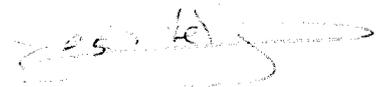


UNIVERSIDAD DE SEVILLA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESTUDIO DE LA XEROSTOMÍA
EN UNA POBLACIÓN DE MUJERES
MENOPÁUSICAS

TESIS DOCTORAL
CARLOS J. VELA CERERO
SEVILLA, 2003



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARÍA GENERAL

Queda registrada esta Tesis Doctoral
al folio 187 número 63 del libro
de correspondencia

Sevilla 16 de Mayo de 2003

Presidente del Consejo de Tesis

F. Raffello

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Depositado en el Depto. Estomatología
de la Facultad de Odontología
de esta Universidad desde el día 2 mayo 2003
hasta el día 6 Junio 2003

Sevilla 6 de Junio de 2003

MT. DIRECTOR DE

[Signature]
Prof. A. JIMÉNEZ PLANAS

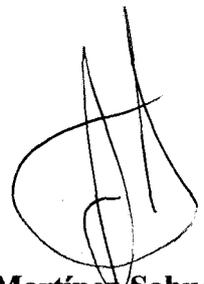
Directora del Departamento
de Estomatología



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA

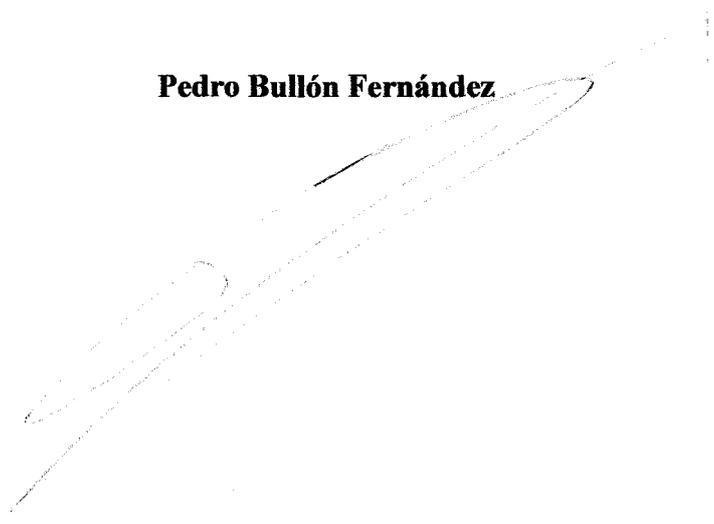
ÁNGEL MARTÍNEZ-SAHUQUILLO MÁRQUEZ, Profesor Titular de Medicina Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla y PEDRO BULLÓN FERNÁNDEZ, Catedrático de Medicina Bucal y Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla.

CERTIFICAN: Que Carlos Jesús Vela Cerero, Licenciado en Odontología por la Universidad de Sevilla, ha realizado bajo su tutela y dirección el trabajo titulado **Estudio de la xerostomía en una población de mujeres menopáusicas**, que considera satisfactorio para optar al Grado de Doctor en Odontología.



Fdo: **Ángel Martínez-Sahuquillo Márquez**

Pedro Bullón Fernández



AGRADECIMIENTOS

Quisiera expresar mi más sincero agradecimiento a los profesores de la Facultad de Odontología de Sevilla, Ángel Martínez-Sahuquillo Márquez y Pedro Bullón Fernández, los directores del presente trabajo por su dedicación permanente y su asesoramiento en la realización del estudio.

A los integrantes del Máster de Medicina Oral: Manolo, Joaquín, Isa, M.^a Ángeles, Lucía, Salvador y M.^a José, por su amistad y apoyo en las largas jornadas del mismo.

A las pacientes que en todo momento colaboraron de forma desinteresada para que este trabajo pudiera ser realizado.

Agradecer también a la Unidad de Osteoporosis del Servicio de Medicina Interna B del Hospital Universitario Virgen Macarena y en especial al Prof. Dr. Ramón Pérez Cano y Prof. Dra. M.^a Jesús Gómez de Tejada Romero, por haber facilitado la realización de la prueba densitométrica.

A mi familia.

A Laura.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	13
1. La menopausia	14
1.1. Definición	14
1.2. Epidemiología	16
1.2.1. <i>La menopausia en España</i>	16
1.3. Fisiopatología	17
1.4. Tipos de climaterio	18
1.5. Síntomas	19
2. Osteoporosis	21
2.1. Definición	21
2.2. Etiología	21
2.3. Epidemiología	23
2.4. Fisiopatología	25
2.5. Densitometría Ósea	27
3. Xerostomía	32
3.1. Definición	32
3.2. Epidemiología	36
3.3. Etiopatogenia	37
3.4. Clínica	45
3.5. Métodos diagnósticos	50
3.6. Sialometría	51
4. Menopausia y Xerostomía	53
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	59

MATERIAL Y MÉTODO	62
1. Material	63
2. Método	63
2.1. Historia clínica	63
2.2. Protocolo Xerostomía	64
2.3. Exploración	64
2.4. Sialometría	64
2.5. Densitometría ósea	66
2.6. Análisis estadístico	67
RESULTADOS	68
1. Descripción de la muestra	69
1.1. Historia clínica	69
1.2. Anamnesis	71
1.3. Exploración	73
1.4. Sialometría	75
1.5. Densitometría ósea	76
2. Comparativa de la muestra	77
DISCUSIÓN	97
1. Sequedad oral	98
2. Quemazón oral	114
3. Secreción en reposo	120

4. Secreción estimulada.....	130
5. Síntomas de sequedad general	133
6. Síntomas de sequedad ocular	135
7. Existencia de antecedentes	136
8. Existencia de otros síntomas de sequedad oral	136
9. Otros datos de clínica objetiva	137
CONCLUSIÓN	138
BIBLIOGRAFÍA	140
GRÁFICOS	160
ANEXO	171

INTRODUCCIÓN

1. LA MENOPAUSIA

1.1. DEFINICIÓN

La menopausia es una condición natural que marca el fin del período fértil de una mujer. Literalmente significa el fin de la menstruación. Es el momento de la vida de la mujer en que llega a término sus ciclos fisiológicos de menstruación y la función de los ovarios, cesando definitivamente su capacidad reproductiva. Se inicia al final de la última menstruación, pero su diagnóstico es retrospectivo.

Aunque la menopausia es un evento común en todas las mujeres, la experiencia de cada mujer que atraviesa por este período es única. Es un proceso natural y no debe ser visto como algo negativo o una enfermedad.

Se considera que una mujer llega a la menopausia cuando no ha tenido menstruación por un período de 12 meses consecutivos, sucediendo esto generalmente a la edad entre los 45 y 55 años, con una edad promedio de 51.

A menudo el término climaterio se emplea para referirse a la menopausia, es decir para definir el período crítico en que la mujer pierde su regla, pero menopausia no es sinónimo de climaterio.

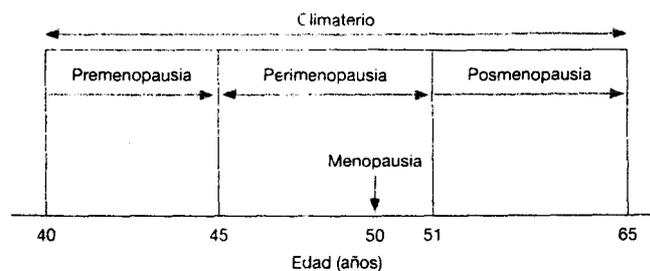
El climaterio es un proceso mucho más extenso en el que tiene lugar una serie de acontecimientos como la desaparición de la capacidad reproductiva de la mujer y se producen importantes cambios en la secreción de las hormonas sexuales, que condicionan modificaciones importantes no sólo en el aparato genital, sino en otras áreas del organismo.

A menudo se confunde climaterio con envejecimiento de un ser vivo, pero este comienza desde el nacimiento y progresa lenta, pero inexorablemente, hasta la muerte. Pero

Introducción

el climaterio es una cosa distinta y sobreañadida al envejecimiento. Se trata de una crisis endocrina que comienza con un envejecimiento del ovario, pero que en sí no es un fenómeno de envejecimiento, sino un cambio en las correlaciones hormonales.

Si se toma como punto de referencia la menopausia, se distinguen tres etapas: premenopausia, perimenopausia y posmenopausia.



Premenopausia

Primera etapa del climaterio. El comienzo es poco manifiesto y se sitúa de forma arbitraria entre los 40 y 43 años de edad. Termina cuando se instaura la perimenopausia.(1)

Perimenopausia

Se extiende desde el final de la premenopausia hasta un año después de la menopausia. El comienzo está marcado por la aparición de las alteraciones menstruales y de las modificaciones endocrinas. Tiene una duración variable, estimada entre 3 y 5 años.(1,2)

En general se considera como la verdadera etapa de transición.(2)

Posmenopausia

Se inicia después de 12 meses de la interrupción definitiva de las hemorragias cíclicas y termina al comienzo de la senectud.

1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA MENOPAUSIA

En los países anglosajones, la edad de la menopausia es de 50 años, y en Holanda, la edad es más avanzada: 51.4 años. Cifras casi iguales a esta última dan Alemania y Suecia. En cambio, entre las negras americanas, la edad es un poco menor (3) y en la India y poblaciones malnutridas del sudeste asiático, las cifras bajan a 44 y a 43.6 años, respectivamente.(4)

1.2.1. LA MENOPAUSIA EN ESPAÑA

La epidemiología de la menopausia en la sociedad española puede ser considerada paralela al resto de las sociedades europeas.

Recientemente se han publicado estudios sobre la sintomatología, objetiva y subjetiva, así como sobre la percepción de la gravedad de los síntomas.

Según un estudio sociológico sobre la menopausia realizado en España en 1996, en la mayoría de las mujeres la regla ha desaparecido entre los 45 y los 54 años (78.7%) intervalo que la medicina considera como normal y en el 6.7 % se interrumpió antes de los 45 años. Sin embargo, más de un 10 % (el 14.6%) del total de mujeres han tenido la menopausia después de los 54 años, edad que se puede considerar tardía.(5)

En el mismo estudio sociológico sobre la mujer y la menopausia se ha observado que el 90.8 % de las mujeres tenían algún tipo de sintomatología y sólo el 9.2 % no experimentaba ninguna molestias ni trastorno.(5)

En otro estudio, realizado por la Consejería de Salud de la Comunidad de Madrid sobre síntomas percibidos, se recogen datos similares.(6)

Otro aspecto epidemiológicamente interesante es la utilización de los servicios sanitarios. Globalmente, la demanda de atención médica oscila según los estudios revisados

entre el 30 y el 50 % del total de mujeres. La clase social influye de manera importante, así como el nivel de estudios. En las clases sociales más elevadas y entre las que poseen un nivel de estudios más alto, la proporción de mujeres que han acudido a algún servicio médico supera ampliamente el 50 %.(5,7)

Este perfil sociológico se reproduce con respecto al tratamiento de la menopausia. En torno al 20 % de las mujeres reciben algún tipo de tratamiento. Éste es más frecuente en la menopausia quirúrgica y en las mujeres de clase social elevada o media, y en las mujeres con estudios superiores o medios.(5-7)

1.3. FISIOPATOLOGÍA

De tres a cinco años antes de la última menstruación, los niveles hormonales comienzan a variar, disminuyendo paulatinamente, y en ocasiones elevándose, causando períodos menstruales irregulares, a veces con aumento del flujo menstrual. Los períodos menstruales se acortan y a veces se alargan.

Cuando se acerca la menopausia, hay una disminución dramática de las hormonas sexuales, especialmente del estrógeno. El estrógeno se produce principalmente en los ovarios desde la pubertad hasta la menopausia.

Luego de la menopausia, las glándulas suprarrenales continúan liberando un precursor del estrógeno, el cual es convertido por las células adiposas en una forma de estrógeno menos potente. Las mujeres obesas que tienen células adiposas extras, producen más de este tipo de estrógeno por lo que los síntomas de menopausia en ellas son menores.

Otras dos hormonas están involucradas en el proceso. La progesterona, secretada por los ovarios y las glándulas suprarrenales, produce la descamación del endometrio cuando

no ha ocurrido la fertilización. Luego de la menopausia, solo se producen pequeñas cantidades de progesterona. La testosterona, un andrógeno, hormona sexual masculina que se cree es la responsable de la libido, es producida por las suprarrenales y los ovarios en la etapa premenopáusicas. Pero con la menopausia, los niveles de testosterona también caen.

En general consideramos como hecho principal la caída de estrógenos y progesterona, sobre todo de estrógenos, por lo que todas las alteraciones hormonales y manifestaciones clínicas secundarias se derivan de este hecho primero. Hay ciertas alteraciones endocrinas que deben ser tenidas en cuenta.

El tiroides experimenta una reacción hiperfuncional (hipertiroidismo climatérico). Esta hiperfunción se caracteriza por un aumento de las proteínas ligadas al yodo y de la globulina ligadora de tiroxina en la sangre entre los 45 y los 55 años. Pero el aspecto más importante es la secreción de tirocalcitonina que es una hormona que regula el depósito de calcio en los huesos. Su falta es una de las causas de la osteoporosis en el climaterio, y según algunos autores, su administración sería eficaz para el tratamiento de dicha osteoporosis.

1.4. TIPOS DE CLIMATERIO

Según la naturaleza del proceso que lo determina, la menopausia puede ser natural, prematura y artificial.

La menopausia natural se produce a medida que los ovarios envejecen y las respuestas a las gonadotropinas hipofisarias (hormonas foliculoestimulante y luteinizante) disminuye y, en consecuencia, los ovarios secretan de forma progresiva menos cantidad de estrógenos y progesterona, y la ovulación se detiene.

Introducción

La menopausia prematura es la que se produce antes de los 40 años por una insuficiencia ovárica por diversas razones, entre las que se barajan desde una predisposición genética, a trastornos autoinmunes que producen anticuerpos que pueden afectar, entre otras glándulas, a los ovarios. También se asocia al hábito de fumar.

La menopausia artificial se origina por intervenciones quirúrgicas como la ovariectomía, por la irradiación de la pelvis, incluyendo los ovarios, advenimiento debido a medicamentos ingeridos, u otros problemas médicos que les pueden afectar.

1.5. SÍNTOMAS

La primera referencia sobre molestias asociadas al climaterio femenino aparece a principios del siglo XVIII (1727) en una guía para mujeres escrita por un médico anónimo.(8)

Al margen de la desaparición de la menstruación, la menopausia puede pasar desapercibida, o cursar con síntomas suaves, moderados o agudos.

A la mayoría de los autores les llama la atención, en sus descripciones, lo inconstantes y variables que son los síntomas. Hay mujeres que tienen grandes síntomas mientras que otras atraviesan esta edad casi sin sintomatología.

Los sofocos, debidos a crisis vasomotoras, y la sudoración secundaria a esta inestabilidad vasomotora afecta al 75 % de las mujeres. Durante el acceso de calor, la piel, especialmente de cabeza y cuello, se torna roja y caliente, con sudoración intensa. La mayoría de las mujeres padece esta crisis durante más de un año y el 25-50 % durante más de cinco años(9).

Los sudores nocturnos son severos. Estos problemas provienen de un desequilibrio temporal del sistema de control de la temperatura corporal, el cual se ajustará en cuanto se

Introducción

acostumbre a sus nuevos roles hormonales, normalmente el ajuste llevará meses, pero en algunos casos puede llevar años.

Los trastornos del sueño básicamente son debidos a los trastornos de la regulación de la temperatura, que como hemos dicho despierta a la mujer durante la noche.

Los síntomas psicológicos y emocionales de fatiga, irritabilidad, insomnio y nerviosismo, que aparecen también, pueden estar relacionados con la disminución de estrógenos, así como con el estrés causado por el envejecimiento y el cambio del papel social. La falta de sueño contribuye a la fatiga y a la irritabilidad.

Los síntomas genitales tienden a aparecer con la menopausia y pueden ser más problemáticos en los años posteriores a la menopausia. La vagina se vuelve más seca y las relaciones sexuales pueden volverse incómodas o incluso dolorosas. La piel de la vulva y el revestimiento de la vagina se tornan más delicadas y susceptibles a la infección.

La falta de estrógenos también puede provocar que el revestimiento de las vías urinarias sea más vulnerable a la infección. Es posible que deba levantarse durante la noche para orinar o que experimente necesidad urgente de orinar en momentos inoportunos.

La piel disminuye su espesor y el nivel de colágeno cutáneo, se hace más fina, sensible y seca, con mayor tendencia a la aparición de arrugas y manchas en las manos y en la cara.

Además de la posibilidad de producir algunos síntomas incómodos, la menopausia puede tener, a largo plazo, consecuencias serias en la salud general de la mujer durante los años que le queden de vida. Por ejemplo, se piensa que la disminución de estrógenos durante la menopausia causa cambios adversos en los niveles de colesterol y de otros lípidos en la sangre, así como en los niveles de fibrinógeno. Estos cambios pueden aumen-

tar el riesgo de enfermedades del corazón, la causa principal de muerte entre las mujeres, y de derrames cerebrales. Aproximadamente 370.000 mujeres en los EEUU mueren cada año por enfermedades del corazón y cerca de 93.000 mueren a causa de derrames cerebrales(9).

La osteoporosis es el principal problema para la salud que puede originar la menopausia.

2. OSTEOPOROSIS

2.1. DEFINICIÓN

Es una enfermedad metabólica ósea, crónica y progresiva que puede llegar a afectar a todo el esqueleto, pero al mismo tiempo cursar asintomática porque de por sí, el bajo contenido mineral óseo no causa síntomas. Se define a la osteoporosis como una enfermedad esquelética sistémica, caracterizada por una masa ósea baja y una alteración microestructural del tejido óseo, con el consiguiente aumento de la fragilidad ósea y la susceptibilidad a la fractura.

Fue Albright el primero que describió la osteoporosis posmenopáusica en el año 1941(10), y en menos de medio siglo esta afección, que entonces era una curiosidad, se ha convertido en una epidemia.

2.2. ETIOLOGÍA

Como ya dijo Albright(10) hace muchos años, la etiología de la osteoporosis climática es la falta de estrógenos, lo que permite hablar de una osteoporosis de la posmenopausia.

Introducción

Pero a esta etiología se añade también una osteoporosis de la involución que, a diferencia de la forma posmenopáusica, afecta también al varón y cuyas manifestaciones clínicas son un poco diferentes de la otra.

Riggs y Melton(11) distinguen así, dos tipos de osteoporosis: el tipo I o postmenopáusico y el tipo II o involutivo.

La osteoporosis tipo I, o de alta remodelación, se da entre algunas mujeres de edades comprendidas entre los 50 y los 70 años, debido al súbito descenso postmenopáusico en los niveles de estrógenos, lo que ocasiona una rápida disminución en la cantidad de calcio en los huesos.

Va asociada a fracturas que se producen cuando las vértebras se comprimen, provocando un hundimiento de la columna, y a fracturas del cuello del fémur, de la articulación de la muñeca, o del cúbito por caídas o pequeños accidentes.

La osteoporosis tipo II, o de baja remodelación (también llamada osteoporosis senil o ligada a la edad) se produce cuando los procesos de reabsorción y formación óseas dejan de estar coordinados, y el tejido óseo se destruye a una velocidad mayor que la de regeneración. Esto es algo que con la edad se produce en todas las personas en mayor o menor medida.

Además de la osteoporosis de la menopausia y del anciano, existen otras causas menos frecuentes de esta enfermedad que se presentan como consecuencia de algunos tóxicos (alcohol y cafeína), medicamentos (cortisona y sus derivados, anticoagulantes orales e inmunosupresores), el hipertiroidismo, enfermedades endocrinas, enfermedades reumáticas inflamatorias, enfermedades de la sangre (leucemia), del hígado (enfermedad hepática crónica) y alteraciones genéticas infrecuentes como los síndromes de Marfan y de Ehlers-Danlos.

La osteoporosis no es una enfermedad del metabolismo del calcio, aunque éste esté fuertemente implicado. Es una alteración de la dinámica de formación y reabsorción del hueso. Por eso, para comprender bien lo que es la osteoporosis, hay que empezar por estudiar la dinámica de la osteogénesis.

2.3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OSTEOPOROSIS

Como la pérdida de masa ósea se inicia a partir de los 35 años y se incrementa con la menopausia, la prevalencia de la osteoporosis se incrementa con el envejecimiento.

El 80 % de las personas que padecen esta enfermedad son mujeres, esto es, afecta cuatro veces más a las mujeres que a los hombres. Se calcula que de cada tres mujeres postmenopáusicas una padecerá osteoporosis.

Estudios basados en la definición de la OMS, estiman que el 30 % de las mujeres blancas posmenopáusicas de los Estados Unidos de Norteamérica tienen osteoporosis y un 54 % adicional presentan baja masa ósea(12,13).

Una cuarta parte de las mujeres postmenopáusicas se afectan de osteoporosis, y esta proporción llega al 52 % después de los 65 años.(14)

Un importante estudio sobre mujeres postmenopáusicas estableció los siguientes porcentajes de baja densidad ósea y osteoporosis: entre las caucásicas, un 50.5 % presentaban baja densidad y un 5.2 % osteoporosis; entre las asiáticas, los porcentajes eran de 65.1 % y 8.2 % respectivamente; entre las amerindias, de 58.9 % y 9.5 %; entre las afroamericanas eran menores, entre un 38 % y un 4 %(15).

Se calcula que aproximadamente 200 millones de mujeres sufren osteoporosis en el mundo. En Europa y Estados Unidos se calcula que una tercera parte de las mujeres de

Introducción

más de 50 años de edad sufrirán una fractura relacionada con la osteoporosis en algún momento de su vida.

Se calcula que de 26 a 38 millones de adultos estadounidenses padecen de osteoporosis o corren el riesgo de sufrir de osteoporosis en la cadera. De ellos, un 80 % son mujeres. Un 30 % de las mujeres mayores de 65 años sufren de osteoporosis, y los estudios indican que el 93 % de las que la padecen no son conscientes de su afección(16).

En España, la padecen 2 millones de mujeres y es la causante de 500.000 fracturas de hueso al año. Solamente 300.000 mujeres están recibiendo tratamiento.

Se ha estimado que una mujer y un hombre de 50 años, tendrán un 40 % y un 13 % de posibilidades de fracturarse, respectivamente, cualquiera de los tres huesos que con mayor frecuencia se fracturan: la columna, las caderas y los antebrazos.

A su vez, quienes se fracturen la cadera tendrán de un 20 a un 30 % de posibilidades de fallecer el primer año, por las consecuencias de la fractura. Y, un 50 % de quienes sobrevivan, se ve incapacitado para caminar después de una fractura, entre un 20% y un 15 % tienen que permanecer recluidos en casa, y hasta un 20 % tienen que ser ingresados en centros asistenciales(16).

El aumento de la esperanza de vida hace crecer el número de mujeres que llegará a la menopausia, con el consiguiente aumento de las que padecerán osteoporosis.

La osteoporosis es una de las causas principales de discapacidad y de mortalidad en los ancianos, sobre todo como consecuencia de fracturas. Entre un 25 % y un 60 % de las mujeres mayores de 60 años desarrollan fracturas por compresión vertebral. Un tercio de las mujeres y un 17 % de los hombres de 90 años han sufrido una fractura del cuello del fémur(16).

En todos los países, la osteoporosis representa una carga económica y social muy importante, por lo que el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno, reducirán las implicaciones sobre el paciente, su familia, la sociedad y el sistema de salud.

2.4. FISIOPATOLOGÍA

El hueso cumple dos funciones básicas. Por un lado es un armazón mecánico para todo el cuerpo: es la función en la que siempre nos fijamos. Pero olvidamos que es también un órgano metabólico que constituye la reserva de calcio del organismo, y que con su liberación no sólo mantiene la homeostasia calcio/fósforo, sino que regula también a distancia las funciones de muchos órganos, entre ellas la musculatura lisa y estriada, la coagulación de la sangre y la actividad del sistema nervioso.

Para suministrar calcio y fósforo al medio interno, el hueso tiene que movilizar su sustancia fundamental, pero, al mismo tiempo, para formar reservas, tiene que recrearla. Es, pues, un almacén cuyo nivel asciende o baja, según las necesidades de la economía.

Nordin y cols(17), han demostrado que hay una constante entre la formación y reabsorción de hueso, que varía con la edad, pero que expresa esta actividad creciente-decreciente de la masa ósea toda la vida.

La osteoporosis es consecuencia de la pérdida de hueso debido a los cambios normales relacionados con la edad que se producen en la remodelación ósea, así como por factores intrínsecos y extrínsecos que exageran este proceso.

La susceptibilidad del hueso a la privación de estrógenos fue ya señalada por Albright (10) hace más de 50 años, al resaltar la asociación existente entre menopausia y osteoporosis. Desde entonces, la relación causal entre déficit estrogénico y pérdida de

Introducción

masa ósea se ha visto sustentada por las observaciones realizadas en considerables estudios posteriores.

Con la menopausia se produce un desequilibrio entre formación y resorción ósea, con aumento de esta última, lo que da lugar a una pérdida acelerada de masa ósea, que afecta fundamentalmente al hueso trabecular y que puede alcanzar un 4-6 % a nivel vertebral en el segundo año y un 8-13 % en el tercer año después de la menopausia.

Después de 20 años de posmenopausia, en un número relativamente importante de mujeres la pérdida de hueso trabecular es aproximadamente del 50 %: en tanto que la pérdida del hueso cortical es mucho menor, alrededor del 30 %(18). Esta alta pérdida de masa ósea, consecuencia de un elevado recambio óseo, condiciona mayor riesgo de fractura. En síntesis puede decirse que con el fallo gonadal, que se caracteriza por la pérdida casi total de los niveles circulantes de estrógenos, se incrementan en número y en actividad los osteoclastos, con posible alteración de la función osteoblástica(19-21).

Muy pocas son las mujeres que llegan a una edad avanzada sin exhibir algún grado de pérdida de masa ósea. La cantidad de masa ósea que tendrá una mujer en la posmenopausia dependerá del pico de masa ósea acumulado y la velocidad de pérdida después de la menopausia(22).

El factor más importante asociado a un buen pico de masa ósea es el factor hereditario además de la práctica de actividad física y una buena dieta(23,3) y los factores asociados a la velocidad de pérdida de masa ósea son la falla gonadal, el hipertiroidismo climatérico, con la secreción de la tirocalcitonina que regula el depósito de calcio en los huesos, la edad y los factores de riesgo, así como el uso frecuente de ciertos medicamentos y la presencia de ciertas enfermedades que pueden inducir una osteoporosis secundaria(22).

Introducción

Estudios recientes contribuyen al mejor conocimiento del proceso de remodelado óseo y a clarificar el mecanismo fisiopatológico que contribuye a la pérdida de la masa ósea y a la presencia de osteoporosis posmenopáusica después de la deprivación estrogénica. La presencia de receptores estrogénicos tanto en los osteoblastos como en los osteoclastos ha permitido conocer mejor el efecto de los estrógenos sobre el hueso(24).

Durante la posmenopausia y debido a la falla estrogénica, hay un defecto en la producción de diversos factores de crecimiento, deprimiéndose la actividad osteoblástica y contribuyendo a la osteopenia. Ciertas citoquinas como la interleuquina 1 y el factor de necrosis tumoral aumentan la actividad osteoclástica, siendo potentes estimuladores de la resorción ósea(25,26). Igualmente, con la falla estrogénica, la interleuquina 6 sobrerregula la formación de osteoclastos, conduciendo todo esto a un incremento de la destrucción y disminución de la formación ósea (27).

2.5. DENSITOMETRÍA ÓSEA

La osteoporosis se puede diagnosticar antes de que aparezcan fracturas o deformidades esqueléticas mediante la densitometría ósea, que es la técnica actual más rápida, completa y de mayor precisión para determinar la densidad ósea. El método consiste en detectar en qué grado los huesos absorben fotones (partículas atómicas sin carga) generados por rayos X de baja radiación.

A pesar de que se han estudiado numerosos parámetros metabólicos de la destrucción y formación de hueso y a pesar de que se están introduciendo aparatos de ultrasonidos, el diagnóstico de la osteopenia y osteoporosis se basa en los criterios de la OMS aplicables a la densitometría.

Introducción

La densidad mineral ósea (DMO) medida por densitometría se mide en valores absolutos (g/cm²) y por el número de desviaciones estándar (SD) que se aparta de la media en grupos controles (valor de Z) o el número de SDs que se aparta del valor medio de joven normal (valor T).

La OMS ha dado unas recomendaciones para su uso en el diagnóstico clínico de osteoporosis, basándose en el valor de T. Un valor de T inferior a -1,0 corresponde a la osteopenia y un valor inferior a -2,5 corresponde a osteoporosis.

Categoría	Riesgo de fractura
Hueso Normal DMO < 1 SD debajo valor de referencia de adulto joven	Menor que la media
Osteopenia DMO 1-2,5 SD debajo valor de referencia de adulto joven	Por encima de la media
Osteoporosis DMO > 2,5 SD debajo valor de referencia de adulto joven	Alto
Osteoporosis grave BMD > 2,5 SD debajo de valor de referencia medio, más una o más fracturas por fragilidad	Osteoporosis establecida

En cada sitio del esqueleto se determina el contenido mineral de las áreas de mayor interés médico, y la densidad de las mismas (contenido de mineral por cada centímetro cuadrado de hueso). La información es trasladada a gráficos, para su mejor interpretación.

La densitometría no sólo nos informa de la pérdida de hueso en una persona. También puede documentar el comportamiento y la respuesta del esqueleto a un tratamiento contra la osteoporosis, a lo largo del tiempo.

Introducción

La medición de la masa ósea nos viene dado por unidades de contenido mineral óseo (CMO), o, con más frecuencia, de densidad mineral ósea (DMO). Sin embargo, estos valores en sí no son comparados con otros considerados «normales» que nos sirvan de referencia.

Ya sabemos que la masa ósea varía de forma fisiológica con la edad, el sexo y la menopausia. Además, la masa ósea no es igual en todos los lugares del esqueleto. Por tanto, los valores de normalidad deberán hacer referencia a estas variables: se establecen valores de normalidad en función de la edad y del sexo, así como del lugar de medición. Estos valores vendrán expresados en forma de medias y desviaciones estándares. Cada fabricante de densitómetro introduce sus datos de normalidad obtenidos con poblaciones estudiadas y que son diferentes para cada aparato.

Una vez hemos obtenido los valores de referencia, se compara el valor de la paciente con la referencia a su edad, sexo y lugar de medición. Así se establece el número de desviaciones estándares que se aleja de la media correspondiente, tanto en sentido positivo (masa ósea por encima de la media) o negativo (masa ósea por debajo de la media). Es lo que se llama la puntuación Z («Z score»), referida a la escala Z.

$$\text{Puntuación Z (Z score)} = \frac{[\text{DMO de la paciente}] - [\text{DMO media de su grupo de edad}]}{[\text{Desviación estandar de su grupo de edad}]}$$

Pero el interés de conocer el valor de masa ósea radica en que nos ayuda a predecir el riesgo de fractura, y este riesgo, que nunca es nulo, aumenta con la edad, aún cuando la masa ósea es normal; es decir, una mujer con 70 años y una masa ósea normal para su edad, tiene más riesgo de sufrir una fractura que otra mujer de 40 años con una masa ósea también normal. Por la necesidad de incluir en la valoración de la masa ósea este «riesgo

por la edad», se estableció la llamada escala T, mediante la cual se compara el valor medio más alto obtenido a lo largo de la vida, denominado «pico de masa ósea». Al número de desviaciones estándares que se aleja de este pico de masa ósea, tanto en sentido positivo, como negativo, se le denomina puntuación T («T score»).

$$\text{Puntuación T (T score)} = \frac{[\text{DMO de la paciente}] - [\text{DMO media del pico de masa ósea}]}{[\text{Desviación estandar del pico de masa ósea}]}$$

Hasta 1994, la distribución y el uso de los aparatos de densitometría fue generalizándose y se realizó sin ningún consenso. En un intento de unificar las bases conceptuales de la osteoporosis, un grupo de expertos de la O.M.S., definió un nuevo concepto de osteoporosis, según el cual, para diagnosticarla, era necesario realizar una densitometría. Además, estableció los criterios diagnósticos basándose en dicha medición teniendo como referencia la puntuación T. Así se determinaba la existencia de osteoporosis si la mujer presentaba una puntuación T por debajo de -2.5 desviaciones estándares (DE).

Es de gran importancia saber que dichos criterios se establecieron sobre la base de los datos del estudio NHANES III(28) referentes a una población concreta (mujeres posmenopáusicas caucásicas de los Estados Unidos); con mediciones realizadas con un densitómetro concreto (los DXA axiales Hologic QDR-1000), y en un lugar concreto (fémur proximal). Sin embargo, a lo largo de estos años, para diagnosticar la osteoporosis han sido aplicados a la población distintos densitómetros y en distintos lugares, lo que hace variar el valor de DMO, y a las que no es permisible aplicar los mismos criterios diagnósticos.

En la actualidad se plantean importantes cuestiones sobre la aplicabilidad de los criterios diagnósticos de la O.M.S. Se recomienda aplicar estos criterios a mediciones en

Introducción

fémur y con DXA y tener precaución de no extrapolarlos, o al menos hacerlo con conocimiento de causa, a otras circunstancias. No obstante, hasta que no haya un estudio amplio que permita un consenso, no es incorrecto aplicarlo a las mediciones en columna AP, siempre con DXA. También es importante que el clínico no confunda los criterios diagnósticos con criterios de aplicación terapéutica. Estos últimos no solo dependerán de los valores de DMO obtenidos, sino también de la valoración de los factores de riesgo individuales.

3. XEROSTOMÍA

3.1. DEFINICIÓN

La primera descripción de este síntoma se debe a Bartely(29) que definió la xerostomía en 1868 como una condición en la que existe de forma manifiesta sequedad de la mucosa oral y obliteración de los orificios glandulares y/o glositis. Se identifica este concepto con la reducción de la tasa de fluido salival asociada al desarrollo de una serie de signos y síntomas.

Siguiendo este concepto, Sreebny(30,31) habla de hiposecreción salival cuando la saliva secretada no alcanza los 500 cc por día y podemos considerar la xerostomía cuando la tasa de flujo salival desciende por debajo de 0,1-0,2ml por min en saliva no estimulada y por debajo de 0,5-0,7 ml por min para la saliva estimulada.

Normalmente, existe una relación entre el nivel de actividad glandular (cantidad de parénquima normal) y la tasa de flujo de saliva mixta en reposo.

	TASA DE FLUJO DE SALIVA MIXTA EN REPOSO
Actividad glandular normal	0,4 ml/min.
Pérdida de actividad del 25%.....	0,3 ml/min.
Pérdida de actividad del 50%.....	0,2 ml/min.
Pérdida de actividad del 75%.....	0,1 ml/min.

El concepto de xerostomía implica sensación subjetiva de sequedad en la mucosa bucal. Es, por lo tanto, un síntoma que puede cursar o no con hiposecreción salival o sialopenia, y puede deberse a diversas causas.

Es generalmente una manifestación clínica de la disfunción de las glándulas salivales, y por sí misma no constituye una entidad nosológica diferenciada.

Introducción

Se ha encontrado que la sensación de boca seca (xerostomía) no se produce ante una disminución leve de la tasa de flujo. Solamente cuando la tasa de flujo disminuye a la mitad comienza a aparecer xerostomía.

Otra cuestión a tener en cuenta es que a veces los pacientes confunden sensación de boca seca con ardor oral, aunque en ocasiones el segundo síntoma es consecuencia del primero.

Algunos autores indican la sequedad de boca como un importante factor en la etiología del síndrome de ardor bucal y demuestran una relación significativa con la disminución de la tasa del flujo salival total (32-34) y con la percepción de boca seca (35).

La asociación entre boca ardiente y sensación de boca seca o disminución del flujo salival puede estar presente en un 10 a 66 % de los casos (32,33,36,37). Tal asociación conlleva un acúmulo de síntomas de dolor, quemazón bucal, dificultad para hablar o comer y consecuentemente interfiere en la calidad de vida del individuo.

Teniendo en cuenta lo que ya hemos explicado de la posible confusión por parte del paciente entre xerostomía y ardor bucal, y que pueden ser síntomas dependiente el uno del otro, nosotros hemos considerado la quemazón oral como un síntoma más de la sequedad oral.

Aunque nosotros lo consideramos como un síntoma más, no hay que olvidar que según la literatura el síndrome de ardor bucal es un cuadro clínico que se caracteriza porque el paciente manifiesta una sensación de ardor o escozor en alguna parte de la mucosa oral aunque en la exploración hay ausencia de lesiones que lo justifiquen(38).

Es una condición caracterizada por dolor o ardor en la cavidad bucal, pudiéndose acompañar de fenómenos como sequedad de boca, parestesias y alteraciones del gusto y del olfato (38).

Introducción

Es un síndrome de origen multifactorial, orgánico, psicógeno, o ambos a la vez y en muchos casos idiopático, y afecta principalmente a mujeres postmenopáusicas.(39)

Grinspan y cols (40) definen el síndrome de ardor bucal como un proceso psicosomático, que causa disestesias bucales durante meses o años.

Teniendo en cuenta la distribución a lo largo del día se ha clasificado por parte de Lamey (41) el síndrome de ardor bucal en:

- En el tipo 1 (35%) los síntomas están presentes todos los días: hay ausencia de síntomas al levantarse por la mañana, pero a lo largo del día van apareciendo y aumentando en intensidad hasta alcanzar el máximo en la noche.
- En el tipo 2 (55%) los síntomas están presentes todos los días, a lo largo de todo el día.
- En el tipo 3 (10%) los síntomas se presentan solo algunos días, afectando a lugares poco comunes como el suelo de la boca, mucosa de los carrillos, orofaringe,...

Si se tiene en cuenta que la xerostomía es un síntoma y, evidentemente, la glosodinia o estomatodinia también lo es, cabe plantearse si ambos no son, al menos en un porcentaje importante de casos, el mismo síntoma, o, al menos, derivados de una causa común: la menor secreción salival, ya sea de forma medible y objetivable con mayor facilidad (cuantitativa), o bien de forma más difícil de objetivar (cualitativa).

La disminución o ausencia de secreción salival puede ser reversible: por ejemplo, las inducidas por medicamentos que se administran para el tratamiento de otras patologías coexistentes o irreversibles, cuando se afecta el parénquima por distintas enfermedades y no existe posibilidad de recuperación tisular (42).

3.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA XEROSTOMÍA

La prevalencia de xerostomía en la población general es de un 20 % y parece existir una relación lineal con la edad, siendo del 30 al 40 % la frecuencia por encima de los 65 años(43).

Según la Federación Dental Internacional (FDI), la hiposecreción salival puede llegar a afectar a más del 50 % de la población mayor de 45 a 50 años, y casi al 70 % en mayores de 70 años.(44)

Sobre dicha prevalencia, en estudios como los de Sreebny y Valdini (45), se demostró que no hay que menospreciarla. Estos autores encontraron en una población ambulatoria que un 20 % de individuos con edades entre los 18 y 34 años y un 40 % en mayores de 55 años, presentaban este síntoma(46).

Puede aparecer en un 3 % de la población, siendo los grupos de edad avanzada los que presentan una mayor incidencia de disfunción.(47)

FIELD y cols. (48) a través de la discusión de su trabajo demostró que la prevalencia de la xerostomía en la población adulta todavía es incierta, pero en un estudio realizado en Nueva York demostró una alta prevalencia, aproximadamente el 29 % de la población normal sufría de xerostomía. Ese número aumentaba todavía más (41 %) en individuos que estaban bajo tratamiento con medicamentos. La mayor parte de los pacientes eran de edad media o de más edad y del sexo femenino.

No obstante, considerando poblaciones específicas, esta incidencia puede aumentar notablemente. Así, la incidencia de xerostomía está presente en el 33 % de los pacientes con cáncer en cuidados paliativos y hasta un 77 % de los pacientes terminales hospitalizados. En pacientes con SIDA esta incidencia se puede cifrar en torno al 30 %.

Introducción

En un estudio realizado en Suecia sobre 1148 sujetos mayores de 70 años obtuvieron que el 16 % de los hombres y el 25 % de las mujeres reportaban boca seca (49).

La frecuencia de boca ardiente varía del 0.7 % al 4.8 % en la población en general (50), aunque se han presentado estudios con picos de frecuencia mayores (51-55) que llegan hasta el 40%, siendo la mayoría de las pacientes mujeres postmenopáusicas (56-58).

La proporción de boca ardiente entre hombres y mujeres es de 1:7. Entre los 20 y 40 años, la prevalencia varía entre el 2.6 y el 18 %. Por encima de los 40 años se estima una prevalencia en torno al 15.7 %(38,59-61).

Las mujeres posmenopáusicas presentan una mayor prevalencia de boca ardiente, en proporciones que varían del 26 al 93 % (60,62,63).

3.3. ETIOPATOGENIA DE LA XEROSTOMÍA

Se ha encontrado que la sensación de boca seca no se produce ante una disminución leve de la tasa de flujo. Solamente cuando la tasa de flujo disminuye a la mitad comienza a aparecer xerostomía.

La boca seca está causada por diversas enfermedades y/o factores, que se presentan con mayor frecuencia en personas de edad avanzada, no resultando sorprendente, pues, que la xerostomía y sus síntomas acompañantes se observen normalmente en estos sujetos.

Etiopatogenia	
Fármacos	Edad (menopausia)
Radiación	Diabetes mellitus
Síndrome de Sjogren's	Deshidratación
Factores psicogénicos	

- a) Fármacos. La causa más común de hipofunción de las glándulas salivales es la ingesta de medicamentos; alrededor de 400 poseen la capacidad de disminuir el flujo de saliva y estos fármacos se han identificado en la Guide to Drugs and Dry Mouth(64).

Cuando menos al inicio, casi todos estos fármacos no interfieren con la producción salival estimulada en respuesta a estímulos gustatorios, olfatorios o masticatorios. Ello significa que los pacientes experimentan los síntomas poco después de comenzar a utilizar el fármaco, pero producen suficientes cantidades de saliva durante la comida para la masticación y deglución normal.

Se denomina xerostomía inducida por fármacos a la reducción en la cantidad total de saliva producida a consecuencia de la ingestión de medicamentos, siendo esta la principal causa de xerostomía en el paciente geriátrico.

El consumo de fármacos per capita es más alto en personas de edad que en otro segmento de la población. Se calcula que un 85 % de pacientes ambulatorios y un 95 % de pacientes geriátricos institucionalizados reciben medicación.(30)

- b) Edad. Existe el estereotipo de que la hipofunción salival es concomitante con el envejecimiento, debido a estudios clínicos realizados en la primera mitad de este siglo.

En 1940, Meyers y Necheles (65) describieron un descenso en la secreción salival del anciano. Becks y Wainwright (66) encontraron un valor medio de secreción salival menor en personas de 50 a 95 años que en el grupo de 5 a 49 años, sin diferencias significativas.

Posteriormente, en 1967, Bertram (67), en un estudio sobre 50 pacientes con sensación de xerostomía, refería la disminución de la secreción salival en la senilidad, como una de las conclusiones de su investigación.

Introducción

Gutman y Ben Aryeh en 1974 (68) estudiaron a 22 sujetos de diferentes edades, encontrando que hay una relación característica entre la tasa de saliva y el proceso de envejecimiento; tanto la calidad como la tasa de fluido están influenciados por la edad. Así, la composición salival se modifica, pasando de serosa a mucinosa, es decir más viscosa y filante.

Pedersen (69) halla una disminución de la saliva submaxilar en pacientes entre 70 y 91 años, tanto en reposo como bajo estimulación, y sugiere además que la edad está acompañada de cambios en los mecanismos secretores celulares.

Estudios recientes han demostrado que no existe una disminución de la función salival con la edad.(70,71)

La no correlación con la edad fue observada también en otros estudios con saliva estimulada, saliva parotídea estimulada o saliva parotídea estimulada y en reposo.(72)

La variación en los resultados puede deberse al hecho de que la gente mayor es descrita en algunos estudios como mayor de sesenta años y en otros como ochenta años. Parece que algunos estudios pueden haber incluido sujetos con medicación sistémica.(73,74)

Así, un trabajo inicial de Meyer y Necheles (75) señalaba la dificultad de considerar los muchos problemas que plantea la interpretación de los datos disponibles sobre función de las glándulas salivales en ancianos. Se comprobó que los individuos de edad avanzada tenían una disminución muy neta en la producción estimulada de saliva.

Baum (75) indica varios defectos en el plan de este estudio, que hacen imposible interpretar con seguridad y precisión las observaciones, resultando dudosa pues la

Introducción

conclusión de este estudio, en el sentido de que en los ancianos exista una disminución importante en la producción estimulada de saliva.

Bertram (75) llegó a la conclusión de que la xerostomía casi siempre es síntoma de enfermedad general más que un trastorno del envejecimiento per se, y Morris y Bahskar (75) sugieren que la patología bucal es frecuente en ancianos confinados en instituciones.

Baum (75) investigó el flujo de saliva parotídeo estimulado en personas sanas que no tomaban medicamentos y que vivían en la comunidad, y comprobó que jóvenes o viejos, eran igualmente competentes para producir líquido parotídeo estimulado.

Pero el flujo submaxilar y el de las glándulas salivales menores si parece mostrar un ligero descenso, aunque la magnitud del cambio no es lo suficiente para producir xerostomía.

De manera que el mito de que nuestras secreciones orales se secan a medida que envejecemos no es cierto. La base de todo ello se fundamenta en que los estudios que han demostrado estos hallazgos se realizaron en sujetos libres de enfermedad y medicación.

Por tanto, la hiposalivación en el paciente geriátrico suele ser el resultado de una enfermedad o de la medicación a que se hallen sometidos, más que al mismo proceso de envejecimiento(76).

Con la posible excepción de la mujer postmenopáusica, la edad, per se, no parece inducir un descenso en el flujo salival. Sin embargo, el flujo salival de las glándulas submaxilar y menores pueden mostrar un ligero descenso.

Introducción

La media de edad de aparición está entre 50 y 60 años y hay una fuerte predilección por el sexo femenino (3-1). Con el incremento de edad la diferencia se hace más marcada, por lo que sugiere que la menopausia juega un papel importante en la incidencia de esta alteración.

Durante el climaterio se producen múltiples alteraciones hormonales, con una clara repercusión sobre las mucosas. La administración de estrógenos a pesar de evitar o prevenir algunos de estos cambios histológicos no tiene ningún efecto beneficioso sobre los síntomas de la hiposecreción salival.

Por ello se piensa que los cambios psicológicos que acompañan al climaterio tienen un mayor peso específico en la etiología, que los factores biológicos.(41,77,78)

Los síntomas en pacientes menopáusicas son más intensos que en pacientes no menopáusicas.(77)

- c) Radiación. Otra causa de xerostomía es el tratamiento radiante, en cualquiera de sus formas, sobre los tumores radiosensibles de cabeza y cuello que conlleva obligatoriamente una disminución de la secreción salival de todas las glándulas mayores y menores.

El cuadro clínico no aparece en los primeros días, sino después de varias sesiones de terapéutica radiante. Se inicia con una sensación de sequedad y pastosidad de boca, quemazón de las mucosas y dificultades de deglución. A todo ello se une la disgeusia, con un sabor metálico permanente, circunstancia esta última, tal vez, la peor tolerada por los pacientes.

El inicio de la sintomatología aparece con una dosis de 15-20 grays. Cuando se superan los 60 grays, el parénquima salival es destruido y se puede considerar que la lesión es irreversible(79).

- d) También se ha mencionado como factor responsable de xerostomía el padecimiento de ciertas enfermedades y estados generales, que en mayor o menor grado pueden condicionarla, debido a que causan destrucción progresiva del parenquima glandular, el cual, en muchos casos, es irreversible.

Entre estos factores encontramos:

- La diabetes mellitus.

La evidencia para la diabetes mellitus es de dos tipos. Algunos estudios han encontrado una gran evidencia de diabetes en sujetos con xerostomía frente a sujetos no xerostómicos. Otros, los cuales son conducidos en pacientes diabéticos, que no tienen ninguna otra enfermedad y no toman drogas excepto la insulina, observan una mayor prevalencia de xerostomía más que en controles no diabéticos.

La prevalencia de la Diabetes mellitus tipo II en estos pacientes se cifra en torno al 5 % (80) y se cree que el origen de esta relación puede estar en las microangiopatías, neuropatías irreversibles y cambios en las membranas basales de los epitelios orales y en la candidiasis y xerostomía que padecen muy frecuentemente estos pacientes. (81,82,83)

- Enfermedades del tejido conjuntivo, del colágeno o desórdenes autoinmunes, considerándose al síndrome de Sjogren como el representante genérico de este grupo. El síndrome de Sjogren es una enfermedad que originalmente se describió como una triada compuesta de queratoconjuntivis seca, xerostomía y artritis reumatoide. A veces, la artritis está reemplazada por otras alteraciones del tejido conectivo, como una periartitis nudosa, dermatomiositis o lupus eritematoso. También puede estar reemplazada por otro tipo de colagenosis o enfermedad autoinmune.

Introducción

La forma primaria se caracteriza por sequedad bucal y sequedad lagrimal. La forma secundaria, además, comprende una alteración general.(84)

Afecta casi exclusivamente al sexo femenino, un 70 % de los afectados son mujeres, y, en la inmensa mayoría de los casos, alrededor de la menopausia, aunque en ocasiones se observa entre los 30 y 35 años. Se estima que afecta al 1 % de la población.

En los estadios iniciales de la enfermedad existen pocos cambios en la frecuencia del flujo salival. Conforme progresa el cuadro clínico descende la secreción de saliva, por la destrucción gradual del parénquima mediante un infiltrado linfocitario.

- La deshidratación. El mecanismo es prácticamente funcional. Se produce una hiposialia global transitoria, en casos de deshidratación celular. Se puede presentar en estados febriles, poliuria, diarrea, pérdida sanguínea,...
- En enfermos con infección HIV se han presentado alteraciones que semejan estrechamente al síndrome de Sjogren idiopático, como los síntomas de sequedad, prueba de Schirmer positiva, vaciamiento anormal de las glándulas salivales y anomalías en las biopsias.
- Factores psicogénicos o determinadas situaciones emocionales que deprimen el flujo de saliva, siendo bien conocido desde los tiempos de Pavlov.

La significación afectiva y simbólica de la boca es importante en la vida psíquica del individuo, siendo especialmente significativo el papel de la lengua y los labios en la expresión de las emociones(85).

Son muchos los casos que no han podido ser relacionados con algunas de las causas de tipo local o sistémica conocidas, y por ello han sido catalogadas

como idiopáticas. Estos casos han sido asociados a factores psicológicos llegando a los mismos por un diagnóstico de exclusión por la falta de lesiones orgánicas.

Hoy en día se discute acerca de si muchos de los factores psicológicos que se presumían como factores desencadenantes lo son en realidad, o si más bien son la consecuencia de una enfermedad dolorosa, crónica y de pronóstico incierto. (86)

En general son pacientes con mayores niveles de somatización, ansiedad, depresión, hostilidad y ansiedad fóbica.(87-89)

Destacan el estrés y la ansiedad, así como los estados depresivos, que pueden condicionar así mismo una reducción de la tasa de flujo salival. Ya sean causa o consecuencia, estos son los dos factores psicológicos más importantes: según algunos autores es más frecuente la depresión (90) y según otros la ansiedad (91).

En muchas ocasiones se crea un círculo vicioso: el dolor crónico genera ansiedad y depresión, y ésta a su vez genera más dolor. La depresión y el dolor crónico siempre están íntimamente relacionados. La edad es otro aspecto que no se puede obviar en relación con la depresión (41,88).

Rojo y cols. en un estudio (90) sobre 74 pacientes con síndrome de ardor bucal encontraron una prevalencia para la depresión del 31 %, y para la ansiedad del 10.8 %. En un 8.1 % ambos se daban conjuntamente.

Paterson y cols. (91) en otro estudio sobre 69 pacientes observaron ansiedad en el 26 % y depresión en el 13 % de los pacientes.

La depresión es frecuentemente tratada con antidepresivos tricíclicos que agravan el grado de sequedad oral debido a su fuerte potencial xerogénico.

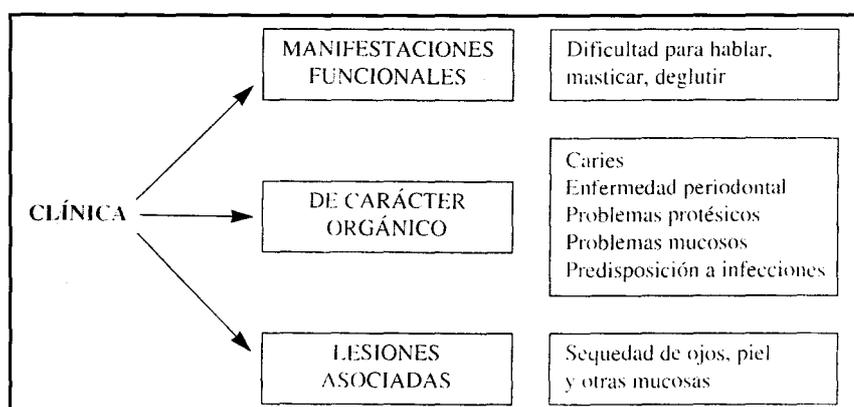
Todas estas situaciones, aunque frecuentes, pueden ser reversibles si logramos evitar las causas que las provocan; sin embargo, hay circunstancias que no tienen tanta incidencia clínica pero son de trascendencia en cuanto que son progresivamente irreversibles, pues van a destruir el propio parénquima salival con una pérdida paulatina de tasas de flujo (76).

En la demencia tipo Alzheimer, se ha descrito disminución del flujo salival submaxilar, Ship y cols (92) tomaron una población de 28 pacientes con demencia sin medicación, y realizaron una valoración salival encontrando disminución en la función submaxilar.

Según Lamey (41) el 50 % de los pacientes de tipo 3 de ardor bucal presentan inestabilidad emocional. Son pacientes que responden rápidamente a situaciones estresantes, poniendo de manifiesto los síntomas de ardor oral; y del mismo modo, mejoran sus síntomas cuando se resuelven las situaciones estresantes.

3.4. CLÍNICA DE LA XEROSTOMÍA

La pérdida o la insuficiente cantidad de saliva va a tener un impacto negativo en la calidad de vida y va a ser responsable de síntomas de incapacidad estomatológica, constituyendo un factor de predisposición para las enfermedades bucodentales.



Manifestaciones de carácter funcional.

Las principales molestias que refiere el paciente en relación a este síntoma están centradas en las alteraciones funcionales debido a la dificultad para masticar. Otros cambios importantes se producen en relación a la dificultad para hablar o deglutir junto con alteraciones del gusto (46), tomando un sabor desagradable, metálico, amargo y persistente (84) y sensación de ardor de boca, sobre todo en la lengua(47).

Como ya hemos mencionado, en muchas ocasiones la sensación de boca seca se confunde con ardor oral, aunque en ocasiones el segundo, puede ser consecuencia del primero.(39)

El dolor es espontáneo, urente, y puede afectar solo a una o a varias zonas.

Otros síntomas asociados son: dolor de cabeza (37%), insomnio, letargo, reducción de la lívido, irritabilidad, deseo de socializar reducido, palpitaciones, vértigo...(60,93,94)

No presentan diferencias con el resto de población en la sensibilidad térmica, táctil, ni en la discriminación de cambios de temperatura, ni en el umbral de dolor por calor (77), ni en la percepción del tamaño en la cavidad oral.

Sin embargo si hay alteraciones en la percepción de sabores y la tolerancia al dolor en la punta de la lengua que está reducida. Según Grushka (95) aumenta la percepción de los sabores dulces y ácidos, sin diferencias significativas para otros sabores. Afirma este autor que en muchos pacientes se produce realmente un fenómeno difícil de explicar que es el sabor persistente, presente hasta en un 33 %. También es muy frecuente (27%) la presencia de un sabor metálico o amargo de forma continua.(96)

Las manifestaciones suelen ser bilaterales, con afectación de más de un área, sin seguir un patrón concreto. Según diversos autores, la localización más frecuente, en orden decreciente, es lengua (del 50 al 78 % de los casos), paladar duro y labios. Otras localiza-

Introducción

ciones menos frecuentes son el proceso alveolar, mucosa, faringe, frenillos y suelo de boca (61,62,90,97), aunque hay un grupo de pacientes que no sabe especificar la situación exacta de sus molestias describiéndola como en toda la boca.

Para Grushka (35) en un estudio con 102 sujetos diagnosticados, un 92 % referían sus molestias a más de un área de la boca, aunque los sitios más señalados eran los dos tercios anteriores de la lengua, el paladar duro y la mucosa labial inferior.

Manifestaciones de carácter orgánico.

a) Caries.

Se produce un aumento de la incidencia de caries dental debido a las alteraciones cuantitativas y cualitativas de la saliva. Se caracterizan por ser de evolución rápida y localización a nivel cervical y también un aumento de caries en zonas topográficas no habituales (47).



b) Enfermedad periodontal.

Se favorece el acúmulo de placa. El mecanismo de limpieza se deteriora aumentando la frecuencia y gravedad de las enfermedades propias de la encía (46). Aunque esta manifestación no está totalmente demostrada.

c) Problemas protésicos.

En aquellos pacientes que son portadores de prótesis la calidad de la saliva va a

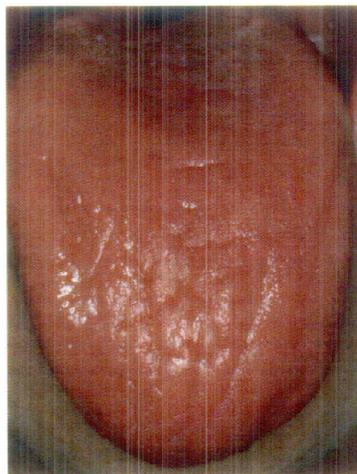
Introducción

ser un factor que hay que considerar. Así, una saliva mucosa y espesa dificulta la autoclisis, pero favorece la retención y adhesión de la prótesis. Si la disminución del flujo salival es considerable, se producen cambios en la mucosa oral e inestabilidad de las prótesis removibles, creando problemas de adaptación y aumentando las lesiones por roce o fricción (84,98).

d) Problemas mucosos.

Se condicionan situaciones de atrofia, fisuración y ulceración de los tejidos blandos. La mucosa aparece como un tejido seco, poco o nada lubricado. Es característico ver cómo el espejo dental se adhiere a la mucosa al intentar separarla, y zonas eritematosas consecuentes a su irritación por la falta de deslizamiento(46).

La lengua se observa seca, rojiza y algo fisurada, pudiendo presentar el enfermo un cierto grado de escozor. Los labios también aparecen secos, descamados e incluso con costras. Las encías suelen perder el brillo que les es característico, con aparición en ocasiones de gingivitis. El paladar aparece asimismo seco, visualizando en su zona posterior unos puntitos eritematosos que corresponden a la salida de las glándulas salivales menores palatinas, donde encontramos restos secos de secreciones(47).



e) Predisposición a infecciones.

Hay una disminución de los factores de defensa bucal produciéndose una alteración del pH así como una disminución de inmunoglobulinas, lisozima y otras enzimas, existiendo una tendencia a desarrollar infecciones orales, principalmente a una colonización por *Candida albicans*(46,47).



f) Halitosis.

Un déficit en la producción de saliva ocasiona halitosis por estancamiento de los alimentos o bien por la destrucción de tejidos orales(99).

g) Leucoplasia y cáncer oral.

Al deteriorarse la mucosa se hace más susceptible a los factores irritativos externos como el tabaco y el alcohol, pudiendo favorecer la aparición de lesiones precancerosas como la leucoplasia y el cáncer oral(100,101).

Manifestaciones de carácter extraoral.

Pueden aparecer síntomas oculares, sequedad de garganta, nariz, piel y en mucosa vaginal(102).

- El síntoma ocular más común es la sensación descrita como un cuerpo extraño en los ojos, o como si hubiese arena, arañando el globo ocular. Hay otros síntomas

como quemazón y acúmulo de una capa espesa de mucosidad en la parte interna de los párpados. También pueden quejarse de incapacidad de lagrimear y de intolerancia a la luz.(103)

- También puede aparecer epistaxis (sangrar por vía nasal), ronquera, otitis medias recurrentes, bronquitis o neumonía.
- En la piel se puede observar piel seca, asociada a pruritos, eczemas e hiperpigmentaciones.(104)
- Los problemas extraglandulares más comunes son: vasculitis, neumonía, hipotiroidismo y fenómeno de Raynaud.(105)

3.5. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Para determinar correctamente el estado de la función o actividad de las glándulas salivales, nos ayudamos de una serie de criterios que aplicados de forma conjunta nos llevarán al diagnóstico del mismo, y nos orientarán sobre las posibles causas responsables.

Estos criterios van desde la historia clínica de cada paciente, pasando por el examen clínico pertinente, hasta la realización de pruebas complementarias, las cuales suponen una importante contribución diagnóstica.

Las diversas pruebas complementarias existentes se pueden clasificar en:

FUNCIONALES

- Sialometría.
- Sialoquímica.
- Gammagrafía salival dinámica.

ESTRUCTURALES

a) Por Imagen

- Radiografía convencional.
- Sialografía.
- Tomografía axial computerizada.
- Resonancia nuclear magnética.
- Ecografía.

b) Anatomopatológico

- Biopsia.
- Paaf.

3.6. SIALOMETRÍA

Esta técnica permite medir la tasa de flujo salival, siendo un excelente indicador del estado de la capacidad funcional de las glándulas salivales.

Es una de las formas más rápidas de medir la función de las glándulas salivales puesto que determina cuantitativamente la secreción de saliva completa, ya que existe una relación directa entre estos dos parámetros.

Se define como tasa de flujo salival, la cantidad de saliva obtenida, medida en mililitros por unidad de tiempo.

Ya desde antiguo, numerosos autores (106-108) encuentran la necesidad de diferenciar la saliva de reposo de la saliva activada o estimulada.

La saliva en reposo se define como aquella que se produce espontáneamente, en ausencia de estímulos salivales exógenos o farmacológicos, y en situación de relajación (109), en el cual producimos alrededor de 0,4 ml de saliva completa por minuto.

Introducción

La saliva estimulada es la que se obtiene después de haber sometido al sujeto a estímulos. Difiere de la de reposo, no solamente en la cantidad sino también, por presentar cambios en la composición(110,111), se produce en esta situación alrededor de 2 ml/min.

La saliva estimulada se origina a consecuencia de dos tipos de reflejo: el reflejo salival incondicionado y el condicionado(112).

El primero es el que se produce a través de un estímulo gustativo masticatorio, por dolor o por irritación oral, faríngea o gástrica. Es congénito, y no necesita ser aprendido.

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

Se ha hecho deseable, establecer las medidas de tasa de flujo salival en distintos grupos de edad y con un determinado método. Para ello es esencial, que las secreciones sean coleccionadas cuidadosamente y bajo condiciones constantes, ya que la cantidad de saliva depende de muchos factores.(113)

Esta secreción salival no es uniforme durante la jornada, así en la noche suele ser casi nula, durante el día mientras el individuo está relajado y sin estímulos externos es muy pequeño el flujo salival, y durante las comidas la estimulación del reflejo es máxima produciéndose saliva para ayudar a la formación del bolo alimenticio.(114)

En general, se emplean métodos gravimétricos y volumétricos, siendo estos últimos los más aplicados, sobre todo la combinación de los de drenaje y expectoración, expresándose los flujos en ml/min.

4. MENOPAUSIA Y XEROSTOMÍA

Es importante anotar que a comienzos del siglo XX, la esperanza de vida de la mujer era de aproximadamente 48 años, hoy es de 75 años, esto quiere decir que muchas de nuestras bisabuelas nunca conocieron la menopausia y que hoy las mujeres que llegan a los 50 años pueden vivir un tercio más de lo que hasta ahora han disfrutado. En España la esperanza de vida ha pasado de 35 años en el año 1900 a 80.5 en 1995.(115)

Una de las consecuencias más importantes de estos cambios demográficos será sin duda el crecimiento de la población mayor de 60 años, que aumentará en los próximos 30 años en un 240 %, pudiendo deducirse que nos dirigimos a un envejecimiento progresivo de la población, que se acentuará con el transcurso del tiempo. Un dato destacado en este sentido es que la proporción de mujeres será mayor que la de varones.

La estimación que realiza la Organización de las Naciones Unidas (ONU) es que para el año 2025, el 24 % de la población de los países desarrollados tenga más de 60 años y el 12.4 % de los países en vías de desarrollo.(116)

En España, según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), existen unos siete millones de mujeres menopáusicas, con lo que la menopausia se ha convertido en la actualidad en un problema social y sanitario de primera magnitud.(115)

Debido a que la edad de la menopausia parece mantenerse relativamente constante, alrededor de los 50 años y el aumento de la esperanza de vida se debe prestar más atención a los problemas que directa o indirectamente se relacionan con el cese de la función ovárica.

Uno de estos problemas es la aparición a nivel oral de molestias del tipo de sequedad o ardor bucal.

Introducción

La importancia de la saliva está bien demostrada por aquellos pacientes a quienes virtualmente la secreción salival no alcanza a toda la cavidad oral (47), siendo la integridad de ésta altamente dependiente de la función normal de la glándula salival (117), estando generalmente aceptado que la disfunción glandular salival predispone a sufrir alteraciones patológicas.(118,119)

Si la producción de saliva es baja, o si el consumo se incrementa, se produce un balance negativo, apareciendo sequedad oral o xerostomía, que puede estar presente en grados variables, desde una apariencia mínima a una ausencia completa de flujo de saliva.(120)

Todos los estudios coinciden en que es mucho más frecuente en mujeres que en varones. En una proporción aproximada de 7 a 1, los resultados de distintos estudios van desde un 3 a 1 hasta un 16 a 1. En algunas localizaciones en concreto, como cuando aparece de forma aislada en los labios, llega a ser de 12 a 1 más frecuente en mujeres. En la inmensa mayoría de los casos aparece alrededor de la menopausia. Se estima que afecta al 1% de la población general. La causa de esta gran diferencia no se conoce con exactitud.(39,41,121,122)

Diversos estudios como los de Heft y cols (70) y Ben Aryeh y cols en 1984 (71) demostraron que existía un descenso del flujo salival acompañando a la menopausia, mientras que Parvinen y cols en el mismo año (110) no son capaces de demostrar ningún tipo de cambio.

Ship y cols (123) realizaron un estudio longitudinal no encontrando diferencias significativas en el flujo salival de mujeres postmenopáusicas comparadas con mujeres premenopáusicas. Tampoco encontraron diferencias importantes entre las que estaban recibiendo tratamiento hormonal sustitutorio y las que no.

Introducción

Ben Aryeh y cols (52) encontraron que el 45 % de las mujeres menopáusicas que no tenían síntomas generales presentaban síntomas orales y entre las que sí padecían algún tipo de alteración general, un 60 % de ellas tenían síntomas a nivel oral.

La menopausia se asocia con cambios significativos adversos en el complejo orofacial, entre las que destacamos el síndrome de ardor bucal, entendiendo a este como un cuadro clínico que se caracteriza porque el paciente manifiesta una sensación de ardor o escozor en alguna parte de la mucosa oral aunque no haya lesiones que lo justifiquen.

El prototipo de paciente con ardor bucal es el de una mujer de edad media alta o avanzada de la vida, en la mayoría postmenopáusica, que presenta alteraciones emocionales o al menos tiene un fuerte componente psicológico en sus síntomas, muy frecuentemente ansioso.

Aparece más frecuentemente en mujeres que en hombres, la proporción varía de un 3:1 a un 9:1 según algunos autores (124,125,126) y en edades media-alta de la vida.

Ya en 1946, Ziskin y Moulton (127), describían al prototipo de paciente como «una mujer postmenopáusica, con disturbios emocionales, depresión, soledad, insomnio y cancerofobia».

En un estudio de 392 pacientes, Basker y cols. encontraron una prevalencia de ardor bucal de un 2.6 %. Sin embargo, ellos obtuvieron que el 4.2 % de las mujeres presentaban esta queja, mientras que la correspondiente al hombre era de sólo el 0.8 %(39).

Basker y cols. obtuvieron una gran variación en la prevalencia en mujeres en función de la edad, siendo la frecuencia mayor la comprendida entre los 40 y los 49 años (15.7%). La variación en la prevalencia entre diferentes edades era menor en el hombre, siendo mas frecuente en la edad comprendida entre 30 y 59 años (3 %). Los hombres entre 20 y 29 años no presentan síndrome de ardor bucal.(39)

Introducción

Así, Baster, Sturdee y Davenport (128), en un trabajo ya clásico en este campo, hallaron un 5 % de pacientes dentales adultos con sensación de ardor de boca. En pacientes menopáusicas esta cifra ascendía al 26 %.

El disconfort oral, como el ardor y el gusto alterado, es otra queja que Massler (129) obtiene con una prevalencia del 93 % en una muestra de mujeres postmenopáusicas.

Sin embargo, estudios recientes y mejor controlados aportan prevalencias más bajas, del 26 %, 17.9 % y 33 % después de excluir otros factores etiológicos. (51,130,131)

Estos porcentajes son manifiestamente más altos que la prevalencia de ardor bucal recogida en la población general.

Curiosamente, otros síndromes orofaciales dolorosos, como el dolor facial atípico, o los desordenes temporomandibulares, también son más comunes en mujeres,(132) siendo además los síntomas más intensos en las mujeres postmenopáusicas que en pacientes no menopáusicas.(77)

Dado que la mayoría de pacientes con ardor bucal que acuden a buscar tratamiento son posmenopáusicas las publicaciones iniciales sugirieron que los cambios hormonales de la menopausia pueden originar molestia bucal.

Los cambios hormonales son considerados como un factor importante en el síndrome de ardor bucal, aunque es poco convincente la eficacia de la terapia de reemplazamiento hormonal en mujeres postmenopáusicas con ardor. Aproximadamente el 90 % de las mujeres en los estudios del síndrome son postmenopáusicas, con la frecuencia mayor en las que llevan 12 años desde la retirada del período.

La literatura es controvertida sobre el efecto de los estrógenos en la mucosa oral. Receptores específicos de estrógenos han sido hallados en la encía humana, y algunos estu-

dios han encontrado una relación entre los niveles de estrógenos y el descenso de proliferación celular gingival y queratinización. Otros estudios no han encontrado esta asociación.

Volpe y cols. (133) afirmaron en un estudio que el déficit hormonal de estrógenos es una posible causa del síndrome de ardor bucal en algunas mujeres postmenopáusicas, y que el tratamiento hormonal sustitutorio mejora subjetivamente los síntomas.

Wardrop y cols. (134) informaron de una disminución de los síntomas bucales, junto con depresión e irritabilidad, en el 66 % de mujeres postmenopáusicas con ardor bucal y con la mucosa oral de aspecto normal tratadas con terapia de reemplazamiento.

Con base en los mismos resultados, Wardrop y cols. (134) concluyeron, en concordancia con los resultados de Ferguson y cols. obtenidos en 1981, (131) que el decrecimiento de estrógenos en la menopausia puede originar alteraciones psicológicas y molestias bucales.

Forabosco y cols. (135) encuentran que aproximadamente el 50 % de los pacientes con ardor bucal muestran un descenso convincente de sus síntomas subjetivos después de recibir tratamiento hormonal.

Sólo algunas de las mujeres notan mejoría con el tratamiento hormonal sustitutorio comprobándose la existencia de receptores estrogénicos a nivel del epitelio de la mucosa oral en la mayoría de las pacientes que respondieron de forma positiva al tratamiento, así como la ausencia de estos receptores en los pacientes que no mejoraron su sintomatología. Esto implicaría que la identificación de los receptores estrogénicos a nivel de la mucosa podría ayudar a seleccionar los pacientes que podrían beneficiarse de esta terapia.

En contra de esta hipótesis otros estudios como el de Bercovici y cols. (136) no encuentran ninguna relación entre deficiencia estrogénica y citología oral, concluyendo que el ardor bucal en mujeres postmenopáusicas es debido a irritantes locales.

Introducción

Estudios más recientes, como el de Tarkila y cols. (57) observan que la sintomatología oral asociada a los síntomas climatéricos en general, no podría prevenirse aunque se administrara el tratamiento hormonal sustitutorio.

Obtienen que el 8.2% de las mujeres de su estudio presentaban sintomatología dolorosa a nivel bucal, mientras que el porcentaje de boca seca era del 19.9%.

La conclusión que obtenían era que los síntomas climatéricos eran predictivos de boca dolorosa. Además, se vio que el uso de tratamiento hormonal aumentaba la frecuencia de la sensación dolorosa a nivel bucal, si bien el hecho de estar recibiendo esta terapia no puede considerarse como un factor predictivo de dolor bucal.

Durante el climaterio se producen múltiples alteraciones hormonales, con una clara repercusión sobre las mucosas, la administración de estrógenos a pesar de evitar o prevenir algunos de estos cambios histológicos no tiene ningún efecto beneficioso sobre los síntomas del disconfort oral.

A pesar de los datos conflictivos sobre el efecto de la terapia hormonal en la molestia bucal, la elevada frecuencia de molestias bucales en menopáusicas indica claramente una relación importante, aunque poco comprendida, entre menopausia y disconfort oral.

**PLANTEAMIENTO
DEL PROBLEMA**

Planteamiento del problema

Debido al aumento de la esperanza de vida, la mujer vive más de un tercio de su vida después de haber perdido su menstruación, lo que conlleva unos cambios hormonales debido al cese de las funciones ováricas que les ocasionan unos problemas directos o indirectos a los que hay que prestarles atención.

De todas las cosas que pueden afectar a la mujer senescente, quizás si no la más frecuente, al menos la más desagradable y más comprometedora de su futuro, es la osteoporosis.

Debido a que la menopausia se superpone a un lento proceso de envejecimiento muchos fenómenos clínicos observables en el período tardío del climaterio, tales como la osteoporosis, son consecuencia unas veces, de la menopausia, y otras, del envejecimiento del organismo, aunque la mayoría de las veces es debido a las dos cosas.

Otra condición clínica cuya incidencia aumenta entre las mujeres postmenopáusicas es el disconfort oral caracterizada por sequedad oral y ardor bucal con un descenso en el flujo salival en reposo y bajo condiciones de estimulación, aunque no siempre un descenso en la producción de saliva ocasiona este cuadro.

No existen estudios que demuestren que la secreción salival disminuye con el envejecimiento, pero no se puede decir lo mismo en las mujeres postmenopáusicas.

Lo anteriormente expuesto nos ha hecho plantearnos la posible relación existente entre la menopausia y el disconfort oral, así como con el flujo salival.

Y considerando la presencia de osteoporosis como un signo de gravedad en la evolución de la menopausia y del envejecimiento observar si existe relación entre esta con la presencia de disconfort oral y con la tasa de flujo salival.

Planteamiento del problema

Por lo anteriormente expuesto nos marcamos como objetivos para este estudio:

- 1) Determinar la prevalencia y características de la secreción salival en las mujeres postmenopáusicas.
- 2) Verificar si existe diferencia en la secreción, así como en los síntomas de sequedad y ardor bucal en relación a los factores propios de la menopausia, como son los años transcurridos y cuando tuvo lugar la misma, y con la osteoporosis.

MATERIAL
Y
MÉTODO

1. MATERIAL

Se incluyeron 85 mujeres postmenopáusicas que fueron atendidas en las prácticas de la asignatura de Medicina Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla que acudieron a recibir tratamiento odontológico convencional entre los años 1998 y 2001. Ningún paciente consultaba por xerostomía o síndrome de ardor bucal.

Los criterios de exclusión fueron:

- padecer enfermedad parotídea u otra enfermedad metabólica, o haber recibido un tratamiento con fármacos, que alteren el metabolismo óseo.
- haber recibido un tratamiento hormonal previo.
- edentulismo.
- haber recibido radioterapia de cabeza y cuello o padecer síndrome de Sjögren's.

2. MÉTODOS

2.1. HISTORIA CLÍNICA

Se cumplimentó a todas las pacientes una historia clínica en la que se recogió toda la información relacionada con antecedentes generales.

Se indagó de forma específica sobre aquellos antecedentes relacionados con posibles traumatismos, tratamientos con radio o quimioterapia, lo mismo que aquellas patologías de tipo sistémico que padecían o hubieran padecido en momentos recientes o con cierta antigüedad, o bien aquellas medicaciones o tratamientos que puedan tener una cierta influencia sobre la fisiología glandular y hábitos tóxicos.

2.2. PROTOCOLO DE XEROSTOMÍA (*Anexo 1*)

Se realizó una anamnesis sobre la presencia de síntomas relacionados con la hiposecreción salival incluyendo un protocolo de xerostomía en el cual se recogían datos referentes a la sequedad oral, su localización y evolución a lo largo del día, la presencia de quemazón, la posible dificultad para la masticación, la necesidad de beber y la alteración del gusto.

También se recogía la sensación de tensión o tumefacción parotídea, el curso, los síntomas y su ubicación.

Y un apartado de sequedad general para correlacionar la sequedad oral con la de otras partes del cuerpo como son los ojos, la nariz, la garganta, la piel o la mucosa genital.

2.3. EXPLORACIÓN

Se realizó una exploración de la cavidad bucal en la que se verificó la ausencia de lesiones orales explorando minuciosamente la lengua, paladar, mucosa yugal, valorando la lubricación y el brillo de la mucosa puesto que nos podía orientar en la sospecha de la disminución de la cantidad y calidad de la saliva, suelo de boca, encía, glándulas salivales y articulación temporomandibular, lengua y labios para comprobar si estaban secos, erosionados, descamados o depapilada la lengua, y la posible presencia de infección por *Cándida*.

Se determinó para cada paciente el CAOD y el CPITN con la ayuda de dos espejos, una sonda de exploración de caries y una sonda periodontal Michigan N 11.

2.4. SIALOMETRÍA

Se determinó la función salival realizando una sialometría en reposo y en estimulación, siguiendo la técnica de expectoración y adoptando los valores descritos por Sreebny para interpretar los resultados de esta prueba complementaria.

Material y método

Para realizar esta técnica se siguieron los siguientes pasos:

En este procedimiento deben controlarse principalmente dos variables. Por un lado el tiempo utilizado y por otro, el número de masticaciones por minuto, que no deben ser inferiores a 40. Este procedimiento es de los más utilizados por diversos autores.

Todas las mediciones se realizan entre las 8:30 a.m y 11:00 a.m. sin que los sujetos hayan comido, bebido, fumado o lavado los dientes en los 90 minutos previos.

Se realiza en un ambiente tranquilo. Antes de comenzar, el sujeto permanece unos minutos en posición de reposo. Permanece cómodamente sentado, con los ojos abiertos, la cabeza inclinada ligeramente hacia delante, formando el tobillo y la rodilla un ángulo de noventa grados con respecto al suelo y con los labios cerrados.

El sujeto permite que la saliva que va produciendo se deslice entre sus labios y vaya a un contenedor graduado.

Cuando acaba el tiempo de recolección, el sujeto expectora la saliva que le queda en la boca y posteriormente se procede a la lectura, midiéndose en volúmenes por unidad de tiempo (ml/min).

Se realizan tres mediciones de dos minutos cada vez con un descanso similar de tiempo, sumándose la saliva obtenida y dividiéndose por seis para obtener una media de volúmen por minuto.

Para recoger la saliva estimulada se mastica un trozo de parafina de 0,5 a 5 gramos durante 30 a 60 segundos. Se usa al no poseer sabor.

Se traga la saliva producida y se indica que siga masticando. A partir de aquí comienza la prueba controlando el tiempo transcurrido. Se calcula la tasa de flujo salival estimulado.

Material y método

Los datos de referencia fueron los descritos por Sreebny (45,102,108) que establece que en adultos sanos el índice de flujo no estimulado es de 0,4 ml por minuto y el de estimulado entre 1 y 2 ml por minuto.

Nosotros hemos establecido que existe hiposecreción cuando los valores estaban por debajo de los descritos como normales por Sreebny, y que esta hiposecreción era severa cuando se obtenían resultados inferiores a 0.1 ml/min de saliva en reposo y 0.4 ml/min de saliva bajo estimulación.

2.5. DENSITOMETRÍA ÓSEA

Para determinar la presencia de osteoporosis y osteopenia se realizó una densitometría ósea a todas las pacientes en la columna lumbar, a la altura de L2/L4 mediante densitómetro de absorciometría fotónica por rayos X (QDR), HOLOGIC“ QDR/1000 en la Unidad de Osteoporosis del Servicio de Medicina Interna B del Hospital Universitario Virgen Macarena.

Los valores de referencia obtenidos con el aparato que hemos usado y para la población de Sevilla los presentamos en la tabla

	MEDIA	DE	MÍNIMO	MÁXIMO
20-29 años	1.014	0.109	0.905	1.123
30-39 años	1.058	0.094	0.964	1.152
40-49 años	1.002	0.142	0.860	1.144
50-59 años	0.938	0.133	0.805	1.071
60-69 años	0.872	0.111	0.761	0.983
70-79 años	0.871	0.101	0.770	0.972
80-89 años	0.823	0.160	0.663	0.983

El umbral de fractura se estableció en 0,820 gHA/cm² (-2,5 DE).

Según su DMO, las mujeres fueron agrupadas en:

- a) Normales (puntuación T menor de -1 DE) que harían de grupo control, consistentes en 40 mujeres.
- b) De baja masa ósea, que sería el grupo de estudio, resultando un número de 45 mujeres. De ellas 13 eran osteopénicas (puntuación T mayor de -1 DE y menor de -2,5 DE), y 32 osteoporóticas (puntuación T mayor de -2,5 DE).

2.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se ha partido de una base de datos en Access en la cual se han grabado toda la información, procediendo, posteriormente a su trasvase a la aplicación informática SPSS. Se ha realizado un análisis descriptivo de todas las variables del estudio. Para el contraste de hipótesis se han aplicado las siguientes pruebas, considerando siempre el 95 de Nivel de Confianza:

- Normalidad de las distribuciones.
- Tablas de contingencia para el cruce de variables cualitativas.
- Análisis de varianza para el contraste de variables cuantitativas respecto de variables cualitativas, aplicando la corrección de Bonferroni para el estudio de variables cualitativas con más de dos grupos.
- Análisis de correlación.

RESULTADOS

1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

1.1. HISTORIA CLÍNICA

1.1.1. EDAD

La media de edad de las pacientes de este estudio es de 59.2 años, con una desviación estándar de +/- 8.05 años, existiendo un rango que comprendía desde los 38 años (1.2%) hasta los 77 años (2.4%), (*Gráfico 1*).

Para el posterior análisis entre las diversas variables se procedió a agrupar a las pacientes por edades. El primer grupo era hasta 54 años, el segundo de 55 a 64 años y un tercero de 65 años o más. Se obtuvo un porcentaje del 32.9, 40.0 y 27.1 de mujeres respectivamente.

1.1.2. EDAD DE RETIRADA DE LA REGLA

La media de edad de retirada de la regla obtenida fue de 47.9 años, con un valor para la desviación estándar de +/- 5.6 años, existiendo un rango que va desde los 30 años (1.2%) hasta los 60 años (1.2%), (*Gráfico 2*).

Los valores 48, 49 y 50 años representan entre los tres un porcentaje del 35.6 del total.

Se realizaron dos grupos, el primero formado por aquellas mujeres a las que se les había retirado la regla antes de los 48 años (inclusive) y aquellas a las que la menstruación se les retiró pasados los 48 años. Se obtuvo un porcentaje del 43.5 y 56.5 respectivamente.

1.1.3. AÑOS DE RETIRADA DE LA REGLA

Se obtuvo una media de 11.2 años, con un valor para la desviación estándar de +/- 8.6 años, existiendo un rango que va desde los 1 años (5.9%) hasta los 45 años (1.2%), (*Gráfico 3*).

Se realizaron 4 grupos según los años que hacía que se les había retirado la regla. El primer grupo comprendía hasta 3 años del cese de la menstruación, el segundo de 4 a 10 años, el tercero de 11 a 15 años y el último de más de 15 años. Se obtuvieron unos porcentajes respectivos del 22.4, 28.2, 20.0 y 29.4.

Las pacientes fueron agrupadas según si hacía menos de 10 años que se les había retirado la regla o si hacía más de 10 años. Se obtuvo un porcentaje respectivamente del 50.6 y 49.4.

En este caso se agruparon según si hacía menos de 15 años o más de 15 años del cese de la menstruación. Se obtuvieron unos porcentajes del 70.6 y 29.4 respectivamente.

1.1.4. ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Un 47.1% de pacientes referían antecedentes sistémicos relacionados con xerostomía, de éstas un 28.2% tenían un sólo antecedente frente al 14.1% y el 4.7% que tenían 2 y 3 respectivamente (*Grafico 4*).

Los más frecuentes fueron la hipertensión, las alteraciones digestivas, la depresión, insomnio y diabetes con un 28.2%, 23.5%, 17.6%, 14.1% y 7.1% respectivamente.

Otros antecedentes encontrados fueron el consumo de diuréticos, la artritis reumatoide, consumo de corticoides, de anticoagulantes, existencia de conectivopatía y consumo de anticonvulsivos con un 7.1%, 4.7%, 4.7%, 2.4%, 2.4% y 1.2% respectivamente.

1.2. ANAMNESIS

1.2.1. SEQUEDAD ORAL

Del total de pacientes, 29 de ellas (34.1%) referían sequedad oral.

Si analizamos según la distribución diaria obtenemos que las mujeres que tenían sequedad por la noche conforman el grupo con un porcentaje mayor (24.7%) sobre el total, seguidos por el grupo de por la mañana (16.5%) y tarde (15.3%).

Si analizamos la localización obtenemos que la más frecuente es la lengua con un 24.7 % sobre el total, seguida por la garganta (23.5%), los labios (17.6%) y otras zonas (4.7%).

1.2.2. QUEMAZÓN ORAL

Del total de pacientes, 5 de ellas (5.9%) referían quemazón oral.

Si analizamos según la distribución horario obtenemos que 3 sujetos tenían quemazón oral por la mañana (3.5% sobre el total), 2 sujetos lo padecían de noche (2.4 %) y un único sujeto lo experimentaba por la tarde (1.2%).

Si analizamos la localización obtenemos que la lengua es la zona más frecuente (4.7% sobre el total), seguida por la garganta (3.5%) y los labios (2.4%).

1.2.3. SEQUEDAD GENERAL

1.2.3.1. Sequedad ocular (Xeroftalmia)

44 pacientes (51.8%) no referían síntomas de sequedad ocular frente a 41 mujeres (48.2%) que si presentaban esta sintomatología.

Resultados

Este grupo podía a su vez dividirse según tuviesen 1 ó 2 síntomas y 3 o más síntomas obteniendo una frecuencia de 27 (31.7%) y 14 (16.5%) respectivamente (*Gráfico 5*).

Por orden de frecuencia el picor o escozor ocular y la sensación de cuerpo extraño eran los síntomas más repetidos con un 29.4% (25 pacientes) cada uno.

A continuación 19 pacientes (22.4%) referían lagrimeo y 16 mujeres (18.8%) fotofobia.

1.2.3.2. Síntomas de sequedad general

32 mujeres (37.6%) no presentaban síntomas de sequedad general frente a 53 pacientes (62.4%) que si tenían sintomatología, pudiéndose dividir a su vez en 27 sujetos que presentaban 1 ó 2 síntomas (31.8%) y 26 con 3 o más (30.6%), (*Gráfico 6*).

Los síntomas de sequedad general más frecuentes fueron sequedad de piel, formación de escamas, sequedad nasal, faringitis frecuentes, disfonía y presencia de costras nasales con una frecuencia de 35 (41.2%), 23 (27.1%), 22 (25.9%), 19 (22.4%), 18 (21.2%) y 11 sujetos (12.9%).

Otros síntomas hallados fueron sequedad vaginal, epistaxis, disfagia y quemazón vulvar con 9 sujetos (10.6%), 7 (8.2%), 6 (7.1%) y 3 pacientes (3.5%).

1.2.3.3. Otros síntomas de sequedad oral

El 69.4 % de las pacientes (59 mujeres) no presentaban otros síntomas de sequedad oral frente al 30.6% (26) que si tenían sintomatología. Este grupo se podía dividir a su vez según la existencia de 1, 2 o 3 síntomas de sequedad con unos porcentajes respectivamente del 21.2% (18 sujetos), 5.9% (5) y 3.5 % (3) (*Gráfico 7*).

Los síntomas de sequedad oral más frecuentes fueron la necesidad de beber continuamente, la alteración del gusto y la dificultad para la masticación con unas frecuencias respectivas de 18 sujetos (21.2%), 7 pacientes (8.2%) y 7 mujeres (8.2%).

A continuación están la intolerancia a prótesis dentales y la masticación reducida con 5 pacientes (5.9%) y 3 mujeres (3.5%).

1.3. EXPLORACIÓN

1.3.1. ÍNDICE CAOD

Se obtuvo una media de 15.1, con una desviación estándar de +/- 6.6, existiendo un rango que va desde el valor 1 (1.2%) hasta el 32 (1.2%), (*Gráfico 8*).

El valor más repetido fue el 16 con una frecuencia de 7, lo que representa un porcentaje del 8.2 sobre el total.

1.3.2. NÚMERO DE DIENTES CON CARIES

Se obtuvo una media de 3.96, con una desviación estándar de +/- 4.1, existiendo un rango que va desde el valor 0 (29.4%) hasta 16 (1.2%), (*Gráfico 9*).

1.3.3. NÚMERO DE DIENTES AUSENTES

Se obtuvo una media de 9.3, con una desviación estándar de +/- 5.8, existiendo un rango que va desde el valor 0 (5.9%) hasta el 26 (1.2%), (*Gráfico 10*).

El valor más repetido fue el de 9 con una frecuencia de 12 y un porcentaje del 14.1.

1.3.4. NÚMERO DE DIENTES OBTURADOS

Se obtuvo una media de 1.9, con una desviación estándar de +/- 2.5, existiendo un rango que va desde el 0 (49.4%) hasta el 10 (2.4%), (*Gráfico 11*).

1.3.5. CPITN

Se obtuvieron unos porcentajes del 40 % (34 pacientes), 44.7% (38 pacientes) y 15.3% (13 mujeres) para los valores cálculo, bolsa de 4-5 mm y bolsa de más de 5 mm respectivamente (*Gráfico 12*).

Se realizaron dos grupos según la existencia de enfermedad periodontal o no, el primero para los valores 0, 1 y 2 del Cpitn y el otro para los valores 3 y 4. Se obtuvieron unos porcentajes del 40.0 y 60.0 % respectivamente.

1.3.6. OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

El 74.1% de las pacientes (63 sujetos) no tenían otros datos de clínica objetiva frente al 22.4 % (19) que presentaban 1 ó 2 datos y el 3.5% (3) con 3 o más datos.

Los datos más frecuentes fueron el aumento de la adherencia de la mucosa y las lesiones por prótesis mucosoportadas con una frecuencia ambos de 4 y un porcentaje del 4.7%.

A continuación encontramos los acúmulos densos salivales y la existencia de candidiasis con 3 sujetos (3.5%) y una paciente (1.2%) respectivamente.

1.3.7. CLÍNICA

El 90.6% de las pacientes (77) no presentaban lesiones clínicas frente al 5.9% (5 pacientes) que tenían una lesión clínica, el 2.4 % (2 pacientes) con dos lesiones y el 1.2% (1) con tres (*Gráfico 13*).

1.3.7.1. Estado de la mucosa

La frecuencia más observada, con 79 sujetos, fue para la normalidad, lo que supone un porcentaje del 92.9 sobre el total.

Los valores que representan a la mucosa pálida y eritematosa tenían una frecuencia de 3 cada una, lo que representa un porcentaje del 3.5.

1.3.7.2. Estado de la lengua

La frecuencia más observada, con 73 sujetos, fue para la normalidad, lo que supone un porcentaje del 85.9 sobre el total.

A continuación encontramos el valor que representa a la lengua depapilada con una frecuencia de 6 y un porcentaje del 7.1 , el valor que hace referencia al dorso seco con una frecuencia de 4 y un porcentaje del 4.7 , y para terminar el valor que representa a la lengua lobulada con una frecuencia de 2 y un porcentaje de 2.4.

1.3.7.3. Estado de los labios

La frecuencia más observada fue para la normalidad con 73 mujeres, lo que supone un porcentaje del 85.9 sobre el total.

A continuación encontramos a los labios secos con una frecuencia de 11, lo que representa un porcentaje del 12.9, y por último la descamación de labios con una frecuencia de 1 y un porcentaje del 1.2.

1.4. PRUEBA COMPLEMENTARIA SIALOMETRÍA

1.4.1. SIALOMETRÍA EN REPOSO

Se obtuvo una media de 0.284 ml/min., con un valor para la desviación estándar de ± 0.2 , existiendo un rango que va desde 0.0 (3.5%) hasta 1.17 (1.2%), (*Gráfico 14 y 15*).

Los valores más repetidos fueron 0.20 y 0.23 con una frecuencia de 8 cada uno, lo que representa un porcentaje del 9.4.

Resultados

14 pacientes (16.5%) tenían datos sialométricos normales frente a las 71 mujeres (83.5%) que obtuvieron parámetros de hiposecreción (*Gráfico 16*).

Dentro del grupo de pacientes que presentaban hiposecreción, 13 de ellas (15.3%) tenían datos de severidad.

1.4.2. SIALOMETRÍA ESTIMULADA

Se obtuvo una media de 0.86 ml/min., con un valor para la desviación estándar de ± 0.56 , existiendo un rango que va desde 0.0 (1.2%) hasta 3.67 (1.2%), (*Gráfico 17 y 18*).

25 pacientes (29.4%) tenían datos sialométricos de normalidad frente a las 60 (70.6%) con parámetros de hiposecreción (*Gráfico 19*).

Dentro del grupo de pacientes que presentaban hiposecreción, 25 de ellas (29.4%) tenían datos de severidad.

1.5. PRUEBA COMPLEMENTARIA DENSITOMETRÍA

1.5.1. DENSITOMETRÍA

39 de las pacientes (45.9%) tenían datos densitométricos normales frente a 46 mujeres (54.1%) con parámetros patológicos, que a su vez pueden dividirse en 13 (15.3%) osteopénicas y 33 (38.8%) osteoporóticas (*Gráfico 20*).

2. COMPARATIVA DE LA MUESTRA

2.1. SECRECIÓN EN REPOSO

2.1.1. EDAD

Conforme aumenta la edad de las pacientes disminuyen los datos sialométricos de la secreción en reposo, llegando a obtenerse una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.0122$).

La media de edad de las mujeres con hiposecreción severa fue de 64.8 años, la de las pacientes con hiposecreción no severa fue de 58.7 años y de 56.2 años en las mujeres con datos sialométricos normales.

2.1.2. AÑOS RETIRADA DE LA REGLA

Aquellas mujeres con más de 15 años de retirada de la regla tienen datos menores de secreción en reposo que aquellas que llevan menos de 15 años, llegando a obtenerse una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.0075$).

En las mujeres que llevaban hasta 15 años de retirada de la regla la media sialométrica fue de 0.3 ml/min frente a los 0.2 ml/min en las que llevaban más de 15 años de retirada de la regla.

Con el análisis de varianza se obtiene la misma significación ($p=0.0075$) y las mismas medias sialométricas de 0.2ml/min en más de 15 años de retirada y 0.32ml/min en menores de 15 años de retirada.

2.1.3. ANTECEDENTES SISTÉMICOS

No resulta significativo esta relación entre secreción en reposo y existencia de antecedentes sistémicos debido a que aproximadamente el mismo porcentaje de mujeres con antecedentes y sin ellos presentan datos de hiposecreción (83%).

2.1.4. SEQUEDAD ORAL

No resulta significativa esta relación, donde el porcentaje de pacientes con hiposecreción es el mismo (83%), tanto en el grupo de mujeres con sequedad como en el de aquellas pacientes sin sequedad.

2.1.5. EXISTENCIA DE OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD

Las pacientes con otros síntomas de sequedad suelen presentar datos de hiposecreción en reposo.

Así, el 50% de las pacientes con otros síntomas tienen hiposecreción más el 30.8% que tienen hiposecreción severa, resultando una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.01961$).

La incidencia de otros síntomas de sequedad en las pacientes con hiposecreción severa fue de 1 frente al 0.3 y 0.4 de media en hiposecreción no severa y normalidad respectivamente, resultando una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.0114$).

2.1.6. OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

El 100% de las pacientes con tres o más datos de clínica tenían hiposecreción severa lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.00013$) frente al 89.5% de mujeres con 1 ó 2 datos que tenían hiposecreción no severa.

Cuando categorizamos los datos de clínica objetiva obtenemos una tendencia a la significación ($p=0.05359$) donde el 100% de las pacientes con 1 ó 2 y 3 o más datos tenían hiposecreción.

Con el análisis de varianza también obtenemos una tendencia a la significación ($p=0.0543$) donde la media de datos en pacientes con normalidad fue de 0 mientras que en las mujeres con hiposecreción fue de 0.6.

Resultados

En el análisis de varianza de la secreción en reposo categorizada obtenemos una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.0031$), donde la media de datos en las pacientes con hiposecreción severa fue de 1.3 datos mientras que fue de 0.4 y 0 en las mujeres con hiposecreción no severa y normalidad respectivamente.

En el análisis de varianza de otros datos de clínica objetiva categorizada con sialometría en reposo obtenemos una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.0283$), donde las pacientes sin otros datos tenían una media de 0.3 ml/min mientras que descendía la media a 0.2 y 0.03 en las pacientes con 1 ó 2 y 3 o más datos respectivamente.

2.1.7. SIALOMETRÍA ESTIMULADA

Las pacientes con hiposecreción en reposo tenían una media de 0.8 ml/min de flujo estimulado frente al 1.2 ml/min de media en estimulación en las pacientes con datos sialométricos de normalidad en reposo, lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.0093$).

La media del flujo estimulado fue de 0.6, 0.8 y 1.2 ml/min para hiposecreción severa, hiposecreción no severa y normalidad respectivamente, resultando una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.0172$).

2.1.8. DENSITOMETRÍA

No resulta significativa esta relación donde el 84.6%, 92.3% y el 78.8% de las mujeres con densitometría normal, osteopénica y osteoporosis presentan a su vez datos de hiposecreción, no habiendo grandes diferencias porcentuales.

2.2. SECRECIÓN ESTIMULADA

2.2.1. EDAD

No resulta significativa esta relación donde el porcentaje de pacientes con hiposecreción bajo estimulación permanece prácticamente estable independientemente del aumento de edad.

2.2.2. AÑOS DE RETIRADA DE LA REGLA

No resulta significativa esta relación donde el porcentaje de pacientes con hiposecreción permanece estable independientemente de los años de retirada de la regla.

2.2.3. NÚMERO DE HIJOS

La media de hijos en las pacientes con hiposecreción fue de 3 lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.0331$), frente a los 2 de las mujeres con datos de normalidad.

2.2.4. EXISTENCIA DE ANTECEDENTES

El 60% de las pacientes con antecedentes tenían hiposecreción, lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.04339$), frente al 40% que tenían datos sialométricos de normalidad.

2.2.5. QUEMAZÓN

No resulta significativa esta relación donde el 71.3% de las pacientes que no presentan quemazón tienen datos de hiposecreción frente al 60.0% de las pacientes que teniendo quemazón presentan datos de hiposecreción.

2.2.6. SIALOMETRÍA EN REPOSO

La media de la secreción en reposo fue de 0.2ml/min y de 0.38 ml/min para las pacientes con hiposecreción y normalidad respectivamente, resultando una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.0024$).

Cuando categorizamos la secreción estimulada obtenemos un análisis de varianza significativo ($p=0.0002$) donde la media de la secreción en reposo fue de 0.16, 0.29 y 0.38 ml/min en las pacientes con hiposecreción severa, no severa y normalidad respectivamente.

2.2.7. DENSITOMETRÍA

No resulta significativa esta relación donde el porcentaje de pacientes con densitometría normal, osteopenia y osteoporosis que presentan a su vez datos de hiposecreción en estimulación permanece estable (69.2%, 76.9% y 69.7% respectivamente).

2.3. SEQUEDAD ORAL

2.3.1. EDAD

Las mujeres hasta 54 años no suelen presentar sequedad oral y conforme aumenta su edad empiezan a presentar xerostomía llegando a padecerla el 47.8% de las mujeres mayores de 65 años, lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.02264$).

De esta forma, el 14.3% de las mujeres hasta 54 años, el 41.2 % de las mujeres comprendidas entre los 55 y 64 años, y el 47.8% de las mayores mayores de 65 años presentan sequedad oral.

La media de edad de las mujeres sin sequedad es de 57.8 años mientras que la de las pacientes con xerostomía es de 62 años, lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.0224$).

2.3.2. AÑOS RETIRADA

Conforme aumenta los años de retirada de la regla también lo hace la incidencia de xerostomía llegando a padecerla el 45.2% de las pacientes que llevan más de 10 años con el período retirado frente al 23.3% de pacientes con menos de 10 años de cese de la menstruación que padecen sequedad oral, lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.03258$).

2.3.3. NÚMERO DE HIJOS

La media de hijos en las pacientes con sequedad (3.2 hijos) es significativamente mayor ($p=0.0358$) que la media de hijos en las mujeres sin xerostomía (2.3 hijos).

2.3.4. EXISTENCIA DE ANTECEDENTES

Las pacientes que no se quejan de sequedad oral no suelen presentar antecedentes mientras que las mujeres que se quejan de xerostomía suelen tener antecedentes previos.

Así, el 35.7% de las pacientes sin sequedad presentan antecedentes frente al 69.0% de las mujeres que teniendo xerostomía tienen antecedentes, lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.00359$).

La incidencia de antecedentes es significativamente mayor ($p=0.0001$) en las pacientes con xerostomía (1.2 antecedentes) que en las que no se quejan de sequedad oral (0.4 antecedentes).

2.3.5. QUEMAZÓN ORAL

Las pacientes que no se quejan de sequedad oral tampoco lo hacen de quemazón, así el 98.2 % de las mujeres que no tienen xerostomía tampoco se quejan de quemazón, lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.02571$).

Por otro lado, el 80% de las pacientes que tienen quemazón también presentan xerostomía.

2.3.6. SÍNTOMAS DE SEQUEDAD OCULAR

La presencia de síntomas de sequedad ocular es significativamente mayor ($p=0.00000$) en las mujeres con sequedad oral que en las que no presentan xerostomía.

De esta forma, el 30.4% de las mujeres sin sequedad presentan síntomas de sequedad ocular frente al 82.7% de las pacientes con xerostomía que presentan síntomas oculares.

La incidencia de síntomas oculares es significativamente mayor ($p=0.0000$) en las mujeres con xerostomía (1.9 síntomas) que en las mujeres sin sequedad (0.5 síntomas).

2.3.7. SÍNTOMAS DE SEQUEDAD GENERAL

La presencia de síntomas de sequedad general es significativamente mayor ($p=0.00046$) en las pacientes con xerostomía que en las mujeres sin sequedad oral.

Así, el 50.0% de las mujeres sin sequedad presentan sintomatología general frente al 86.2% de las que tienen xerostomía y presentan síntomas de sequedad general.

La prevalencia de síntomas de sequedad general es significativamente mayor ($p=0.0000$) en las pacientes con xerostomía (3.1 síntomas) que en las pacientes sin sequedad oral (1.1 síntomas).

2.3.8. EXISTENCIA DE OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD ORAL

La existencia de otros síntomas de sequedad oral es significativamente mayor ($p=0.00005$) en las pacientes con xerostomía que en las mujeres que no presentan sequedad oral.

De esta manera, el 16.1% de las pacientes sin sequedad tienen otros síntomas de sequedad oral frente al 58.6% de las pacientes que presentan xerostomía y si tienen otros síntomas de sequedad oral.

La prevalencia de otros síntomas de sequedad oral es significativamente mayor ($p=0.0005$) en las pacientes con xerostomía (0.8 síntomas) que en las mujeres sin sequedad oral (0.2 síntomas).

2.3.9. CAOD

Las mujeres con sequedad oral presentan un CAOD (17.4) significativamente mayor ($p=0.0202$) que el de las pacientes sin xerostomía (13.9).

2.3.10. NÚMERO DE DIENTES AUSENTES

La media de dientes ausentes en las pacientes con sequedad oral (11) es significativamente mayor ($p=0.0382$) que la de las mujeres sin xerostomía (8.3).

2.3.11. NÚMERO DE SEXTANTES AUSENTES

La media de sextantes ausentes en las mujeres con sequedad oral (1.5 sextantes) es significativamente mayor ($p=0.0400$) que el de las pacientes sin xerostomía (0.8 sextantes).

2.3.12. OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

La existencia de otros datos de clínica objetiva tiende a la significación ($p=0.05677$) donde el 82.1% de las mujeres sin sequedad oral no presentan otros datos de clínica objetiva y el 41.4% de las pacientes con xerostomía tienen otros datos.

La incidencia de otros datos de clínica objetiva fue significativamente mayor ($p=0.0196$) en las mujeres con sequedad oral (0.9 datos) que en las pacientes sin xerostomía (0.3 datos).

2.3.13. SECRECIÓN ESTIMULADA

Los datos sialométricos de la secreción estimulada considerados de forma dicotómica desprenden una significación estadística ($p=0.02479$), donde el 55.2% de las mujeres con sequedad tienen hiposecreción, mientras que el 44.8% tienen datos de normalidad.

Considerados de forma categorizada los datos sialométricos de estimulación observamos una significación estadística ($p=0.03509$), donde el 31.0% de las mujeres con sequedad tienen hiposecreción severa, el 24.1% tienen hiposecreción y el 44.8% datos de normalidad.

2.3.14. DENSITOMETRÍA

Los datos densitométricos no resultan significativos cuando los analizamos con la sequedad oral, de forma que el 66.7% de las mujeres con osteoporosis, el 53.8% de las osteopénicas y el 69.2% de las pacientes con densitometría normal no presentan sequedad oral.

2.4. QUEMAZÓN ORAL

Cuando analizamos la quemazón oral con los distintos parámetros estudiados obtenemos una relación estadísticamente significativa ($p\leq 0.005$) con:

2.4.1. EDAD DE RETIRADA REGLA

Todos los casos de quemazón oral aparecieron en mujeres a las que se les había retirado la regla antes de los 48 años.

La media de edad de retirada de la regla fue significativamente menor ($p=0.0010$) en las mujeres con quemazón (40.2 años) que en las pacientes que no presentaban queja de quemazón (48.4 años).

2.4.2. SÍNTOMAS DE SEQUEDAD OCULAR

La totalidad de las pacientes con quemazón presentan síntomas de sequedad ocular lo que es estadísticamente significativo ($p=0.01125$) frente al 45.1% de las mujeres que sin quejarse de quemazón presentan sintomatología ocular.

La incidencia de síntomas oculares es significativamente mayor ($p=0.0016$) en las mujeres con quemazón (2.6 síntomas) que en las pacientes sin quemazón (0.9 síntomas).

2.4.3. SÍNTOMAS DE SEQUEDAD GENERAL

La totalidad de las pacientes con quemazón tienen síntomas de sequedad general lo que es estadísticamente significativo ($p=0.03932$) frente al 70% de pacientes que sin tener quemazón presentan sintomatología general.

La prevalencia de síntomas de sequedad general es significativamente mayor ($p=0.0002$) en las pacientes con quemazón (4.8 síntomas) que en las que no presentan esta queja (1.6 síntomas).

2.4.4. EXISTENCIA DE OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD ORAL

La totalidad de las pacientes con quemazón presentaban otros síntomas de sequedad oral lo que es estadísticamente significativo ($p=0.00052$), frente al 26.3% de pacientes que sin tener quemazón presentan otros síntomas.

La prevalencia de otros síntomas de sequedad oral es significativamente mayor ($p=0.0000$) en las pacientes con quemazón (1.8 síntomas) que en las mujeres sin quemazón (0.35 síntomas).

2.4.5. NÚMERO DE DIENTES OBTURADOS

La media de dientes obturados es significativamente mayor ($p=0.0301$) en las mujeres con quemazón (4.2 dientes obturados) que en las pacientes sin esta queja (1.7 dientes obturados).

2.4.6. OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

El 40% de las mujeres con quemazón tenían tres o más datos de clínica objetiva, lo que es estadísticamente significativo ($p=0.00002$), frente al 1.3% de pacientes que tienen los mismos datos de clínica objetiva pero que no se quejan de quemazón.

La prevalencia de otros datos de clínica objetiva es significativamente mayor ($p=0.0007$) en las pacientes con quemazón (2.0 datos) que en las mujeres que no se quejan de quemazón (0.4 datos).

2.4.7. SECRECIÓN EN REPOSO

Las pacientes que se quejan de quemazón suelen tener hiposecreción, y dentro de esta suele ser severa.

El 60% de las mujeres con quemazón tienen datos de hiposecreción severa lo que es estadísticamente significativo ($p=0.01231$), frente al 20% que tienen datos de hiposecreción y normalidad respectivamente.

2.4.8. DENSITOMETRÍA

Las mujeres con datos densitométricos normales no se quejan de quemazón mientras que las mujeres que tienen datos no normales pueden presentar quemazón.

El 2.6% de las mujeres con densitometría normal presentan quemazón lo que representa una relación estadísticamente significativa ($p=0.01655$), frente al 26.1% de las mujeres con datos densitométricos no normales que presentan quemazón.

2.5. SÍNTOMAS DE SEQUEDAD OCULAR

Cuando lo analizamos con el resto de los parámetros estudiados obtenemos una relación estadísticamente significativa con:

2.5.1. EDAD DE RETIRADA DE LA REGLA

La varianza fue estadísticamente significativa ($p=0.0322$) donde la media de edad de retirada de la regla fue de 48, 49.5 y 44.7 años para los grupos de no existencia de sintomatología ocular, 1 ó 2 síntomas y 3 o más síntomas respectivamente.

2.5.2. NÚMERO DE HIJOS

Tiene a la significación el análisis de varianza ($p=0.0537$) donde la media de número de hijos fue de 2.2, 3 y 3.4 hijos para los grupos de no existencia de sintomatología ocular, 1 ó 2 síntomas y 3 o más síntomas respectivamente.

2.5.3. EXISTENCIA DE ANTECEDENTES

El 68.9% de las pacientes sin sintomatología ocular no tenían antecedentes de xerostomía lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.00319$) frente al 42.5% y el 25% de las que tenían 1 ó 2 y 3 o más síntomas oculares presentaban antecedentes.

La varianza fue estadísticamente significativa ($p=0.0027$) donde la media de antecedentes fue de 0.40, 0.92 y 1.21 para los grupos de no existencia de antecedentes, 1 ó 2 síntomas y 3 o más síntomas respectivamente.

El análisis de varianza con el número de síntomas fue estadísticamente significativo ($p=0.0008$) donde la media de síntomas oculares fue de 0.6 y 1.45 para los grupos de no existencia de antecedentes y la presencia de estos respectivamente.

2.5.4. SÍNTOMAS DE SEQUEDAD GENERAL

La varianza fue estadísticamente significativa ($p=0.0000$), donde la media de síntomas generales fue de 1.06, 2.03 y 3.64 para los grupos de no existencia de sintomatología ocular, 1 ó 2 síntomas y 3 o más síntomas respectivamente.

2.5.5. EXISTENCIA DE OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD

El 64.4% de las pacientes que no tenían síntomas de sequedad ocular tampoco presentaban otros síntomas de sequedad lo que es estadísticamente significativo ($p=0.00207$), frente al 50% y 26.9% de las que tenían 1 ó 2 y 3 o más síntomas de sequedad ocular respectivamente y que tenían otros síntomas de sequedad.

El análisis de varianza fue estadísticamente significativo ($p=0.0005$), donde la media de otros síntomas de sequedad oral fue de 0.13, 0.70 y 0.86 para los grupos de no existencia de sintomatología ocular, 1 ó 2 síntomas y 3 o más síntomas respectivamente.

2.5.6. OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

El 88.6% de las pacientes sin síntomas de sequedad ocular tampoco tenían otros datos de clínica objetiva lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.00740$), frente al 40.7% y el 42.9% de las que tenían respectivamente 1 ó 2 y 3 o más síntomas oculares tenían otros datos de clínica objetiva.

El análisis de varianza fue estadísticamente significativo ($p=0.0012$), donde la media de otros datos de clínica fue de 0.13, 0.70 y 1.21 para los grupos de no existencia de síntomas oculares, 1 ó 2 síntomas y 3 o más síntomas respectivamente.

El análisis de varianza con el número de síntomas oculares fue estadísticamente significativo ($p=0.0053$), donde la media de síntomas oculares fue de 0.79, 1.42 y 2.67 para los grupos de no existencia de otros datos de clínica, 1 ó 2 datos y 3 o más datos respectivamente.

2.6. SÍNTOMAS DE SEQUEDAD GENERAL

2.6.1. EDAD

La significación estadística fue de $p=0.0328$ donde la media de edad fue de 57.8, 57.5 y 62.6 años para los grupos que representan la no existencia de síntomas generales, 1 ó 2 y 3 o más síntomas respectivamente.

2.6.2. AÑOS DE RETIRADA DE LA REGLA

La significación estadística fue de $p=0.0059$ donde la media de síntomas de sequedad general fue de 1.2, 1.04, 2.11 y 2.76 para los grupos hasta 3 años, de 4 a 11 años, de 11 a 14 años y más de 15 años de retirada de la regla respectivamente.

Resultados

En el análisis de varianza de los años de retirada de la regla dicotómica la significación estadística fue de $p=0.0008$ donde la media de síntomas de sequedad general fue de 1.11 y 2.50 para los grupos de hasta 10 años y más de 10 años de retirada de la regla.

2.6.3. EXISTENCIA DE ANTECEDENTES

El 53.3% de las mujeres que no tenían antecedentes no presentaban síntomas de sequedad general lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.00657$) frente al 40% de las que tenían antecedentes que presentaban 1 ó 2 síntomas y otro 40% que tenían 3 o más síntomas de sequedad general.

En el análisis de varianza la significación estadística fue de $p=0.0036$ donde la media de número de antecedentes fue de 0.31, 0.85 y 1.03 para los grupos que representan la no existencia de síntomas generales, 1 ó 2 y 3 o más síntomas generales respectivamente.

En el análisis de varianza con el número de síntomas la significación estadística fue de $p=0.0180$ donde la media de número de síntomas fue de 1.33 y 2.32 para los grupos que representaban la no existencia de antecedentes y la existencia respectivamente.

2.6.4. SÍNTOMAS DE SEQUEDAD OCULAR

El 54.5% de las mujeres sin síntomas de sequedad ocular no tenían sintomatología de sequedad general lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.00546$) frente al 57.1% de las pacientes que tenían 3 o más síntomas de sequedad ocular y 3 o más síntomas de sequedad general.

En el análisis de varianza la significación estadística fue de $p=0.0003$ donde la media de síntomas de sequedad ocular fue de 0.43, 1.03 y 1.65 para los grupos que representan la

no existencia de síntomas generales, 1 ó 2 y 3 o más síntomas de sequedad general respectivamente.

2.6.5. EXISTENCIA DE OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD ORAL

El 45.8% de las mujeres que no tenían otros síntomas no tenían a su vez sintomatología de sequedad general lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.00021$) frente al 61.5% de las pacientes con otros síntomas que tenían 3 o más síntomas de sequedad general.

En el análisis de varianza la significación estadística fue del 0.0009 donde la media de otros síntomas fue de 0.18, 0.29 y 0.88 para los grupos que representaban la no existencia de síntomas generales, 1 ó 2 y 3 o más síntomas generales de sequedad respectivamente.

En el análisis de varianza con el número de síntomas de sequedad general la significación estadística fue de $p=0.0000$ donde la media de síntomas de sequedad general fue de 1.25 y 3.03 para los grupos que representan la no existencia de otros síntomas y la presencia de otros síntomas respectivamente.

2.6.6. NÚMERO DE SÍNTOMAS DE SEQUEDAD GENERAL

La significación estadística fue de $p=0.0000$ donde el grupo con 1 ó 2 síntomas tenían una media de 1.55 síntomas mientras que para el grupo de 3 o más síntomas la media era de 4.26.

2.6.7. ÍNDICE CAOD

La significación estadística fue de $p=0.0325$ donde la media del CAOD fue de 12.71, 16.14 y 16.88 para los grupos que representan la no existencia de síntomas generales, 1 ó 2 y 3 o más síntomas respectivamente.

2.6.8. NÚMERO DE OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

La significación estadística fue de $p=0.0197$ donde la media de datos fue de 0.21, 0.37 y 0.96 para los grupos que representan la no existencia de síntomas generales, 1 ó 2 y 3 o más síntomas generales respectivamente.

En el análisis de varianza la significación estadística fue de $p=0.0049$ donde la media de síntomas de sequedad general fue de 1.47, 2.42 y 4.66 para los grupos que representan la no existencia de datos de clínica, 1 ó 2 datos y 3 o más datos respectivamente.

2.7. EXISTENCIA DE OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD ORAL

2.7.1. EDAD

El análisis de varianza fue estadísticamente significativo ($p=0.0386$) donde la media de edad fue de 58 y 62 años para los grupos de no existencia y presencia de otros síntomas de sequedad oral.

2.7.2. EXISTENCIA DE ANTECEDENTES

El análisis de varianza fue estadísticamente significativo ($p=0.0094$) donde la media de antecedentes fue de 0.54 y 1.07 para los grupos de no existencia y presencia de otros síntomas de sequedad oral.

2.7.3. OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

El 83.1% de las mujeres sin otros síntomas tampoco tenían otros datos de clínica objetiva lo que resulta significativo ($p=0.00334$) frente al 46.1% de las que tenían otros síntomas tenían datos de clínica objetiva.

El análisis de varianza fue estadísticamente significativo ($p=0.0005$) donde la media de otros datos fue de 0.27 y 1.08 para los grupos de no existencia y presencia de otros síntomas de sequedad oral.

2.8. OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

Cuando se analizó con el resto de parámetros resultó significativo con:

2.8.1. EDAD DE RETIRADA DE LA REGLA

La significación estadística fue de $p=0.0003$ donde la media de edad de retirada de la regla fue de 48, 49.7 y 36.3 años para los grupos de no existencia de otros síntomas, 1 ó 2 y 3 o más síntomas de sequedad oral respectivamente.

2.8.2. OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD ORAL

La significación estadística fue de $p=0.0000$ donde la media de otros síntomas fue de 0.25, 0.74 y 2.33 para los grupos de no existencia de otros datos, presencia de 1 ó 2 y 3 o más síntomas respectivamente.

2.9. AÑOS DE RETIRADA DE LA REGLA

Cuando se analizó con el resto de los parámetros resultó significativa con:

2.9.1. EXISTENCIA DE ANTECEDENTES

Se obtuvo una relación estadísticamente significativa ($p=0.0471$) donde la media de antecedentes era de 0.58 y 1 para los grupos de hasta 15 años y más de 15 años de retirada de la regla respectivamente.

2.9.2. OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD ORAL

Se obtuvo una significación estadística de $p=0.0273$ donde la media de otros síntomas fue de 0.25 y 0.62 para los grupos de hasta 10 años y más de 10 años de retirada de la regla respectivamente.

Se obtuvo también una significación estadística de $p=0.0255$ donde la media de síntomas fue de 0.31 y 0.72 para los grupos de hasta 15 años y más de 15 años de retirada de la regla respectivamente.

2.9.3. ÍNDICE CAOD

Se obtuvo una tendencia a la significación estadística ($p=0.0601$) donde la media del CAOD para los distintos grupos de años de retirada de la regla categorizados fue de 12.7, 13.6, 17.7 y 16.4 respectivamente.

En el análisis de varianza con los años de retirada dicotómicos se obtuvo una relación estadísticamente significativa ($p=0.0091$) donde la media del CAOD fue de 13.25 y 16.95 para los grupos de hasta 10 años y más de 10 años de retirada de la regla respectivamente.

2.9.4. OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

Se obtuvo una tendencia a la significación estadística en el análisis de varianza con los años de retirada dicotómicos ($p=0.0564$) donde la media de otros datos fue de 0.28 y 0.71 para los grupos de hasta 10 años y más de 10 años de retirada de la regla respectivamente.

Se obtuvo una significación estadística ($p=0.0284$) donde la media de datos fue de 0.33 y 0.88 para los grupos de hasta 15 años y más de 15 años de retirada de la regla respectivamente.

2.10. EXISTENCIA DE ANTECEDENTES

Resultó significativo con los siguientes parámetros estudiados:

2.10.1. OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD ORAL

La significación estadística fue de $p=0.0135$ donde la media de otros síntomas de sequedad oral fue de 0.24 y 0.65 para los grupos de no existencia y presencia de antecedentes respectivamente.

2.10.2. EXISTENCIA DE OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD ORAL

El 80% de las pacientes sin antecedentes no tenían otros síntomas lo que resulta estadísticamente significativo ($p=0.02464$) frente al 42.5% de las que presentaban antecedentes si tenían otros síntomas de sequedad oral.

2.10.3. OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

La significación estadística fue de $p=0.0196$ donde la media de otros datos de clínica objetiva fue de 0.24 y 0.76 para los grupos de no existencia y presencia de antecedentes respectivamente.

DISCUSIÓN

1. LA SEQUEDAD ORAL

Aproximadamente una tercera parte de las mujeres presentes en nuestro estudio se quejaban de sequedad oral.

Esta prevalencia coincide con otros estudios como los de Sreebny y Valdini (45) que encontraron en una población ambulatoria un 20% de individuos con edades entre los 18 y 34 años y un 40% en mayores de 55 años con sequedad oral.

En un estudio realizado en Suecia sobre 1148 sujetos mayores de 70 años encontraron que un 25% de las mujeres se quejaban de boca seca.(48)

Otros estudios encuentran unas prevalencias superiores incluso a las obtenidas por nosotros. De esta forma, Pajukorski y cols (58) encuentra una prevalencia de sequedad oral en mujeres mayores institucionalizadas del 65%, mientras que obtienen una incidencia del 54.1% en mujeres no institucionalizadas.

Cuando nos circunscribimos a las mujeres menopáusicas, encontramos que nuestra prevalencia es similar a dos estudios clásicos como son los de Ferguson y cols (52) que encontraron un 23.6% y por Wardrop y cols (130) que hallaron un 43% de mujeres menopáusicas con esta queja.

Cuando analizamos la distribución diaria obtenemos que los sujetos que tenían sequedad por la noche conforman el grupo con un porcentaje mayor sobre el total, seguidos por el grupo de por la mañana y tarde.

Esta distribución que nosotros obtenemos se ve confirmada por Silvestre que cuando analiza en su estudio la evolución que presenta la sequedad a lo largo del día obtiene que casi la mitad de sus pacientes referían más molestias hacia la tarde-noche y casi la otra

mitad la refería a lo largo del día. Sólo unos pocos casos comentaron tener más molestias por la mañana.(137)

Cuando analizamos la localización obtenemos que la más frecuente es la lengua, seguida por la garganta, los labios y otras zonas.

Estos resultados coinciden con los de otros autores que establecen la localización más frecuente en la lengua, seguido por el paladar duro y los labios, siendo otras localizaciones menos frecuentes el proceso alveolar, mucosa, faringe, frenillos y suelo de boca.(63) Aunque hay un grupo de pacientes que no sabe especificar la situación exacta de sus molestias describiéndolas como en toda la boca.(87)

1.1. LA SEQUEDAD ORAL EN RELACIÓN A LA EDAD

La mayoría de los estudios demuestran una relación importante entre la presencia de xerostomía y la edad, en el sentido de que conforme se incrementa la edad de la población aumenta la incidencia de la sequedad oral. Ahora bien, esta asociación no significa que la xerostomía sea consecuencia del envejecimiento, sino que es el resultado del efecto acumulativo de los factores etiopatogénicos a lo largo del tiempo.

Los resultados obtenidos en el presente trabajo muestran que la incidencia de sequedad oral se incrementa con la edad de las pacientes, llegando a padecerla una de cada dos mujeres mayores de 65 años, lo que resulta muy significativo.

Otro resultado obtenido es que la edad media de las mujeres del estudio fue de 59.2 años, si sólo tenemos en cuenta a las pacientes con xerostomía obtenemos una media de 62 años, media superior a la obtenida en las pacientes sin sequedad, que es de 57.8 años, siendo este resultado significativo.

Discusión

Estos resultados son confirmados por otros estudios sobre la xerostomía en población adulta. Somacarrera y cols en su estudio sobre 22 pacientes con sequedad oral obtienen una media de edad para estos pacientes de 64.4 años y una incidencia del 63.3 % de sequedad oral (138) y Sreebny y Valdini que afirman que la xerostomía esta relacionada positivamente con la edad.(45)

Narhi (117) estudió la prevalencia de la sensación subjetiva de sequedad oral en 341 pacientes de edad avanzada, entre las que encontró síntomas de sequedad en un 46%.(39)

Silvestre Donat y cols. (137) en un estudio sobre 110 pacientes indica la relación significativa entre el aumento de prevalencia de pacientes con sequedad oral conforme aumenta la edad de las mismas, siendo el decenio de los sesenta años en el que se observaron un mayor número de casos (37.27 %). En el grupo de estudio la media de edad de las pacientes menopáusicas con sequedad fue de 63.72 años.

Otros estudios obtienen una media de edad para las pacientes con xerostomía que oscila alrededor de los 60 años como el estudio de Zakrzewska (139), los 59 años obtenidos por Lamey y Lamb (33) en un estudio realizado sobre 131 mujeres, los 59 años obtenidos también por Gorsky y cols (87) en un estudio sobre 101 mujeres con sequedad oral y los 59 años obtenidos por Ship en un grupo de 21 menopáusicas.(123)

Grushka (140) en un estudio sobre 84 mujeres obtuvo una media de edad de 59.1 años para las 61 pacientes con sequedad oral y una incidencia del 72.61%.

Bergdahl y Bergdahl (32) en un estudio sobre 758 mujeres en Suecia obtuvieron una relación significativa entre la sequedad oral y la edad, llegando a la obtención de una media de 56.9 años en las mujeres con xerostomía y un aumento de la prevalencia en el

grupo de pacientes comprendidas entre los 60 y 69 años de edad, duplicándose el porcentaje de pacientes con sequedad respecto al grupo comprendido entre los 50 y los 59 años de edad.

Podemos llegar a la conclusión en vista a nuestros resultados y los obtenidos en la bibliografía que la prevalencia de la xerostomía en las mujeres aumenta conforme aumenta la edad, estableciendo incluso los 60 años como edad límite a partir de la cual la sequedad oral aumenta en incidencia.

1.2. LOS AÑOS DE RETIRADA DE LA MENSTRUACIÓN

En nuestra muestra hemos obtenido que conforme aumentan los años de retirada de la regla también lo hace la incidencia de xerostomía, lo que es muy significativo, llegando a padecerla el 45.2% de las pacientes que llevan más de 10 años con el período retirado.

Estos resultados son confirmados por Grushka(140) que encuentra que la prevalencia de xerostomía es mayor en aquellas mujeres que llevan de tres a doce años de menopausia.

Silvestre (137) encuentra que la sequedad es más frecuente en las mujeres menopáusicas, obteniendo una media de años de retirada de la regla para las 81 pacientes con xerostomía estudiadas de 17.35 años.

Teniendo en cuenta estos resultados podemos afirmar que los años de retirada de la regla puede ser un valor predictivo para la sequedad oral, de forma que conforme aumentan los años de retirada la probabilidad de padecer estas mujeres de xerostomía también aumenta.

1.3. LA DENSITOMETRÍA

Los porcentajes que hemos obtenido en nuestro estudio de mujeres menopáusicas con osteoporosis, osteopenia y densitometría normal que presentan sequedad oral son prácticamente iguales, por lo que podemos concluir que las alteraciones óseas consecuentes a la evolución de la menopausia no se relacionan con la existencia de sintomatología de sequedad.

No podemos decir pues que un factor propio de la menopausia tan importante como la osteoporosis y osteopenia sea predictivo de boca seca.

Nuestros resultados no hemos podido enfrentarlos con datos bibliográficos puesto que no hemos encontrado estudios donde se analizaran ambos parámetros.

1.4. LOS FACTORES SISTÉMICOS

En nuestro estudio hemos encontrado que más de las dos terceras partes de las pacientes con xerostomía presentan antecedentes sistémicos relacionados con la sequedad oral, lo que resulta evidentemente altamente significativo.

También es de destacar que cuando aparecían estos antecedentes la incidencia de éstos era mayor en las pacientes con sequedad que en las mujeres sin xerostomía.

Los antecedentes sistémicos relacionados con la xerostomía se encontraron en casi la mitad de los pacientes del estudio, de éstas a su vez la mayoría tenían un sólo antecedente frente a las que tenían 2 y 3 respectivamente.

Los más frecuentes fueron la hipertensión, las alteraciones digestivas, la depresión, insomnio y la diabetes. Otros antecedentes encontrados fueron el consumo de diuréticos,

la artritis reumatoide, consumo de corticoides, de anticoagulantes, existencia de conectivopatía y consumo de anticonvulsiantes.

En la literatura podemos encontrar muchos factores etiológicos de la sensación subjetiva de sequedad oral, aunque es cierto que en algunos de los citados no se ha demostrado una relación clara, estos datos de antecedentes no hacen sino confirmar este posible origen multifactorial.(39)

Podemos encontrar como factores etiológicos la ingesta de medicamentos antihipertensivos (61), diuréticos, anticoagulantes, diabetes mellitus (81,82), alteraciones digestivas (77,121) y la ansiedad y depresión.

Ya sean causa o consecuencia, la ansiedad y la depresión son los dos factores psicológicos etiológicos más importantes; según algunos autores es más frecuente la depresión (39) y según otros la ansiedad (39). La edad es otro aspecto que no se puede obviar en relación con la depresión (39) así como la menopausia que lleva aparejado en muchas ocasiones estados de ansiedad y depresión. (39,63)

En su trabajo de 1996, Pankhurst y cols. (48) describió la etiología de la xerostomía, describiendo la diabetes mellitus, el uso excesivo de diuréticos, antihipertensivos, nerviosismo o depresión como factores etiológicos demostrados.

Nuestros resultados no hacen sino confirmar el carácter multifactorial de la xerostomía, y definir a ciertos factores como predictivos de boca seca.

También hemos obtenido en nuestro estudio otro dato que es la presencia de una media de hijos mayor en las pacientes con sequedad oral que en las mujeres sin xerostomía.

Esto puede resultar anecdótico, aunque puede hacernos pensar si el hecho de un número mayor de embarazos, con sus implicaciones fisiológicas y hormonales puede llevar aparejado una reducción futura de la secreción salival y un aumento de la sintomatología xerostómica.

1.5. LA QUEMAZÓN

En nuestro estudio estas dos variables están íntimamente ligadas de forma que prácticamente la totalidad de las pacientes que no se quejan de sequedad tampoco lo hacen de quemazón oral, mientras que por el contrario cuando se quejan de quemazón suelen presentar también xerostomía.

Muchas veces la sensación de boca seca (xerostomía) se confunde con ardor oral, aunque en ocasiones el segundo, puede ser consecuencia del primero.(41,141)

De hecho, Lamey (39) apunta que un 12% de pacientes con reducción de la tasa de flujo salival afirman que para ellos «la sequedad bucal y el dolor y quemazón son la misma cosa y se producen simultáneamente».

Por eso no es sorprendente que la boca seca ha sido considerada como un factor etiológico, en vista a la alta incidencia de este problema en pacientes con quemazón oral (50) y demuestran una relación significativa con la disminución de la tasa del flujo salival total (142) y con la percepción de boca seca(142).

Bergdahl (32) establece en su estudio que las dos terceras partes de los individuos con quemazón oral se quejan a su vez de sequedad oral, lo cual está en concordancia con los resultados de otros estudios (142) que encuentran una asociación entre boca ardiente y sensación de boca seca o disminución del flujo salival entre el 10 y el 66% de los casos.

En definitiva, no se sabe si la quemazón es una manifestación clínica de la xerostomía o si es la sequedad un síntoma distinto asociado a la boca ardiente. El vínculo existente entre el síndrome de la boca ardiente y las alteraciones salivales puede ser debido a la concurrencia de varios factores, lo cual apoya la hipótesis de una etiología multifactorial.

1.6. LA SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA

En nuestro estudio hemos obtenido que un tercio aproximadamente del total de la muestra presentaban sintomatología asociada a la sequedad oral, lo que es significativo frente a los dos tercios que no la presentaba. Y cuando aparecía sintomatología lo solía hacer de forma aislada con la existencia de un sólo síntoma.

Hemos hallado que las pacientes con sequedad oral suelen tener otros síntomas de sequedad oral, de forma que las tres quintas partes de las pacientes con xerostomía presentan otros síntomas de sequedad oral, lo que es muy significativo frente al apenas quince por ciento de las mujeres sin sequedad que presentan otros síntomas asociados de sequedad oral.

También hemos de destacar que cuando aparecía esta sintomatología asociada era más prevalente en las pacientes con sequedad oral que en las mujeres que no presentan xerostomía.

Los síntomas asociados de sequedad oral más frecuentes fueron la necesidad de beber continuamente, la alteración del gusto y la dificultad para la masticación. A continuación están la intolerancia a prótesis dentales y la masticación reducida.

En el paciente con xerostomía una de las primeras situaciones que produce la sequedad bucal es la sensación de dificultad para realizar determinadas funciones bucales como

la masticación, con entorpecimiento para la formación del bolo alimenticio, cierto impedimento para la deglución y molestia para la fonación.(47)

Los pacientes describen la poca saliva que tienen como pegajosa y espesa, necesitando ingerir líquidos de forma continua. Tarkkila (57) obtiene que el 41 % de los pacientes con sequedad de boca necesitan ingerir líquidos de forma continua para aliviar la sensación de sequedad oral.

Existe además en estos pacientes una mala tolerancia a las prótesis dentales que provocan malestar debido a la irritación que producen aquéllas por la falta de sujeción ante la disminución de saliva.

En nuestro estudio había poca presencia de pacientes con prótesis dentales por lo que hay poca incidencia de intolerancia a las prótesis comparados con los resultados existente en la bibliografía.

La sensación más frecuente descrita en relación a la sensación de sequedad oral es la alteración en la percepción del gusto.(143) En nuestro estudio hemos encontrado un 8.2% de pacientes con alteración en el gusto, este porcentaje es algo menor que el referenciado en la bibliografía, si bien nosotros únicamente preguntábamos por este dato a todas las pacientes, mientras que los estudios que hablan sobre el gusto lo dividen según la percepción del sabor, hacen especial importancia sobre este dato y se refieren sólo a estudios con pacientes con sequedad oral.

Según Grushka (39) aumenta la percepción de los sabores dulces y ácidos, sin diferencias significativas para otros sabores. Este autor afirma que en muchos pacientes se produce realmente un fenómeno de difícil explicación «el sabor persistente», presente hasta en un 33%. También es muy frecuente (27%), la presencia de un sabor metálico o amargo de forma continua.(39)

Silvestre Donat (137) describe que casi un tercio del grupo de su estudio manifiesta alteraciones gustativas, no sólo referidas a disminución del mismo, sino también a la percepción de sensaciones anormales, como sabor amargo, metálico o ácido. Los pacientes relacionaban las anomalías del gusto con la boca seca, describiendo en muchos casos una saliva espesa.

Grushka en otro estudio informa que el 69% de los pacientes con xerostomía presentaban alteración del gusto o de la percepción del mismo frente al 11% de pacientes control que tenían este problema.(143)

Por último, en un estudio clásico de Sreebny en 1988 (45) establece que la dificultad para tragar y la necesidad de beber son muy frecuentes en los pacientes con sequedad oral, llegando a padecerlos las tres cuartas partes de sus pacientes, mientras que la masticación reducida y los problemas con el gusto también se hallaron presente pero en un porcentaje menor, de un 50 y un 25 % aproximadamente respectivamente.

La distribución en nuestro estudio de la media de síntomas relacionados con la xerostomía fue de 3.2 síntomas en las pacientes con sequedad oral y de 0.8 para aquellos pacientes sin xerostomía.

En ese mismo estudio se observó que el 8% de los sujetos con boca seca tenían entre 2 y 9 síntomas orales adicionales. Por el contrario, el 80% de los sujetos control estaban libre de síntomas o tenían sólo uno.

Corroborando todo esto existen múltiples estudios; en uno de ellos (45), se analizó la prevalencia de signos orales asociados con xerostomía. Obtuvieron que más de las tres cuartas partes de los pacientes referían que con frecuencia hacían cosas para mantener la boca húmeda. Casi la mitad se quejaba adicionalmente de que sus bocas se secaban al

hablar y que la sensación de sequedad era tan severa por la noche que debían levantarse de la cama para beber agua. La mayoría de los restantes síntomas estaban presentes en casi la mitad de pacientes con boca seca.

Expresando en porcentajes la prevalencia de estos síntomas, los tres descritos anteriormente estaban presentes en un 13-30% de estos pacientes, se incluían la necesidad de mantener fluidos al lado, problemas con el gusto, dificultad para masticar comidas secas, ardor y quemazón en la lengua, presencia de cracks y fisuras en las comisuras y dificultad al deglutir.

En definitiva, los pacientes que se quejan de boca seca también lo hacen de una sintomatología asociada, algo tan normal como masticar ocasiona quejas de las pacientes.

1.7. LA SEQUEDAD OCULAR (XEROFTALMIA)

En la muestra estudiada hemos obtenido que prácticamente la mitad de las pacientes referían síntomas de sequedad ocular frente a la otra mitad que no presentaban esta sintomatología.

También hemos podido observar que las pacientes con sequedad oral suelen tener también sequedad ocular, de forma que más de las cuatro quintas partes de las pacientes con xerostomía tienen también síntomas oculares, y la incidencia de estos es mayor en estas pacientes que en las mujeres sin sequedad oral.

Por orden de frecuencia el picor o escozor ocular y la sensación de cuerpo extraño eran los síntomas más repetidos. A continuación referían lagrimeo y fotofobia.

Suele existir una asociación de la sequedad oral con síntomas extraorales, en este caso oftalmológicos.

Discusión

El paciente puede observar la acumulación de secreciones viscosas, espesas, a lo largo del canto interno del ojo, originándose por una disminución de la película lagrimal y un componente mucoso anormal.

Las molestias relacionadas son eritema, fotosensibilidad, fatiga ocular, descenso de la agudeza visual y sensación de una «película» a través del campo de visión. La desecación puede causar pequeñas erosiones superficiales del epitelio corneal. También se aprecia quemazón y hormigueo ocular. El daño continuo e intenso a la glándula lagrimal puede causar úlcera córnea y conjuntivitis.

La presencia de sequedad ocular suele ser predictivo del síndrome de Sjogren, junto a la xerostomía y la artritis reumatoidea.

Afecta casi exclusivamente al sexo femenino, un 70% de los afectados son mujeres, y, en la inmensa mayoría de los casos, alrededor de la menopausia, aunque en ocasiones se observa entre los 30 y 35 años. Se estima que afecta al 1% de la población.

Se constituye muy progresivamente y uno cualquiera de sus elementos puede señalar el comienzo. En un 90% de los casos la enfermedad del tejido conectivo es la primera en aparecer, con desarrollo lento de sequedad de la boca y de los ojos. En el 10% de los casos los signos bucales y oculares preceden a la enfermedad generalizada de la colágena.

Este síndrome ocasiona sequedad en otras mucosas como la de los genitales, las fosas nasales, faringe y aparato respiratorio. La sequedad vaginal es queja en el 5% de las mujeres con el trastorno.

En nuestra muestra ninguna paciente presentaba este síndrome, debido a que cuando sospechábamos que podíamos estar ante un síndrome de Sjogren procedíamos a la deter-

minación de los anticuerpos específicos (Anti-SSA y Anti-SSB) así como a la realización de una biopsia de glándulas salivales labiales para su estudio histológico, descartando de esta forma estar ante una paciente afectada con este síndrome.

Descartado el síndrome de Sjogren, está aceptado la relación existente entre la sequedad oral y la ocular, viniendo nuestros resultados a confirmar esta afirmación, así como que las mujeres con sequedad oral tienen una mayor incidencia de síntomas de sequedad ocular asociados.

1.8. LA SEQUEDAD GENERAL

En nuestra muestra hemos obtenido que las dos terceras partes de las pacientes presentaban sintomatología de sequedad general frente a un tercio que no presentaban síntomas generales.

Hemos hallado que las pacientes con sequedad oral suelen tener también sequedad general, de forma que el 86.2% de las mujeres con xerostomía tienen también síntomas generales de sequedad, y la prevalencia de estos es mayor en estas pacientes que en las mujeres sin sequedad oral, este resultado es muy significativo.

Los síntomas de sequedad general más frecuentes fueron sequedad de piel, formación de escamas, sequedad nasal, faringitis frecuentes, disfonía y presencia de costras nasales. Otros síntomas hallados fueron sequedad vaginal, epistaxis, disfagia y quemazón vulvar.

Aparte de los síntomas extraorales oftalmológicos también se pueden observar en los pacientes con sequedad oral otros síntomas extraorales como cambios en el tracto gastrointestinal, bronquial y respiratorio que producen faringitis, laringitis, ronquera persistente y neumonitis.

Suele afectarse también la mucosa nasal, presentando asimismo sequedad, además de posibles hemorragias, costras y pérdida de olfato.

A veces se afecta la mucosa rectal, condicionando estreñimiento. También hay sequedad de piel, picor y quemazón de la vagina y una historia de infecciones vaginales recurrentes.(31,144)

Muchos de estos síntomas pueden observarse en pacientes sin xerostomía, pero son mucho más frecuentes en pacientes con ella. Los pacientes xerostómicos tienen una media de 3.2 síntomas por paciente, frente al 0.8 de pacientes no xerostómicos.(31)

Con raras excepciones, como los respiradores bucales y pacientes que han recibido radiación terapéutica, estos síntomas reflejan la presencia de desecación generalizada. Los síntomas orales son debido a un descenso en la función de las glándulas salivales. Los síntomas no orales son debidos a la disminución de la secreción exocrina en otras partes del cuerpo.

En un estudio (144) sobre pacientes xerostómicos se observó que sólo el 14% de hombres y el 4% de mujeres no estaban aquejados de ningún síntoma no oral y si lo estaban era de sólo uno; algunos de los sujetos restantes llegaban a tener once síntomas. Entre los sujetos control, alrededor del 50% en hombres y el 30% en mujeres no estaban afectados de ningún síntoma, o al menos tenían uno.

La media de síntomas no orales para los sujetos con boca seca era de 4.5 para hombres y 5.0 para las mujeres. Esto contrasta, respectivamente, con los valores de 1.9 y 2.7 para los sujetos control.(87)

En vista a los resultados obtenidos por nosotros, así como los recogidos en la literatura se puede llegar a la conclusión de que existe una correlación positiva entre el total

numérico de síntomas no orales y orales en el grupo de sujetos con xerostomía, siendo esta relación no significativa para los pacientes libres de sequedad.

1.9. LA CLÍNICA OBJETIVA

En nuestra muestra hemos observado que una cuarta parte de las pacientes presentaban datos de clínica objetiva frente a las tres cuartas partes de las mujeres que no presentaban clínica.

También hemos obtenido algo significativo como es que el 41.4% de las pacientes con xerostomía presentan esta clínica objetiva, siendo además la incidencia de esta clínica mayor en las pacientes con sequedad oral.

Los datos más frecuentes fueron el aumento de la adherencia de la mucosa y las lesiones por prótesis mucosoportadas. A continuación encontramos los acúmulos densos salivales y la existencia de candidiasis.

Cuando exploramos la boca de estos pacientes xerostómicos y observamos la mucosa bucal es característico ver cómo el espejo dental se adhiere a la mucosa al intentar separarla, es una consecuencia por la falta de deslizamiento de la mucosa.(34)

En estos pacientes existe una mala tolerancia a las prótesis dentales removibles, provocando malestar debido a la irritación que producen aquéllas por la falta de sujeción ante la disminución de saliva. En ocasiones estas molestias representan estadios iniciales de la sequedad oral.

Hay que volver a aclarar que en nuestra muestra la presencia de pacientes con prótesis dentales es muy baja, lo que explicaría la baja incidencia de molestias relacionadas con ellas.

La xerostomía produce cierta pérdida de la salud oral y una disminución consecuente de las defensas orales, predisponiendo a las infecciones debido a las alteraciones de los gérmenes saprofitos en el medio oral, siendo frecuente la presencia de candidiasis.(34)

En nuestras pacientes xerostómicas hemos observado la existencia de una clínica objetiva acompañante, que si bien está descrita en la bibliografía, no hemos encontrado estudios donde se analicen estadísticamente para poder comparar nuestros resultados.

Decir como aclaración que hemos encontrado un número bajísimo de pacientes con candidiasis, esto puede ser explicado en parte a que al introducir la existencia de prótesis removible como factor de exclusión del estudio la posible existencia de relación entre la cándida y el factor protésico ha sido eliminado.

1.10. EL ESTADO DENTAL

En nuestra muestra hemos obtenido que las mujeres con sequedad oral presentan un CAOD mayor que aquellas pacientes sin xerostomía.

Hemos obtenido que la media de dientes ausentes en las pacientes con sequedad es mayor que en las mujeres sin xerostomía, por lo tanto la media de sextantes ausentes también ha sido mayor en las pacientes con sequedad oral.

Es característico el deterioro y destrucción de las piezas dentarias, en especial con la aparición de caries de cuello. Están situadas en los tercios gingivales, aunque también se observan en zonas incisales, con una base ancha en forma de semiluna, poco profundas y más oscuras de lo habitual, siendo poco dolorosas a la exploración.(47)

Pueden llegar incluso a la amputación o rotura de la corona dentaria, dejando restos radiculares susceptibles de producir infecciones posteriormente.

La aparición en estas zonas se debe a su mayor susceptibilidad, sobre todo en personas de edad avanzada con retracción gingival en los cuellos, donde el espesor del esmalte dental es menor, encontrándonos incluso lugares dentinales expuestos.(47)

Lo que no hemos podido determinar es si este aumento en la ausencia de dientes está relacionado con la aparición de caries que llevan a la pérdida de piezas dentales ocasionadas por la xerostomía o es algo casual debido a la cultura odontológica existente décadas atrás.

2. QUEMAZÓN ORAL

En nuestro estudio hemos obtenido una prevalencia de quemazón oral del 5.9% en las mujeres menopáusicas.

Tourne establece que el síndrome de ardor oral no es infrecuente, de hecho Basker encuentra una prevalencia del 5.1% en una población general.(41)

Bergdahl (32) establece una prevalencia en su estudio de quemazón oral para las mujeres del 5.5%, coincidiendo con la incidencia encontrada en nuestro estudio.

Otros estudios (58) establecen una prevalencia que varía entre el 0.7% y el 4.8% en la población general.

Pajukoski y cols (58) obtienen una prevalencia mayor para el ardor bucal en un grupo de mujeres, del 14.2% en mujeres institucionalizadas y del 22.1% para las no institucionalizadas de su estudio.

Cuando analizamos en nuestro estudio la distribución horaria obtenemos que 3 sujetos tenían quemazón oral por la mañana (3.5% sobre el total), 2 sujetos lo padecían de noche (2.4 %) y un único sujeto lo experimentaba por la tarde (1.2%).

Discusión

Silvestre (137) cuando analiza la evolución que presentaba el ardor a lo largo del día en su estudio encuentra que la mitad casi de sus pacientes referían más molestias hacia la tarde-noche (49.09%) y casi la otra mitad las referían por igual a lo largo del día (41.81%). Sólo unos pocos casos comentaron tener más molestias por la mañana (9.09%).

Cuando analizamos la localización obtenemos que la lengua es la zona más frecuente, seguida por la garganta y los labios.

La localización suele ser bilateral, con afectación de más de un área, sin seguir un patrón concreto.(63)

La lengua ha sido el sitio más frecuente de asiento de quemazón oral en otros estudios (del 50 al 78% de los casos), seguido por los labios y la garganta.(62,63)

Raramente afecta a otras localizaciones como suelo de boca, orofaringe o mucosa vestibular.(39,63)

Nuestros resultados sobre la localización de la quemazón coinciden con los de otros autores (145). Estos últimos han sugerido dichas áreas como los lugares de mayor movilidad de la mucosa oral y de posibles irritaciones sobre la misma, explicadas en muchas ocasiones por hábitos anormales.

Bergdahl establece en su estudio que el sitio de asiento de la quemazón oral es la lengua, seguido a cierta distancia por la mucosa alveolar, los labios, la garganta y la encía.(32)

Somacarrera establece en su estudio (138) que la sintomatología se localizaba preferentemente en la lengua ya sea como única localización o asociada a otras zonas de la mucosa oral.

Nuestros resultados no hacen sino confirmar los datos recogidos en la bibliografía de incidencia, localización y distribución horaria de la quemazón oral en las mujeres estudiadas.

2.1. EL ESTADO DE LA MUCOSA

En nuestra muestra hemos observado como el 40% de las mujeres con quemazón presentan a su vez tres o más datos de clínica objetiva de sequedad, siendo además la prevalencia de esta clínica mayor que en las mujeres sin quemazón.

Cuando estudiamos la presencia de síntomas de sequedad general obtenemos que todas las pacientes con quemazón presentan estos síntomas, siendo además la incidencia de estos síntomas mayor que en las mujeres que no se quejan de quemazón.

Cuando se estudia en la muestra la existencia de síntomas de sequedad ocular volvemos a obtener que todas las pacientes con quemazón presentan síntomas oculares de sequedad, siendo además la prevalencia de estos síntomas mayor que en las mujeres sin quemazón.

Y cuando se analiza la existencia de otros síntomas de sequedad oral vemos como todas las mujeres con quemazón presentan estos síntomas, siendo además la incidencia de estos síntomas mayor que en las pacientes sin quemazón.

En vista de lo expresado anteriormente podemos decir que existe una relación clara entre quemazón y síntomas de sequedad, ya sean orales o extraorales, bien porque se trate de factores relacionados, o bien porque uno sea consecuencia del otro.

Cuando exploramos la mucosa la frecuencia más observada fue la normalidad de la mucosa, seguida a mucha distancia por la mucosa pálida y la eritematosa.

Discusión

Cuando se analiza el estado de la lengua la frecuencia más observada fue la normalidad. A continuación, aunque a mucha distancia, encontramos la lengua depapilada, el dorso seco y para terminar la lengua lobulada.

Cuando analizamos el estado de los labios la frecuencia más observada fue la normalidad, encontrando a continuación los labios secos, y por último los labios descamados.

Grushka en su estudio informó no haber encontrado diferencias importantes entre pacientes con quemazón oral y testigos en cualquier característica clínica bucal.(35)

Esto contrasta con otros estudios en que se observó mayor incidencia de lengua geográfica, fisurada, eritematosa o festoneada, entre pacientes con quemazón oral.(143)

Tal vez dicha discrepancia sea resultado de la naturaleza subjetiva del diagnóstico de algunos trastornos, y sugiere la necesidad de aplicar criterios más rígidos para su diagnóstico, en estudios de quemazón oral.

También se ha descrito cambios en la mucosa oral relacionados con la menopausia mediante muchos y variados estudios.(130)

De esta forma, Nathanson y Weisberger (146) encontraron leucoplasia en mujeres menopáusicas con síntomas de quemazón y sequedad oral, así como cambios atróficos en asociación con síntomas orales en estas mujeres.(130)

En contraste, Ziskin y Moulton y Hertz no encontraron alteraciones de la mucosa oral de forma macroscópica y microscópica en mujeres menopáusicas.(127)

Estos hallazgos fueron confirmados por Wardrop que no encontró en su estudio que las mujeres menopáusicas con quemazón y sequedad oral tuvieran una mucosa oral de apariencia patológica.(130)

Esta aceptado que no existe, en las pacientes que se quejan de quemazón oral, lesiones clínicas que justifiquen la sintomatología que padecen, nuestros resultados no hacen sino confirmar esta aseveración.

2.2. LA DENSITOMETRÍA

En nuestro estudio hemos observado que aquellas mujeres con datos densitométricos de osteopenia y osteoporosis se quejan de quemazón, mientras que cuando aparecen datos densitométricos normales no presentan quemazón.

De esta forma, una cuarta parte de las mujeres con datos densitométricos de osteoporosis y osteopenia presentan quemazón, lo que es significativo frente al apenas 3% de pacientes con densitometría normal que presentan quemazón.

Cuando hemos estudiado la posible relación existente entre la quemazón y los años de retirada de la regla no hemos obtenido una relación significativa entre ellos.

Teniendo en cuenta lo expresado anteriormente la presencia de la quemazón en la menopausia no estaría relacionada con los años de evolución sino con la severidad de la misma, teniendo en cuenta que en nuestra muestra la edad a las que se les había retirado la regla a las pacientes con quemazón fue a los 40 años frente a los 48 años del resto de la muestra.

La quemazón oral ha sido descrito por muchos autores como un síntoma más de la menopausia (35,127,128,130,147-155). La patogénesis ha sido relacionada con los cambios fisiológicos relacionados con la menopausia y factores psicológicos y de personalidad.

El período de transición hormonal está caracterizado por cambios físicos y emocionales, siendo el ardor vaginal uno de ellos.(41)

La quemazón oral es otra queja frecuente en mujeres menopáusicas, de forma que Massler (41) encontró una prevalencia del 93% en mujeres menopáusicas, y Wardrop y cols. (135) encontró una alta prevalencia de disconfort oral en mujeres perimenopáusicas y postmenopáusicas que en mujeres premenopáusicas.

Sin embargo, estudios más recientes y mejor controlados han encontrado prevalencias más bajas, del 26%, 17.9% y 33% después de excluir algunos factores etiológicos.

Estos porcentajes son más altos que los encontrados en un grupo de población general (5.1%) y en mujeres premenopáusicas (6%).(41)

Se sugiere que, debido a que muchos de los pacientes con quemazón oral son mujeres postmenopáusicas, el ardor bucal estaría relacionado con la xerostomía y con la menopausia, aunque en nuestro estudio la prevalencia de quemazón obtenida estaría más cercana a la obtenida en población general que a la conseguida cuando se estudia a un grupo de mujeres menopáusicas.

2.3. EL ESTADO DENTAL

En nuestro estudio hemos encontrado una relación significativa entre quemazón y el CAOD al hacer la exploración dental, donde la incidencia de dientes obturados en las pacientes con quemazón es mayor que en aquellas mujeres que no se quejan de quemazón, no encontrando bibliografía que relacione ambos parámetros para poder comparar nuestros resultados.

El hecho de un aumento en el número de dientes obturados puede ser debido a que las pacientes que se quejan de quemazón son mujeres a las que se les retiró la regla de forma

temprana, esto hace que sean personas relativamente jóvenes, donde el concepto de prevención y salud oral es mayor y han tenido la posibilidad de recibir una variada atención odontológica.

3. SECRECIÓN EN REPOSO

3.1. LA EDAD

En nuestro estudio hemos obtenido que conforme aumenta la edad de las pacientes disminuyen los datos sialométricos en reposo, de forma que la media de edad de las mujeres con hiposecreción severa, hiposecreción y normalidad fue de 64.8, 58.7 y 56.2 años respectivamente.

Muchos estudios intentan explicar cómo la edad influye sobre las glándulas salivales originando cambios morfológicos y funcionales. Aunque hay que señalar que esta influencia no está totalmente aclarada.

Existen ciertos cambios microscópicos en la histología de las glándulas salivales durante el proceso normal de envejecimiento y que afectan las estructuras orofaciales, así como el resto del cuerpo.

Los cambios significan una gradual desecación tisular, un retraso del crecimiento y reparación de las células, una disminución de la elasticidad hística, una pérdida del tono y la actividad de los músculos y reacciones neuromusculares más lentas.(156)

Los cambios más evidentes se presentan en la glándula parótida, donde el tejido parenquimatoso es sustituido de manera gradual por tejido adiposo y tejido conectivo fibroso (degeneración grasa). Hasta el 50% del volumen de células glandulares puede ser

reemplazado entre la infancia y la vejez. En la glándula submaxilar tienen lugar cambios semejantes, pero menos manifiestos.

Las glándulas salivales envejecidas también pueden contener células epiteliales grandes en extremo, conocidas como oncocitos. El examen minucioso de estos organitos revela que están alterados en su estructura y por ello son defectuosos en el aspecto fisiológico. Se ha expresado la hipótesis de que, como los oncocitos aumentan con la edad, representan células acinares secretorias «apagadas».

La senescencia va acompañada de modificaciones fisiológicas a nivel de las glándulas salivales. Dichos cambios fisiológicos pueden formar parte o bien de un proceso de adaptación natural, que tendría una función compensadora, o bien del proceso irreversible del envejecimiento.

A partir de la edad de los sesenta años se comprueban alteraciones salivales que se acentúan con el transcurso de la edad (157) como la ya mencionada metaplasia oncocitaria, las microcristalizaciones canaliculares, la desdiferenciación canalicular de los acinos,...

Nuestros resultados coinciden con algunos autores que describen una disminución salival concomitante con los procesos de envejecimiento. (67,71,158)

Una reducción del flujo salival relacionada con la edad en saliva total en reposo (159), y de saliva parotídea y total (160,161) ha sido publicado.

Gutman y Ben-Aryeh en 1974 (111) estudiaron a 22 sujetos de diferentes edades, encontrando que hay una relación característica entre la tasa de saliva y el proceso de envejecimiento; tanto la calidad como la tasa de fluido están influenciados por la edad. Así, la composición salival se modifica, pasando de serosa a mucinosa, es decir más viscosa y filante.

Pedersen (69) halla una disminución de la saliva submaxilar en pacientes entre 70 y 91 años, tanto en reposo como bajo estimulación, y sugiere además que la edad está acompañada de cambios en los mecanismos secretores celulares.

Mason y Chisholm (158) consideran la edad como un factor importante en la disminución del flujo salival. Heintze (159) en su estudio llega a la misma conclusión pero sólo en mujeres y puede ser debido, como afirman Kullander y Sonesson (162), a los cambios que suceden con la menopausia.

Estudios recientes han demostrado que, con la posible excepción de las mujeres postmenopáusicas, no existe una disminución de la función salival con la edad.(70,71)

La no correlación con la edad fue observada también en otros estudios con saliva estimulada (110), saliva parotídea estimulada (163) o saliva parotídea estimulada y en reposo.(72)

Heft y Baum (164) en un estudio realizado en 1984 sobre 85 pacientes demostraron que con respecto a la glándula parotídea no había una disminución del flujo salival asociado a la edad.

La variación en los resultados puede deberse al hecho de que la gente mayor es descrita en algunos estudios como mayor de sesenta años y en otros como ochenta años. Parece que algunos estudios pueden haber incluido sujetos con medicación sistémica. (73,74)

Así, un trabajo inicial de Meyer y Necheles (75) señalaba la dificultad de considerar los muchos problemas que plantea la interpretación de los datos disponibles sobre función de las glándulas salivales en ancianos. Se comprobó que los individuos de edad avanzada tenían una disminución muy neta en la producción estimulada de saliva.

Baum (75) indica varios defectos en el plan de este estudio, que hacen imposible interpretar con seguridad y precisión las observaciones, resultando dudosa, pues, la conclusión de este estudio, en el sentido de que en los ancianos exista una disminución importante en la producción estimulada de saliva.

Bertram (75) llegó a la conclusión de que la xerostomía casi siempre es síntoma de enfermedad general más que un trastorno del envejecimiento, y Morris y Bashkar (75) sugieren que la patología bucal es frecuente en ancianos confinados en instituciones.

Vissink y cols (48) investigaron en 1996 la relación de la disminución del flujo salival con el avance de la edad. Aproximadamente un 25% de los pacientes de más edad relatan y se quejan de la sequedad bucal. Sin embargo, el período de flujo salival en pacientes ancianos y saludables no demostró reducción relacionada con la edad, a no ser una leve disminución de la secreción de las glándulas seromucosas bajo mínimas o prolongadas condiciones.

De manera que el mito de que nuestras secreciones orales se secan a medida que envejecemos no es cierto. La base de todo ello se fundamenta en que los estudios que han demostrado estos hallazgos se realizaron en sujetos libres de enfermedad y medicación.(70,71) Aunque esta afirmación no es válida cuando hablamos de mujeres, donde si está demostrada una disminución de la secreción salival, relacionada con toda probabilidad con la menopausia.

3.2. LOS AÑOS DE RETIRADA DE LA REGLA

Conforme aumentan los años de retirada de la regla hemos observado en nuestro estudio que disminuye la secreción en reposo, de forma que se obtiene una media de

0.3ml/min en aquellas mujeres que llevan menos de 15 años de retirada frente al 0.2ml/min en las que llevan más de 15 años.

Diversos autores han descrito un descenso del flujo salival en la menopausia (123) sugiriendo que la menopausia, con la ausencia de estímulo hormonal específico, puede ser un factor predisponente al síndrome de ardor bucal, mientras que otros autores no han encontrado cambios en la cantidad de saliva. Pero en estos estudios se ha empleado una variedad grande de pacientes lo que implica una dificultad añadida para sacar alguna conclusión sobre la función glandular y el climaterio.

También se ha descrito la esclerosis, bastante precoz en la mujer después de la menopausia, particularmente a nivel de las glándulas salivales submaxilares como un desencadenante de alteraciones salivales.

Estos resultados son confirmados por estudios previos donde se aprecia un descenso de la secreción salival en mujeres postmenopáusicas con respecto a premenopáusicas. (70, 71, 162, 165)

Friedlander (166) establece un descenso del flujo salival de las glándulas salivales submandibular y sublingual en reposo y estimulación en mujeres postmenopáusicas comparadas con mujeres premenopáusicas, sin que exista relación alguna con medicación.

Estos datos son contrarios a los hallados por Ship y cols (123) que no encuentran cambios significativos en el flujo salival entre mujeres pre y postmenopáusicas, indicando ellos mismos que la variedad de resultados obtenidos puede ser debido a la variedad de población que ha participado en los diversos estudios.

De hecho obtienen unos datos de secreción parotídea en reposo de 0.05 y 0.08 ml/min para mujeres premenopáusicas y postmenopáusicas y de 0.41 y 0.47 ml/min en saliva estimulada parotídea.

Analizando la glándula submandibular obtienen unos datos de secreción en reposo de 0.21 y 0.14 ml/min para pre y postmenopáusicas respectivamente y de 0.50 y 0.38 ml/min en saliva estimulada.

Analizando los datos en conjunto se obtiene que no hay cambios en el flujo salival entre los dos grupos. Este resultado viene a corroborar que la secreción salival permanece estable en mujeres sanas a lo largo del tiempo.

A pesar de los datos obtenidos por Friedlander (166), nuestros resultados vienen a confirmar los obtenidos por la mayoría de los autores que dicen que existe una disminución de la secreción salival en mujeres menopáusicas, y que esta se hace mayor conforme aumentan los años de menopausia.

3.3. LA DENSITOMETRÍA

Cuando hemos estudiados ambos parámetros no hemos encontrado significación puesto que los porcentajes de mujeres osteoporóticas, osteopénicas y con densitometría normal que presentan datos de tener hiposecreción en reposo permanecen prácticamente iguales.

Por lo tanto, un factor propio de la menopausia tan importante como es la osteoporosis y la osteopenia no afectaría a la secreción en reposo.

También hay que decir que no hemos encontrado en la bibliografía estudios donde comparar nuestros resultados.

3.4. ANTECEDENTES SISTÉMICOS

Cuando analizamos la posible relación entre la secreción en reposo y la existencia de antecedentes sistémicos observamos que no existe una relación significativa.

El 84% de los pacientes presentan hiposecreción, independientemente de que tengan antecedentes sistémicos o no.

Este resultado podría explicarse debido a que las pacientes de nuestro estudio no tenían demasiados antecedentes sistémicos que provoquen un descenso de la secreción en reposo.

3.5. SEQUEDAD ORAL

Cuando analizamos la posible relación entre la secreción en reposo y la sequedad oral observamos que no existe tal relación.

El porcentaje de pacientes con sequedad o sin xerostomía que presentan datos de hiposecreción en reposo es el mismo, del 83% aproximadamente.

La sensación de sequedad oral no estaría relacionada con la secreción en reposo, quizás debido a que la disminución del flujo salival en situación de reposo no es apreciado por todas las pacientes por igual, aceptando algunas pacientes este descenso como algo normal del envejecimiento y no resultando una sintomatología de sequedad asociada, mientras que otras pacientes notan este descenso de la secreción como algo patológico que les ocasiona problemas de sequedad.

3.6. LA QUEMAZÓN

Las pacientes que se quejan de quemazón suelen presentar datos de hiposecreción salival en reposo, y dentro de esta suele ser severa. Así, el 80% de las pacientes del estu-

dio con quemazón presentan hiposecreción, y de éstas el 75% presentan hiposecreción severa.

Pajukorski (58) obtiene un descenso del flujo salival en las pacientes con quemazón oral, en concreto de 0.5 ml/min frente a los 0.7 ml/min de las mujeres que forman el grupo control.

Bergdahl (134) obtiene una tasa de flujo salival en mujeres con quemazón oral de 0.17 ml/min en reposo y de 1.58 ml/min en estimulación, lo que viene a confirmar los datos obtenidos por nosotros.

Muchos estudios sobre flujo salival realizados en pacientes aquejados de quemazón oral no han mostrado un descenso en la secreción salival en reposo.(50,143)

Mientras que Lamey y cols (56,142), en un estudio reciente, han demostrado un descenso del flujo salival en pacientes con síndrome de ardor bucal comparados con sujetos controles, otros estudios no han tenido diferencias significativas.(56)

Por ello, el argumento de la relación causa-efecto entre sequedad oral y quemazón ha sido puesta en entredicho debido a que no se han encontrado diferencias en el flujo salival entre pacientes con quemazón y controles.

Aunque si se han demostrado cambios en varios componentes salivales (140), por lo que se establece que la aparición de quemazón oral puede ser debida a alteraciones en la composición salival. De hecho, Grushka y Glick (142) piensan que la composición salival desempeña un importante papel causal en la quemazón.

En otro estudio sobre saliva parotídea en sujetos con quemazón oral se observó alteraciones considerables en las concentraciones de factores, como proteínas, inmunoglobu-

linas y fosfatos, así como diferencias en el pH, capacidad amortiguadora, y resistencia y conductancia eléctricas al comparar estos datos con sujetos control.(143)

Por el contrario, Tammiala-Salonen y cols (142) observan que la quemazón oral no se asocia a una disminución de las propiedades protectoras y lubricantes de la saliva, pensando que tal vez esta sensación pudiera estar motivada por una alteración de la percepción del estímulo nervioso.

Quizás esta relación entre quemazón y descenso de la secreción en reposo sea ocasionada por un cambio en la composición de la saliva o que este descenso se hace más evidente para las pacientes por lo que aparece la sintomatología de quemazón.

3.7. LA EXISTENCIA DE OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD

En nuestro estudio hemos observado que en las pacientes donde existen otros síntomas de sequedad el 50% tienen hiposecreción en reposo y el 30.8% presentan datos de sialometría compatibles con hiposecreción severa.

En definitiva, cuando hay un descenso de la secreción en reposo hay un aumento en la aparición de otros síntomas de sequedad, el paciente al notar que disminuye la secreción aumenta la ingesta de líquidos, necesitando beber continuamente a veces.

3.8. LA EXISTENCIA DE OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

La totalidad de las pacientes con existencia de tres o más datos de clínica objetiva presentan hiposecreción severa en reposo frente al 89.5% de mujeres con 1 ó 2 datos que presentan hiposecreción.

Se puede decir entonces que conforme aumentan los datos de clínica objetiva descendiendo la secreción en reposo llegando a observarse datos de hiposecreción severa.

3.9. SECRECIÓN EN REPOSO Y ESTIMULADA

Existe una relación clara entre las secreciones en reposo y bajo estimulación de forma que conforme baja la secreción en reposo también lo hace bajo estimulación.

En nuestro estudio la media de la secreción en reposo fue de 0.2ml/min y de 0.38 ml/min para las pacientes con hiposecreción y normalidad respectivamente.

Cuando categorizamos la secreción obtenemos un análisis de varianza donde la media de la secreción en reposo fue de 0.16, 0.29 y 0.38 ml/min en las pacientes con hiposecreción severa, no severa y normalidad respectivamente.

La media de la secreción estimulada fue de 0.78ml/min y de 1.2ml/min para las pacientes con hiposecreción y normalidad respectivamente.

Cuando categorizamos la secreción obtenemos una media para la estimulada de 0.6, 0.8 y 1.2ml/min en las pacientes con hiposecreción severa, no severa y normalidad respectivamente.

Bergdahl (34) obtiene unos resultados para la secreción similares a los obtenidos por nosotros, de forma que encuentra una media para la secreción en reposo de 0.26 ml/min y de 2.0 ml/min en estimulación.

Estos resultados que establecen una relación significativa entre la secreción en reposo y estimulada están en concordancia con muchos estudios de similares características donde se encuentra un descenso de la secreción en reposo y estimulada en las mujeres conforme aumenta su edad. (167)

Esto puede ser debido a un menor tamaño de las glándulas salivales en las mujeres. Esta hipótesis está sustentada por la relación positiva existente entre el tamaño de la glándula parótida y el flujo de secreción salival (167), así como por el hallazgo de glándulas submandibulares más pequeñas en las mujeres.(167)

Heintze (167) obtiene en su estudio que el flujo salival de saliva en reposo y estimulada está altamente correlacionada, tanto en hombres como en mujeres, y confirma los hallazgos de Osterberg de 1981 (167) y de Billing y cols (34).

4. SECRECIÓN ESTIMULADA

4.1. EDAD

Cuando analizamos la relación entre la secreción estimulada y la edad observamos como el porcentaje de hiposecreción y normalidad sialométrica se mantiene practicamente igual independientemente del aumento de la edad.

De esta forma, aproximadamente el 70% de las pacientes tienen datos de hiposecreción en estimulación sea cual sea su edad.

Esto no viene sino a confirmar que las glándulas salivales mantienen su capacidad de producir saliva cuando reciben un estímulo independientemente de la edad de la paciente.

4.2. AÑOS RETIRADA

Cuando comparamos estas dos variables no obtenemos significancia, por el contrario observamos como los datos de la sialometría estimulada son iguales independientemente de los años de retirada de la regla.

De esta forma el 70% de las pacientes a los que se les retiró la regla antes y después de los 48 años presentan datos de hiposecreción frente al 30% que presentan normalidad sialométrica en estimulación.

Esto no hace sino confirmar lo expresado en el apartado anterior, la capacidad funcionante de las glándulas salivales no se ve afectada por la edad, ni por los años de retirada de la regla.

4.3. DENSITOMETRÍA

Los porcentajes de hiposecreción en estimulación obtenidos en las mujeres con osteoporosis, osteopenia y densitometría normal permanecen estables.

Podemos concluir en virtud de nuestros resultados, que no hemos podido confrontar con otros estudios de la bibliografía, que la osteoporosis y osteopenia no influyen en la secreción salival bajo estimulación.

4.4. EXISTENCIA DE ANTECEDENTES

En nuestro estudio hemos observado que el 60% de las pacientes con antecedentes relacionados con la xerostomía presentan datos de hiposecreción en estimulación.

Aunque anteriormente hemos expresado que no existe relación entre antecedentes y secreción en reposo, cuando hablamos de estimulación si existe dicha relación de forma que los antecedentes relacionados con la xerostomía disminuirían la capacidad funcionante de las glándulas ante un estímulo.

4.5. LA SEQUEDAD ORAL

Para Sreebny, (142) la xerostomía se asocia frecuentemente a una disminución del flujo salival. Sin embargo, no todos los casos de hiposalivación se acompañan de boca

Discusión

seca. Se considera que existe un flujo salival mínimo, por debajo del cual el paciente casi siempre se queja de boca seca y por encima del cual dicho síntoma puede estar presente o no. Este flujo en estado de estimulación es de 0.5-0.7 ml/min.

En nuestro estudio hemos obtenido que el 55.2% de las mujeres con sequedad oral tienen datos de hiposecreción bajo estimulación, y el 56% de estas pacientes tienen datos sialométricos de hiposecreción severa.

Pajukorski obtiene unos datos de secreción estimulada con parafina de 0.6 ml/min en mujeres con sequedad oral, mientras que la media obtenida en las pacientes del grupo control es de 0.9 ml/min, que aún siendo unos datos de secreción bajos no representan un descenso del 50% del flujo establecido como normal.(58)

Bergdahl (34) obtiene unos datos de secreción estimulada en pacientes con sequedad oral de 1.69 ml/min frente a los 2.08 ml/min obtenidos en mujeres que conforman el grupo control.

Sreebny (45) obtiene una media para la secreción estimulada con parafina de 1.99 ml/min en los sujetos controles, mientras que en las pacientes que se quejaban de boca seca es de 1.08 ml/min, lo que viene a coincidir con los datos obtenidos en nuestro estudio.

Los datos de nuestro estudio son superiores a los obtenidos por Lamey y Lamb (33) que obtienen unos datos de secreción salival inadecuados en la tercera parte de los sujetos que se quejaban de sequedad oral.

Estos datos son contrarios a varios estudios sobre el flujo salival en la xerostomía donde no encuentran un descenso en el flujo salival estimulado, ya que no es necesario la presencia de un flujo salival disminuido para que aparezca la sintomatología de sequedad oral.(58)

Cuando las pacientes necesitan un aumento de la secreción en estimulación y este aumento no se produce, entonces aparece sintomatología de sequedad oral, las pacientes se hacen consciente de como ante un requerimiento de saliva para una determinada situación, no se produce saliva suficiente.

4.6. QUEMAZÓN

Cuando analizamos en nuestra muestra la posible relación entre estas dos variables observamos como no existe dependencia entre ellas.

De esta forma el 60% de las pacientes con quemazon presentan hiposecreción en estimulación, mientras que el 70% de las pacientes sin esta queja de quemazón presentan datos de hiposecreción en estimulación. Este porcentaje del 10% de diferencia no es significativo.

Si entendemos que la quemazón aparece durante todo el día, estaría relacionada como hemos explicado con la secreción en reposo, no existiendo relación entre quemazón y secreción en estimulación, de hecho a muchas pacientes cuando requieren la saliva estimulada, como sucede en la masticación, notan alivio en su sintomatología de ardor.

5. SÍNTOMAS DE SEQUEDAD GENERAL

5.1. EXISTENCIA DE OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD ORAL

Como era de preveer las pacientes con sintomatología de sequedad general tenían a su vez otros síntomas de sequedad oral, habiendo además una significación importante entre el número de síntomas de sequedad general y el número de otros síntomas.

No hemos encontrado estudios donde se analicen ambos parámetros, aunque los resultados obtenidos entran dentro de lo previsible.

5.2. SÍNTOMAS DE SEQUEDAD OCULAR

Como también era de esperar las pacientes con sintomatología de sequedad general presentan datos de sequedad ocular, existiendo además una significancia entre el número de síntomas oculares y el de sequedad general.

Al igual que en el apartado anterior tampoco hemos encontrado bibliografía que nos permita comparar nuestros resultados.

5.3. EXISTENCIA DE ANTECEDENTES

Las mujeres con síntomas de sequedad general presentan antecedentes relacionados con la xerostomía, siendo además significativo el aumento de síntomas conforme aumenta el número de antecedentes.

5.4. NÚMERO DE OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

Conforme aumentaba en nuestras pacientes el número de síntomas de sequedad general también lo hacía de forma significativa en número el de otros datos de clínica objetiva.

5.5. EDAD

Al igual que conforme aumenta la edad también lo hace la incidencia de sintomatología de sequedad oral, en este caso aumenta el número de síntomas de sequedad general.

5.6. AÑOS DE RETIRADA DE LA REGLA

Evidentemente conforme aumentan los años de retirada de la regla también aumenta la incidencia de síntomas de sequedad general.

6. SÍNTOMAS DE SEQUEDAD OCULAR

6.1. EXISTENCIA DE OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD

Como también era previsible, conforme aumenta el número de síntomas de sequedad ocular también lo hace de forma significativa el número de otros síntomas de sequedad.

6.2. OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

Conforme aumenta el número de datos de clínica objetiva también lo hace de forma significativa la incidencia de síntomas de sequedad ocular.

6.3. EXISTENCIA DE ANTECEDENTES

Más de las dos terceras partes de las pacientes sin sintomatología ocular no tenían antecedentes de xerostomía y en aquellas mujeres donde existía xeroftalmia conforme aumentaba el número de síntomas también lo hacía el número de antecedentes.

6.4. SÍNTOMAS DE SEQUEDAD GENERAL

Conforme aumenta el número de síntomas oculares lo hace también de forma significativa el número de síntomas de sequedad general.

6.5. EDAD DE RETIRADA DE LA REGLA

Al igual que sucede con la quemazón, el número de los síntomas oculares en las pacientes del estudio, aumenta conforme disminuye la media de edad de retirada de la regla. Cuanto antes se retire ésta más sintomatología ocular acontecerá en dichas pacientes.

7. EXISTENCIA DE ANTECEDENTES

7.1. EXISTENCIA DE OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD ORAL

Como era de esperar y es lógico suponer la mayor parte de las pacientes del estudio, que no presentan antecedentes no tienen tampoco otros síntomas de sequedad oral.

8. EXISTENCIA DE OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD ORAL

8.1. OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

La mayoría de las pacientes de este estudio, que no presentan otros síntomas de sequedad ocular, tampoco tienen otros datos de clínica objetiva lo que resulta lógico y significativo.

8.2. EDAD

Conforme aumenta la media de edad también lo hace la presencia de otros síntomas de sequedad oral.

9. OTROS DATOS DE CLÍNICA OBJETIVA

9.1. OTROS SÍNTOMAS DE SEQUEDAD ORAL

Conforme aumenta la media de otros datos de clínica objetiva también lo hace la incidencia de otros síntomas de sequedad oral.

CONCLUSIÓN

Conclusión

1. En nuestro estudio la prevalencia de xerostomía aumentaba conforme lo hacía la edad de las pacientes, así como disminuía de forma significativa los datos de la sialometría en reposo, y no lo hacían los de la sialometría en estimulación.
2. En las pacientes de nuestro estudio se aprecia que conforme aumentan los años de retirada de la regla, la incidencia de xerostomía también aumenta, así como disminuye de forma significativa los datos obtenidos en la sialometría en reposo, y no lo hacen los de la sialometría en estimulación.
3. Las pacientes que tenían xerostomía presentaron una frecuencia significativamente mayor de sequedad a nivel de piel y de otras mucosas y clínicamente fue significativa la presencia de quemazón y el aumento del CAOD a expensas de la pérdida de dientes.
4. En las pacientes con xerostomía de nuestro estudio estaba disminuida de forma significativa la secreción estimulada con respecto al grupo sin xerostomía. En las pacientes con xerostomía y quemazón oral se observó un descenso significativo de la secreción en reposo.
5. No hemos observado relación entre osteoporosis y presencia de xerostomía, así como tampoco con los resultados sialométricos de reposo y estimulación.

BIBLIOGRAFÍA

Bibliografía

- 001) Richardson SJ, Senicas V, Nelson J. Follicular depletion during the menopausal transition: evidence for accelerated loss and ultimate exhaustion. *J Clin End Metabol* 1987; 65: 1231-1236.
- 002) Metcalf MG, Donald RA, Livesey J. Pituitary-ovarian function in normal women during the menopausal transition. *Clin Endocr* 1981; 14: 245-255.
- 003) Sowers MR, Galuska DA. Epimiology of bone mass in premenopausal women. *Epidemiol Rev.* 1993; 15: 374-398.
- 004) Epidemiología del climaterio. Capítulo 1. En: La edad crítica. Pag 51-61.
- 005) Gabinete de Estudios Sociológicos Bernard Krief. La mujer postmenopáusica. Organon Española, S.A., 1996: 59-61.
- 006) Martin P. La Menopausia en la Comunidad de Madrid. Consejería de Salud y Servicios Sociales. Documento Técnico de Salud Pública número 41, 1996.
- 007) Oldenhaven A, Jaszmann LJB. The climateric: absence or presence of hot fulshes and their relation to other complaints. En: Schonbaum E, ed. *Progress in Basic Clinical Pharmacology*. Vol 6, the climateric hot flush. 1991: 6-39.
- 008) Anónimo. The Ladies «Physical Directory of all the Weaknesses, Indispositions and Disease Peculiar to the Female Sex from Eleven Years of Age tho Fifty or Upwards London. Ultima edición, 1739: 21.
- 009) Informe sobre la menopausia. Agenda de la salud. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. 1999.

Bibliografía

- 010) Albright F, Smith PH, Richardson AM. Postmenopausal osteoporosis. JAMA 116, 2465-2474. (1941)
- 011) Riggs BL, Melton LJ. Evidence of two distinct syndromes of involuntional osteoporosis. Am J Med 75, 899-901. (1983)
- 012) Melton III, LJ. How many women have osteoporosis now #. J Bone Miner Res 1995; 10: 175-177.
- 013) Melton III, LJ. Epidemiology of fractures. En Riggs BL, Melton III, LJ. (Editores). Osteoporosis: Etiology, diagnosis and management. Segunda edición. Philadelphia: Lippincot-Raven Publishers; 1995: 225-247.
- 014) La Osteoporosis del climaterio y de la involución. Capítulo 10. En: La edad crítica.
- 015) Lindsay R. The burden of osteoporosis: cost. The American Journal of Medicine. Volume 98 (suppl 2A); February 27, 1995: 2A-9S.
- 016) Barrett-Connor E. The Economic and Human Costs of Osteoporotic Fracture. The American Journal of Medicine. Volume 98 (suppl 2A); February 27, 1995: 2A-3S.
- 017) Nordin BEC, Aaron S, Speed R y cols. Bone formation and resorption as the determinants of trabecular bone volume in postmenopausal osteoporosis. 2,277-279. (1987)
- 018) Lindsay R. Prevention and treatment of osteoporosis. Lancet 1993; 341: 801.

Bibliografía

- 019) Lindsay R. Estrogens in the prevention and treatment of osteoporosis. En: Avioli LV. Editor. The osteoporotic syndrome: detection, prevention, and treatment. (3rd edition). New York, NY. 1993: 123-136.
- 020) Lindsay R. Estrogens, bone mass, and osteoporotic fracture. Am J Med 1991; 91 (Suppl 5B): 10S-13S.
- 021) Lindsay R, Cosman F, Nieves J. Estrogen effects and actions in osteoporosis. Osteoporosis Int 1993; 3 (Suppl 1): S150-S152.
- 022) Riggs BL, Melton LJ III. Medical progress: Involutional osteoporosis. N Engl J Med 1986; 314: 1676-1686.
- 023) Burckhardt P, Michel C. The peak bone mass concept. Clin Rheumatol 1989; 8 (suppl 2): 16-21.
- 024) Auchus RJ, Fuqua SAW. The estrogen receptor. Bailleres Clin Endocrinol Metabol 1994; 8: 433-449.
- 025) Russell RGG, Bunning RD, Hughes DE, Gowen M. Humoral and local factors affecting bone formation and resorption. En: Stevenson JC, editor. New techniques in metabolic bone disease. London: Butterworth 1990: 1-20.
- 026) Abrahamsen B, Bentzen K, Beck-Nielsen H. Cytokines and T-lymphocyte subsets in healthy post-menopausal women: estrogens retards bone loss without affecting the release of IL-1 or IL-1ra. Bone 1997; 20: 251-258.
- 027) Rapado A. Receptores esteroideos y masa ósea. En: Palacios S, editor. Receptores esteroideos y mecanismo de acción hormonal. Madrid: Mirpal 1996: 77-93.

Bibliografía

- 028) Looker AC, Johnston CC, Wahner HW, Dunn WL, Calvo MS, Harris TB et al. Prevalence of low femoral bone density in older US women from NHANES III. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 796-802.
- 029) Bartely A. Supression of the saliva (letter to the editor). *Med Times Gazzete* 1868: 54: 603.
- 030) López P, Bermejo A. Xerostomía en el paciente geriátrico. En: *Odontoestomatología geriátrica*. Bullón P, Velasco E (Eds), Madrid 1996.
- 031) Sreebny LM, Schwartz SS. A reference guide to drugs and dry mouth. *Gerodontology* 1986; 5 (2): 75-79.
- 032) Bergdahl M, Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med* 1999; 28: 350-354.
- 033) Lamey PJ, Lamb AB. Prospective study of aetiological factors in burning mouth syndrome. *BMJ* 1988; 296: 1243-1246.
- 034) Bergdahl M. Salivary flow and oral complaints in adult dental patients. *J Oral Pathol Med* 2000; 28: 59-66.
- 035) Grushka M. Clinical features of burning mouth syndrome. *OOO* 1987; 63: 30-36.
- 036) Thorstensson B, Hugoson A. Prevalence of some oral complaints and their relation to oral health variables in an adult Swedish population. *Act Odont Scand* 1996; 54: 257-262.

Bibliografía

- 037) Thomson WM, Chalmers JM, Spencer AJ, Ketabi M. The occurrence of xerostomia and salivary gland hypofunction in a population-based sample of older South Australians. *Spec Care Dent* 1999; 19: 20-23.
- 038) Silvestre FJ, Serrano C. El síndrome de boca ardiente: revisión de conceptos y puesta al día. *Medicina Oral* 1997; 2: 30-38.
- 039) Eguía del Valle A, Aguirre JM, Etxebaria MA y Martínez-Conde R. Síndrome de la Boca Ardiente: Aspectos epidemiológicos, etiopatogénicos, clínicos y terapéuticos. *Revista Vasca de Odontoestomatología*. Vol 9 (3): 28-41.
- 040) Grinspan D, Fernández G, Allvato MA, Stengel F. Burning mouth syndrome. *Int J Dermatol* 1995; 34: 483-487.
- 041) Lamey PJ. Burning mouth syndrome. *Dermatol Clin* 1996; 14: 339-354.
- 042) Rossie K. Influence of disease on salivary gland. En: Dobrosielski-Vergona K. Ed. *Biology of the salivary glands*. Boca ratón CRC Press 1993; 201-228.
- 043) Silvestre Donat FJ. Xerostomía e hiposialia. En: *Saliva y Salud Dental*. Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (Editor). Valencia 1998,49-64.
- 044) Sreebny LM y cols. Saliva: It's role in health and disease.(FDI:Working Group 10, CORE). *Int Dent J* 1992; 42: 291-304.
- 045) Sreebny LM, Valdini A. Xerostomía. Part I: Relationship to other oral symptoms and salivary gland hypofunction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 66: 451-458.

Bibliografía

- 046) López Jornet P; Bermejo Fenoll A. Desórdenes del flujo salival: hiposecreción e hipersecreción salival. *Medicina Oral* 1996; 1: 96-106.
- 047) Silvestre Donat FJ. Capítulo 26: Alteraciones de la secreción de las glándulas salivales. En: *Patología de las glándulas salivales*. Editorial Masson. 280-285.
- 048) Xerostomía en pacientes postirradiados. Monografía curso de especialización en radiología. Dr Daniel Farinha. Faculdade de Odontologia de Bauru-Universidade de Sao Paulo.
- 049) Osterberg T, Landhal S, Hdegard B. Salivary flow, saliva, pH and buffering capacity in 70-year-old men and women. Correlation to dental health, dryness in the mouth, disease and drug treatment. *J Oral Rehab* 1984;11:157-170.
- 050) Grushka M, Epstein JB, Gorsky M. Burning Mouth Syndrome. *Am Fam Physician* 2002; 65: 615-620,622.
- 051) Basker RM, Sturdee DW, Davenport JC. Patients with burning mouth. A clinical investigation of causative factors, including the climateric and diabetes. *Br Dent J* 1978; 145: 9-16.
- 052) Ben Aryeh H, Gottlieb I, Ish-Shalom S, David A, Szargel H, Laufer D. Oral Complaints related to menopause. *Maturitas* 1996; 24: 185-189.
- 053) Locker D, Grushka M. Prevalence of oral and facial pain and discomfort: preliminary results of a mail surbey. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:169-172.

Bibliografía

- 054) Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J Am Dent Assoc* 1993;124:115-121.
- 055) Mott AE, Grushka M, Sessle BJ. Diagnosis and management of taste disorders and burning mouth syndrome. *Dent Clin North Am* 1993;37:33-71.
- 056) Ship JA, Grushka M, Lipton JA et al. Burning mouth syndrome: an update. *J Am Dent Assoc* 1995;126:842-853.
- 057) Tarkkila L, Linna M, Tiitinen A, Lindqvist C, Meurman JH. Oral symptoms at menopause-the role of hormone replacement therapy. *OOO* 2001;92:276-280.
- 058) Pajukoski H, Meurman JH, Halonen P, Sulkava R. Prevalence of subjective dry mouth and burning mouth in hospitalized elderly patients and outpatients in relation to saliva, medication, and systemic diseases. *OOO* 2001;92:641-649.
- 059) Hugoson A, Thorstensson B. Vitamin B status and response to replacement therapy in patients with burning mouth syndrome. *Acta Odontol Scand* 1991; 49: 367-375.
- 060) Tourne LP, Fricton JR. Critical review and proposed clinical management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 74: 158-167.
- 061) Huang W, Rothe MJ, Grant-Kells JM. The burning mouth syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 91-98.
- 062) Bergdahl J, Anneroth G. Burning mouth syndrome. Literature review and model for research and management. *J Oral Pathol Med* 1993; 22: 433-438.

Bibliografía

- 063) Chimenos E, Miravé M, Yague E. Síndrome de boca ardiente: Revisión, caso clínico y protocolo diagnóstico. Archivos de Odontoestomatología 1997; 13 (10): 637-643.
- 064) Handelman SL, Baric JM, Espeland MA, Berglund KL. Prevalence of drugs causing hyposalivation in an institutionalized geriatric population. OOO 1986; 62:26-31.
- 065) Meyer J, Necheles H. Studies in old age.IV. The clinical significance of salivary, gastric and pancreatic secretion in the aged. JAMA 1940; 115:2050-2055.
- 066) Becks H, Wainwright W. Human saliva: rate of flow of resting saliva of healthy individuals. J Dent Res 1943; 22:391-396.
- 067) Bertram U. Xerostomia: clinical aspects, pathology and pathogenesis. Acta Odontol Scand 1967; 25 (suppl 49): 32-36.
- 068) Gutman D, Ben-Aryeh H. The salivary of age on salivary content and rate of flow. Inr J Oral surg 1974; 3: 314-317.
- 069) Pedersen W, Schubert M, Izutsu K, Mersai T, Truelove E. Age-dependent decreases in human submandibular gland flow rates as measured under resting and post-stimulation conditions. J Dent Res 1985; 64: 822-825.
- 070) Heft MW, Baum BJ. Unstimulated and stimulated parotid salivary flow rate in individuals of different ages. J Dent Res 1984; 63: 1182-1185.
- 071) Ben-Aryeh H, Miron D, Szargel R, Gutman D. Whole saliva secretion rates in old and young healthy subjects. J Dent Res 1984; 63: 1147-1148.

Bibliografía

- 072) Gandara BK, Isutsu KT, Truelove EL, Ensign WY, Sommers EE. Age related salivary flow rate changes in controls and patients with oral lichen planus. *J Dent Res* 1985; 64: 1149-1151.
- 073) Fure S, Zickert I. Prevalence of root surface caries in 55, 65 and 75-year old Swedish individuals. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990; 18: 100-105.
- 074) Narhi TO, Heurman DH, Ainamo A, et al. Association between salivary flow rate and the use of systemic medication among 76, 81 and 86-year old inhabitants in Helsinki, Finland. *J Dent Res* 1992; 71: 1875-1880.
- 075) Wycoff SJ, Epstein S. Odontología geriátrica. En: *Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento*. Ed. Lynch MA. Interamericana, México 1986.
- 076) Silvestre Donat FJ. Alteraciones de la secreción salival, sialoadenosis. Capítulo 16 en: *Tratado de la Odontología*. Tomo III. 3159-3165.
- 077) Helton J, Storrs F. The burning mouth syndrome: lack of a role for contact urticaria and contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 201-205.
- 078) Main DGM, Basker RM. Patients complaining of a burning mouth. *Br Dent J* 1983; 154:206-211.
- 079) Rose LF, Kaye D. *Medicina interna en Odontología*. Barcelona: Salvat Editores SA. 1992; 469-492.
- 080) Bogetto F, Maina G, Ferro G, Carbone M, Gandolfo S. Psychiatric comorbidity in patients with burning mouth syndrome. *Psychosomatic Med* 1998; 60:378-385.

Bibliografía

- 081) Tourne IP, Friction JR. Burning mouth syndrome. Critical review and proposed clinical management. *OOO* 1992; 74: 158-167.
- 082) Dutree Meulenberg RO, Kozel MM, Van Joost T. Burning mouth syndrome: a possible etiologic role for local contact hypersensitivity. *J Acad Dermatol* 1992; 26: 935-940.
- 083) Hurley R. The pathogenic candida species and diseases caused by candidiasis in man. *Soc Appl Bact Symp Ser* 1980; 9:231-248.
- 084) Velasco E, Machuca G, Martínez-Sahuquillo A, Rios V, Bullón P. Xerostomía en el paciente geriátrico. *Arch de Odontostomatología* 1994; 10 (10):546-555.
- 085) Zucker AH. Psychiatric appraisal of tongue symptoms. *J Am Dent Assoc* 1972; 85:649-651.
- 086) Jerlang BB. Burning mouth syndrome and the concept of alexithymia: a preliminary study. *J Oral Pathol Med* 1957; 26:249-253.
- 087) Gorsky M, Silverman S, Chinn H. Clinical characteristics and management outcome in the burning mouth syndrome. An open study of 130 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 72:192-195.
- 088) Basker RM, Main DGM. The cause and management of burning mouth condition. *Spec Care Dent* 1991; 11: 89-96.
- 089) Rojo I, Silvestre FJ, Bagan JV, De Vicente T. Prevalence of psychopathology in burning mouth syndrome. A comparative study among patients with and without psychiatric disorders and controls. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78: 312-316.

Bibliografía

- 090) Lamey PJ, Lamb AB. Lip component of burning mouth syndrome. *OOO* 1994; 78: 590-593.
- 091) Paterson AJ, Lamb AB, Clifford TJ, Lamey PJ. Burning mouth syndrome. The relation between the HAD scale and parafunctional habits. *J Oral Pathol Med* 1995; 24:289-292.
- 092) Ship J, de Carli C, Friedland R, Baum B. Disminished submandibular salivary flow in dementia of the Alzheimer type. *J Gerontol* 1990; 45(2): 61-66.
- 093) Bergdahl J, Anneroth G, Perris H. Personality characteristics of patients with resistant burning mouth syndrome. *Acta Odontol Scand* 1995; 53: 7-11.
- 094) Basker RM, Main DGM. The cause and management of burning mouth condition. *Spec Care Dent* 1991; 11: 89-96.
- 095) Cibirka RM, Nelson SK, Lefebvre CA. Burning mouth syndrome: a review of etiologies. *J Prosthet Dent* 1997; 78: 93-97.
- 096) Tammiala Ssalionen T. Burning mouth in a Finnish adult population. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1993; 21: 67-71.
- 097) Bergdahl J, Anneroth G. Clinical study of patients with burning mouth. *Scand J Dent Res* 1994; 102: 299-305.
- 098) Widopp F. Caring for the dentate elderly. *Int Dent J* 1989; 39:85-94.
- 099) Campos L. Ensayo clinico a doble ciego sobre el tratamiento de la halitosis de causa oral. Trabajo Fin de Carrera. Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla, 2000.

Bibliografía

- 100) Berry H, Landwerlen J. Cigarette smoking lip lesion in psychiatric patient. JADA 1973; 86: 657-662.
- 101) Velasco E. Estudio epidemiológico de salud oral en una población psiquiátrica institucionalizada de Sevilla. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Sevilla, 1992.
- 102) Sreebny L, Valdini, Yu A, Brooks S. Xerostomia. Part II: Relationship to nonoral symptoms, drugs, and diseases. Oral Surg 1989; 68: 419-427.
- 103) Carsons S, Harris EK. The New Sjogrens syndrom Handbook. Ed Nova lorque: Oxford University Press, 1998.
- 104) Creamer P y cols. Clinical manifestations of Sjogrens syndrome. UpToDate, vol 7, n 3, 1999.
- 105) Creamer P y cols. Treatment of Sjogrens syndrome. UpToDate, vol 7, n 2, 1999.
- 106) White J, Bunting R. A comparison of the chemical composition of stimulated and resting saliva of caries-free and caries susceptible children. Am J Physiol 1936; 117: 529-532.
- 107) Becks H. A study of rate of flow of resting saliva. J Dent Res 1939; 18:431-440.
- 108) Sreebny LM. Recognition and treatment of salivary induced conditions. Int Dent journal 1989; 39:197-204.
- 109) Becks H, Wainwright WW. Rate of flow of resting saliva of healthy individuals. J Dent Res 1943; 22:391-398.

Bibliografía

- 110) Parvinen T, Larmas M. Age dependency of stimulated salivary flow rate, ph and lactobacillus and yeast. *J Dent Res*; 61: 1052-1055.
- 111) Gutman D, Ben Aryeh H. The salivary of age on salivary content and rate of flow. *Int J Oral Surg* 1974; 3:314-317.
- 112) Bascones A, Bullón P, Castillo JR, Machuca G, Manso FJ, Serrano JS. Bases Farmacológicas de la Terapéutica Odontológica. Ediciones Avances. Madrid, 2000.
- 113) Brown CC. The parotid puzzle. A review of the literature on human salivation and its applications to psychophysiology 1970; 7:66-85.
- 114) Dawes C. Circadian rhythms in the flow rate and composition of unstimulated and stimulated human submandibular saliva. *J Physiol* 1975; 244:535-548.
- 115) J. Navarro Clemente, J.M. Navarro Pando. Capítulo 1. Concepto. Epidemiología general. En «El Climaterio». Editorial Masson. Reimpresión 2001.
- 116) Diczfalusy E. Aspectos demográficos: La Menopausia en el próximo siglo. En: Sitruk-Ware y Utian, eds. Menopausia y tratamiento hormonal sustitutivo. Barcelona: Ed. Ancona, 1993:1-15.
- 117) Greenspan JS. Infections and non-neoplastic diseases of the oral mucosa. *J Oral Pathol* 1983; 12: 139-166.
- 118) Fox PC, Van der Ven PF, Sonies BC, Weiffenbach JM, Baum BJ. Xerostomia: Evaluation of a symptom with increasing significance. *J Am Dent Assoc* 1985; 110: 519-525.

Bibliografía

- 119) Wolff A, Fox PC, Ship JA, Atkinson JC, Macynski AA, Baum BJ. Oral mucosal status and mayor salivary gland function. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70: 49-54.
- 120) Vela Cerero CJ. En: Fisiopatología de la secreción salival. Métodos diagnósticos: Sialometría. Trabajo Fin de Carrera. Facultad de Odontología de Sevilla. Julio, 1996.
- 121) Lamey PJ, Hobson RS, Orchardson R. Perception of stimulus size in patients with burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med* 1996; 25: 420-423.
- 122) Maragou P, Ivanyi I. Serum zinc levels in patients with burning mouth syndrome. *OOO* 1991; 71: 447-450.
- 123) Ship JA, Patton LL, Tylenda CA. An asesment of salivary function in healthy premenopausal and postmenopausal females. *J Gerontol* 1991;46:5-11.
- 124) Narhi TO. Prevalence of subjective feelings of dry mouth in the elderly. *J Dent Res* 1994; 73:20-25.
- 125) Bergdahl J, Anneroth G, Perris H. Cognitive therapy in the treatment of patients with resistant burning mouth syndrome: a controlled study. *J Oral Pathol Med* 1995; 24:213-215.
- 126) Elli L, Kleinhauz M, Baht R, Littner M. Antecedents of burning mouth syndrome: recent life events vs. psychopathologic aspects. *J Dent Res* 1994; 73: 567-572.

Bibliografia

- 127) Ziskin DE, Moulton R. Glossodynia. A study of idiopathic orolingual pain. *J Am Dent Assoc* 1946; 33: 1422-1432.
- 128) Basker RM, Sturdee AW, Davenport JC. Patients with burning mouth. A clinical investigation of causative factors. *Brit Dent J* 1978; 145:9-16.
- 129) Massler M. Oral manifestations during the female climateric (the postmenopausal syndrome). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1951;4:1234-1243.
- 130) Wardrop RW, Hailes J, Burger H, Reade PC. Oral discomfort at menopause. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67:535-540.
- 131) Ferguson MM, Carter J, Boyle P, McHart D, Lindsay R. Oral complaints related to climateric symptoms in oophorectomized women. *J R Soc Med* 1981; 74: 492-498.
- 132) Maresky IS, Van der Bijl P, Gird I. Burning mouth syndrome. Evaluation of multiple variables among 85 patients. *OOO* 1993; 75: 303-307.
- 133) Volpe A, Lucenti V, Forabosco A, et al. Oral discomfort and hormone replacement therapy in postmenopausal period. *Maturitas* 1990;13:1-5.
- 134) Wardrop RW, Reade PC, Hailes J, Burger HG. Oral discomfort during the menopause. *Maturitas* 1984;6:206.
- 135) Forabosco A, Criscuolo M, Coukos G et al. Effect of hormone replacement therapy in postmenopausal women with oral discomfort. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:570-574.

Bibliografía

- 136) Bercovici B, Gran S, Pisanty S. Vaginal and oral cytology of the menopause. *Acta Cytol* 1985;29:805-809.
- 137) Silvestre Donat FJ, Bagan Sebastián JV, Rojo Moreno L. Síndrome de la boca ardiente: Estudio clínico y biológico. *Revista OE Española*, Diciembre 1991 número 409. 37-42.
- 138) Somacarrera Pérez, ML, Pinos Sánchez H, Hernández G, Lucas Tomás M. Síndrome de la boca ardiente. Aspectos clínicos y perfil psicológico asociado. *Archivos de Odontoestomatología Volumen 14, Número 5, Mayo 1998.* 299-306.
- 139) Zakrzewska JM. Women as dental patients: Are there any gender differences? *International Dental Journal* (1996) 46, 548-557.
- 140) Grushka M. Clinical features of burning mouth syndrome. *OOO* 1987;63:30-36.
- 141) Bergdahl M. Salivary flow and oral complaints in adult dental patients. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:59-66.
- 142) Chimenos E, Marques MS. Boca ardiente y saliva. *Medicina Oral* 2002; 7 (4): 244-253.
- 143) Grushka M, Sessle BJ. Síndrome de ardor bucal.
- 144) Schmioldt M, Atkinson JC, Greenspan D, Fox PC, Dodd CL, Daniels TE, Greenspan JS. Sialochemistry in human immunodeficiency virus associated salivary gland disease. *J Rheumatol* 1992;19:26-29.

Bibliografía

- 145) Naylor GD, Hall EH. Differential diagnosis of glossodynia. *Journal of Oral Medicine* 1987;42:85-88.
- 146) Nathanson IT, Weisberger AR. Treatment of leukoplakia buccalis and related lesions with estrogenic hormone. *N Engl J Med* 1939;221:556-560.
- 147) Massler M. Geriatrics and gerodontics. *NY J Dent* 1956;26:54-63.
- 148) Karashan M, Kutscher AH, Silvers HF, Stein G, Ziskin DE. Studies in the etiology of idiopathic orolingual paresthesias. *Am J Digest Dis* 1952;19:341-344.
- 149) Gorsky M, Silverman S Jr, Chinn H. Burning mouth syndrome: a review of 98 cases. *J Oral Med* 1987; 42:7-9.
- 150) Glick D, Ben-Aryeh H, Gutman D, Szargel R. Relation between idiopathic glossodynia and salivary flow rate and content. *Int J Oral Surg* 1976; 5: 161-165.
- 151) Hertz DG, Steiner JE, Zuckerman H, Pisanty S. Psychological and physical symptom-formation in menopause. *Psychoter Psychosom* 1971; 19:47-52.
- 152) Pisanty S, RafaelyB, Polishuk WZ. The effect of steroid hormones on buccal mucosa of menopausal women. *OOO* 1975;40:346-353.
- 153) Ferguson MM, Carter J, Boyle P, Hart DM, Lindsay R. Oral complaints related to climateric symptoms in oophorectomized women. *J Royal Soc Med* 1981;74:492-498.

Bibliografía

- 154) Richman MJ, Abarbanel AR. Effects of estradiol, testosterone, diethylstilbesterol and several of their derivatives upon the human oral mucous membrane. *J Am Dent Assoc* 1943;30:913-923.
- 155) Zegarelli DJ. Burning mouth: an analysis of 57 patients. *OOO* 1984;58:34-38.
- 156) Hudis MM. Odontología para los ancianos. En: Aspectos clínicos del envejecimiento. Ed. Reichel W. El Ateneo. Buenos Aires, 1981. Pg 379-388.
- 157) Dechaume M, Grellet M, Lauderbach P, Payen J. Estomatología y geriatría. En: Estomatología. 2 Edición. Toray-Masson. Barcelona, 1981. Pg 419-420.
- 158) Mason DK, Chisholm DM. Salivary gland in health and disease. Philadelphia: Saunders WB, 1975; 3-69.
- 159) Heintze U, Birkhed D, Bjorn HD. Secretion rate and buffer effect of resting and stimulated whole saliva as a function to age and sex. *Swed Dent J* 1983; 7: 227-238.
- 160) Percival RS, Challacombe SJ, Marsh PD. Flow rate of resting whole and stimulated parotid saliva in relation to age and gender. *J Dent Res* 1994; 73(8): 1416-1420.
- 161) Yaegaki K, Ogura R, Kameyama T, Sujaku C. Biochem diagnosis of reduced salivary gland function. *Int J Oral* 1985; 14: 47-49.
- 162) Kullander S, Sonesson B. Studies on saliva in menstruating, pregnant and postmenopausal women. *Acta Endocrinol* 1965;48:329-336.

Bibliografía

- 163) Baum BJ. Evaluation of stimulated parotid salivary flow rate in different age groups. J Dent Res 1981; 60: 1292-1296.
- 164) Heft MW, Baum BJ. Unstimulated and stimulated parotid salivary flow rate in individuals of different ages. J Dent Res 1984; 63 (10):1182-1185.
- 165) Parvinen T. Stimulated salivary flow rate in relation to size and sex. Proc Finn Dent Soc 1984;80:127-130.
- 166) Friedlander A. The physiology, medical management and oral implications of menopause. JADA, vol 133, January 2002.73-81.
- 167) Heintze U, Birkhed D, Bjorn H. Secretion rate and buffer effect of resting and stimulated whole saliva as a function of age and sex. Swed Dent J 1983; 7:227-238.

GRÁFICOS

Gráfico 1.

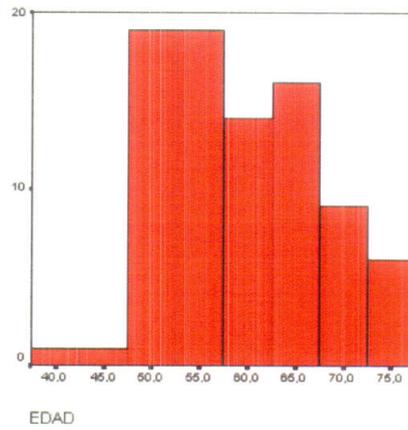


Gráfico 2.

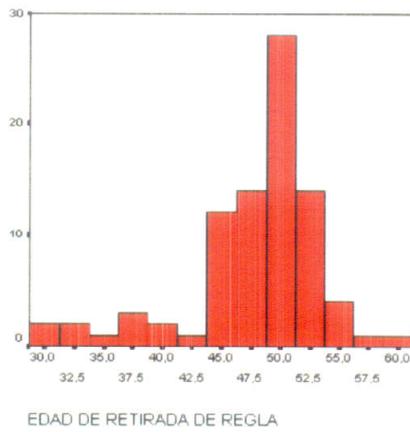


Gráfico 3.

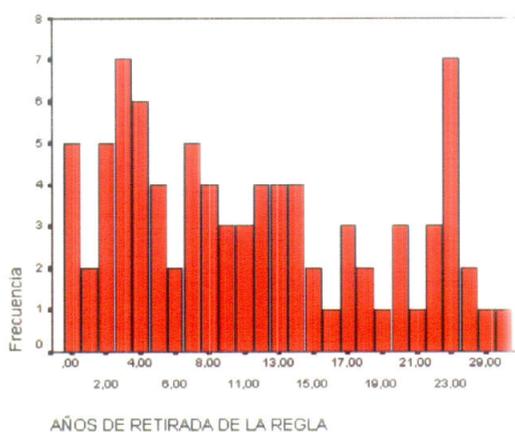


Gráfico 4.

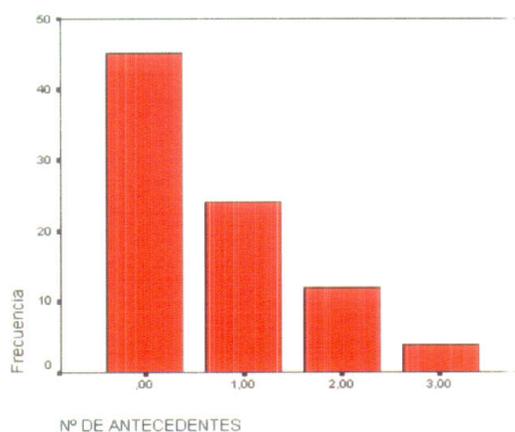


Gráfico 5.

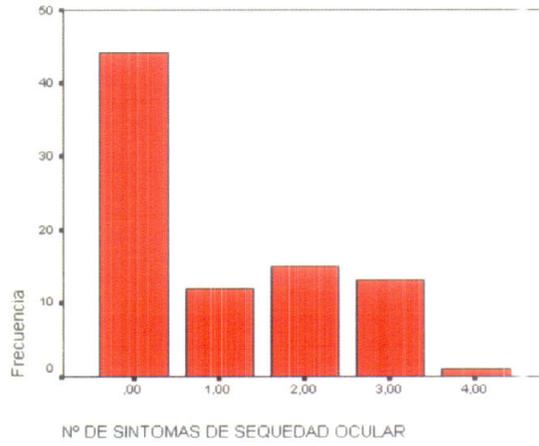


Gráfico 6.

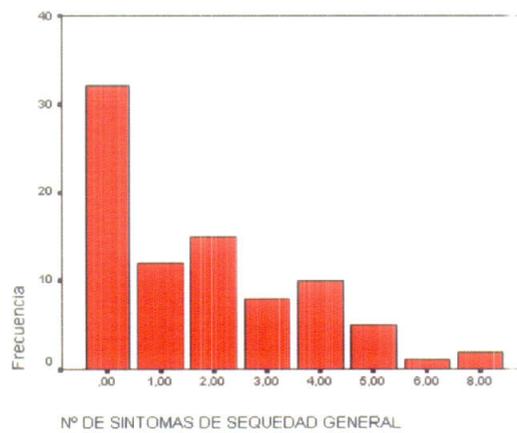


Gráfico 7.

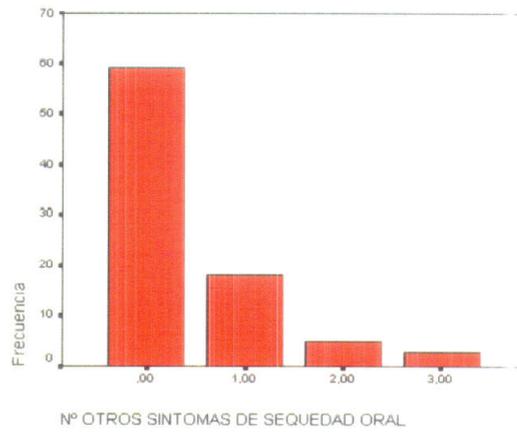


Gráfico 8.

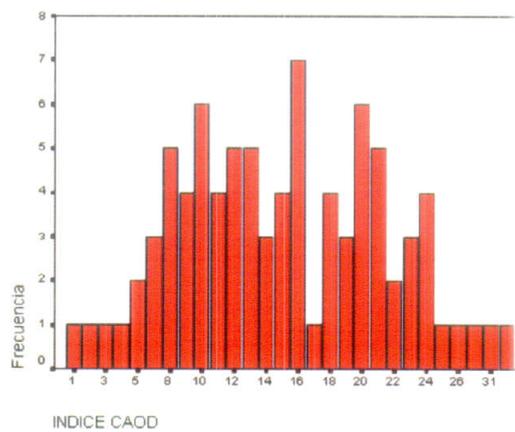


Gráfico 9.

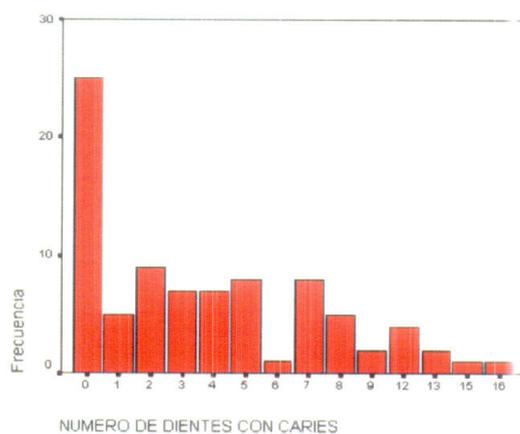


Gráfico 10.

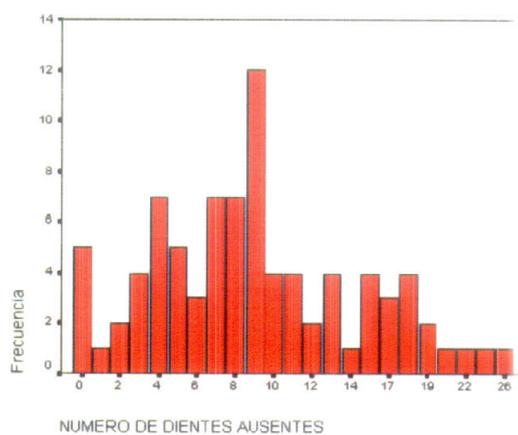


Gráfico 11.

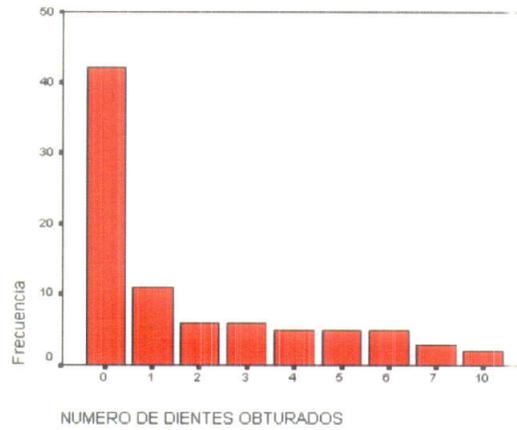


Gráfico 12.

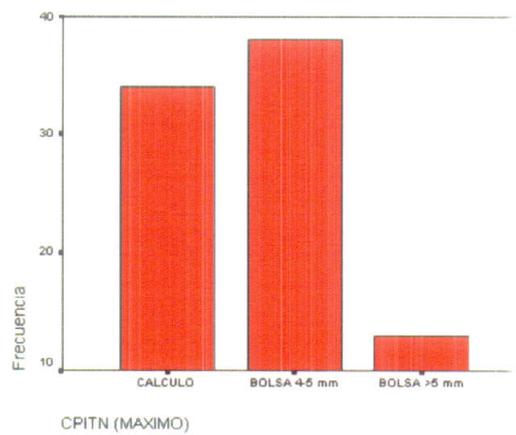


Gráfico 13.

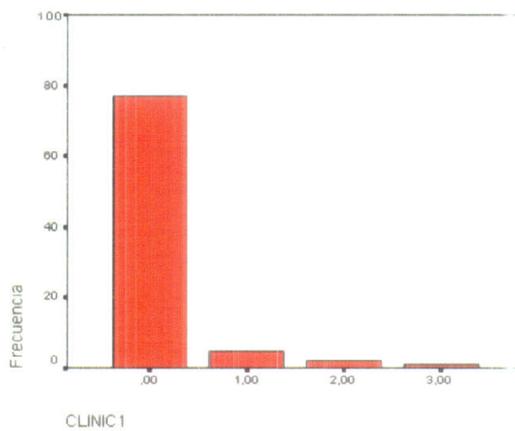


Gráfico 14.

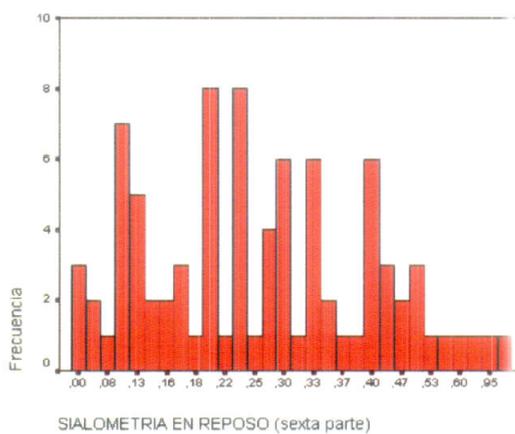


Gráfico 15.

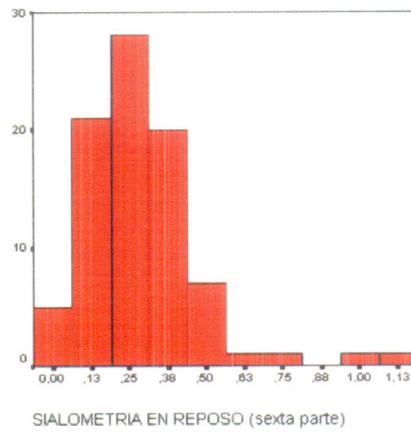


Gráfico 16.

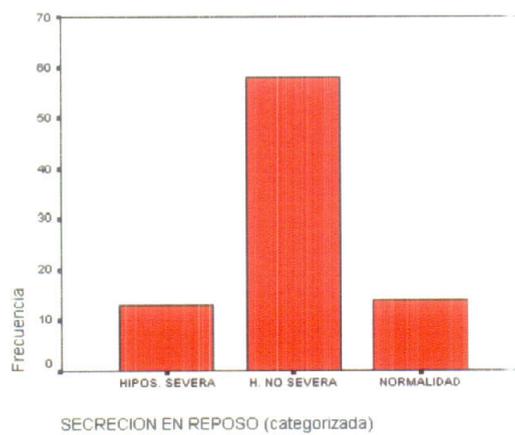


Gráfico 17.

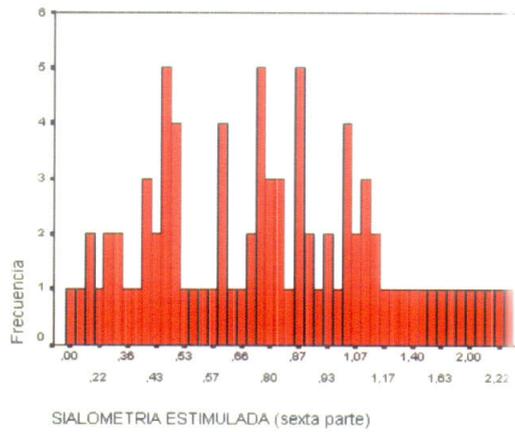


Gráfico 18.

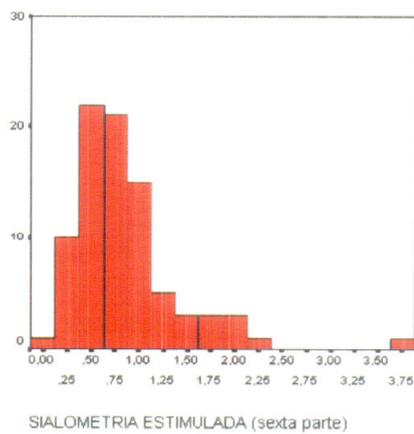


Gráfico 19.

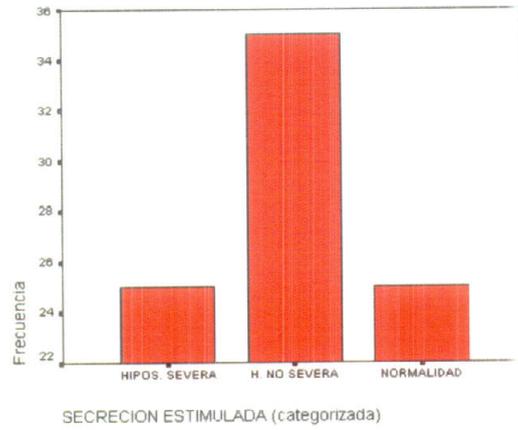
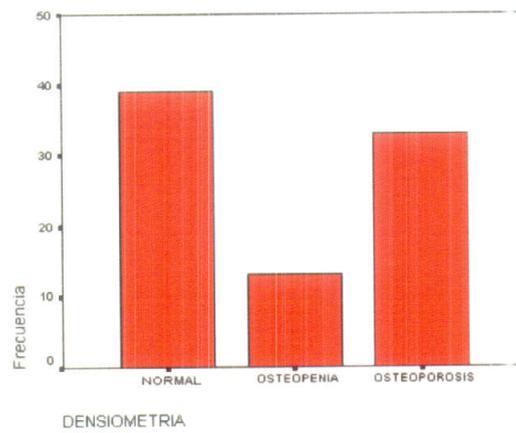


Gráfico 20.



ANEXO

CARLOS JESUS VELA CETERO

Estudio de la xerostomia en una poblacion de mujeres menopausiales

SOBRESAUMENTE CUM LAC DE

FOR UNANIMIDAD

18

Julio

2003

El Vocal,

7/21/03

El Doctorado,

El presidente



El secretario



