalapril	
	Insulina	
Captopril	Otros	

NIVELES DE FLUJO SALIVAL	RESULTADO	NORMAL		BAJA	
		Prueba pasiva		0.25- 4ml/min	0.1- 0.25ml/min
Prueba activa		>4ml/min	< 4ml/min		

INFECCIONES PRESENTES EN LA CAVIDAD BUCAL							
INF. VIRAL		INF MICOTICA		INF. BACTERIANA		NINGUNA	

ESTABLECIMIENTO	NOMBRE	APELLIDO	SEXO	EDAD	HISTORIA CLINICA

**1 MOTIVO DE CONSULTA**

**2 ANT ECEDENTES PERSONALES**

**3 ANT ECEDENTES FAMILIARES**

**4 SÍMPTOMAS O PROBLEMA ACTUAL**

**5 REVISIÓN ACTUAL DE OÍDIO Y SÍMPTOMAS**

**6 SIGNOS Y SIGNOS**

PECHO								
PERICARDIO								
PULSO								
TEMPERATURA								

**7 EXAMEN FÍSICO**

II DIAGNÓSTICOS		DE	PRELIMINAR	PRE- PRELIMINAR	DEF- DEFINITIVO	DE	PRELIMINAR
1				3			
2				4			

**8 PLANES DE DIAGNÓSTICO, TERAPÉUTICO Y EDUCACIONALES**

FECHA		FECHA		FECHA	
-------	--	-------	--	-------	--





**Gráfico 1. Ver Pág. 6 del marco teórico**



**Gráfico 2. Ver Pág. 9 del marco teórico**



*Figura 4. Participación de los receptores Fc en el equilibrio entre tolerancia y autoinmunidad. El desequilibrio entre receptores Fc activadores e inhibidores puede llevar a una ruptura de la tolerancia inmunológica y así desencadenar la producción de autoanticuerpos, la depuración anormal de complejos inmunes y, en consecuencia, el desarrollo de enfermedad autoinmune.*

**Gráfico 3. Ver Pág. 54 del marco teórico**



Gráfico 4. Ver Pág. 47 del marco teórico



Gráfico 5. Ver Pág. 45 del marco teórico

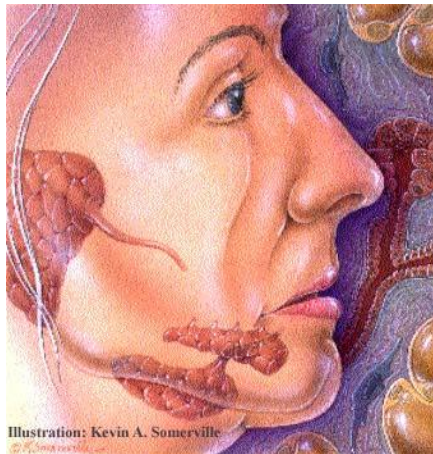


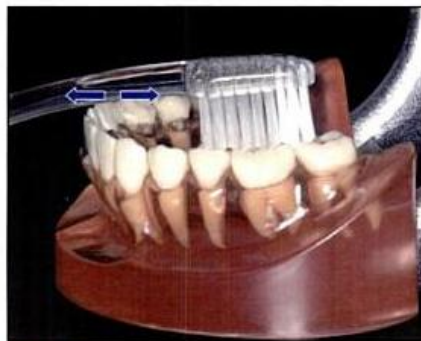
Gráfico 6. Ver Pág. 62 del marco teórico



**Gráfico 7. Ver Pág. 62 del marco teórico**



**Gráfico 8. Ver Pág. 63 del marco teórico**



**Gráfico 9. Ver Pág. 63 del marco teórico**



**Gráfico 10. Ver Pág. 64 del marco teórico**

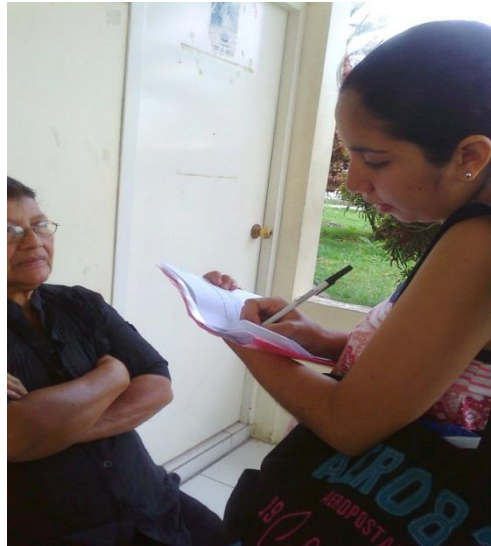


## LUGAR DONDE SE REALIZÓ LA INVESTIGACIÓN

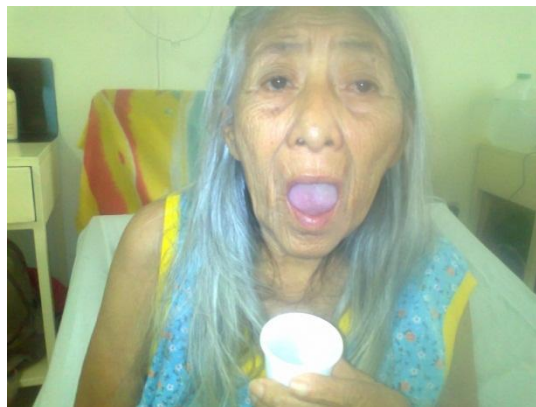


## REALIZANDO LA FICHA CLÍNICA A LOS PACIENTES EN LA SALA DE ESPERA





**REALIZANDO LA MEDICIÓN DEL FLUJO SALIVAL PASIVO A PACIENTES DE HOSPITALIZACIÓN**



## REALIZANDO MEDICIÓN DE FLUJO SALIVAL PASIVO



## CON PACIENTES QUE SE LES REALIZÓ LA FICHA DE OBSERVACIÓN





**PACIENTE QUE PRESENTO PLACA BACTERIANA GRADO 3**



**PACIENTES FIRMANDO PARA QUE QUEDE CONSTANCIA DE QUE SE LES REALIZO FICHA CLÍNICA Y DE OBSERVACIÓN**







**GRUPO DE PACIENTES EN LA SALA DE ESPERA**





## MATERIAL DIDÁCTICO PARA LAS CHARLAS



## REPARTIENDO LOS TRÍPTICOS



## DANDO LAS CHARLAS



## EXPLICANDO LA IMPORTANCIA DE LOS IMPLEMENTOS DE HIGIENE ORAL



## OBSEQUIANDO IMPLEMENTOS DE HIGIENE ORAL





## HACIENDO LA ENTREGA DEL BANNER



## FIRMANDO EL ACTA DE COMPROMISO



## EL DIRECTOR ENCARGADO DEL HOSPITAL RECIBIENDO SU KIT DE IMPLEMENTO DE HIGIENE ORAL

