

7
23



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SINOPSIS DEL SINDROME DE SJÖGREN PARA
EL CIRUJANO DENTISTA



EXAMENES
PROFESIONALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ROSALINDA DEL CARMEN ACOSTA FONSECA

México, D. F.,

1986



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

	Página
ABSTRACTO	
AGRADECIMIENTOS	
<u>CAPITULO I:</u> INTRODUCCION Y PROPOSITO DE LA TESIS	1
<u>CAPITULO II:</u> DEFINICION DE SINDROME DE SJOGREN	2
Característica Clínicas.	3
<u>CAPITULO III:</u> REVISION DE LA LITERATURA	6
1.- CLASIFICACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES.	6
Glándulas del Vestíbulo.	8
Glándulas de la Cavidad Bucal Propia.	8
Glándulas de la Lengua.	9
Glándulas Palatinas.	9
Glándulas que se encuentran fuera de la Cavidad Bucal.	9
2.- FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES Y QUIMICA SALIVAL	9
Regulación de la Secreción Salival.	9
Contenido Salival.	14
Papel de la Saliva en la Salud Bucal (Tabla I).	12
COMPOSICION DE LA SALIVA	13
Anticuerpos Salivales.	16
Leucocitos.	16

"Buffers" Salivales.	16
Enzimas (Lizosima, Lactoperoxidasa)	17
Factores de la Coagulación.	18
Vitaminas.	18
3.- ANATOMIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES	19
Menores y Mayores.	
GLANDULAS SALIVALES MENORES	19
Glándulas Labiales.	19
Glándulas Bucales Menores.	19
Glándulas Glosopalatinas.	20
Glándulas Palatinas.	20
Glándulas de la Lengua.	21
GLANDULAS SALIVALES MAYORES	22
<u>Glándulas Parótidas</u>	22
Celda Parotídea.	22
Forma y Relaciones de la Parotída	26
Relaciones Exteriores.	26
Relaciones Interiores.	29
Constitución Anatómica.	31
Conducto de Stenon.	33
<u>Glándula Submandibular</u>	34
Celda o Compartimiento Submandibular.	
Pared Inferoexterna.	35
Pared Superoexterna.	35
Forma y Relaciones.	36

	Conducto de Wharton.	39
	Relaciones.	40
	Constitución Anatómica.	42
	<u>Glándula Sublingual</u>	43
	Relaciones	43
	Constitución Anatómica	45
4.-	ANATOMIA DE LA GLANDULA LAGRIMAL	46
	Aparato Lagrimal.	46
	Estructura de la Glándula Lagrimal.	47
	<u>Vasos y Nervios de la Glándula Lagrimal</u>	49
	Arterias.	49
	Vías Lagrimales.	49
	Lago Lagrimal.	50
	Puntos Lagrimales.	51
	Conductos Lagrimales.	52
	Saco Lagrimal.	54
	Conducto Lacrimonasal.	56
	Vasos y Nervios.	57
5.-	MANIFESTACIONES CLINICAS E IMPLICACIONES DEL SINDROME DE SJÖGREN EN LA CAVIDAD ORAL	58
6.-	MANIFESTACIONES GENERALES DEL SINDROME DE SJÖGREN	60
7.-	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	62
	Mikulicz.	62
	Sialolitiasis.	63

	Hipertrofia Asintomática de la Prótida.	65
	Parotiditis Recidivante.	66
	Linfoma.	68
	OTRAS CAUSAS DE XEROSTOMIA	69
	Enfermedad de la Glándula o del Conducto.	69
	Facores que afectan al Sistema Nervioso.	70
	Deshidratación.	70
	Misceláneos.	71
	Factores Locales que Resultan en el Incremento de la Evaporación de la Saliva.	71
8.-	DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE SJÖGREN	72
9.-	PRONOSTICO	73
10.-	TRATAMIENTOS PREVENTIVOS Y AUXILIARES EN LA CAVIDAD ORAL.	76
11.-	TRATAMIENTO SISTEMICO DEL SINDROME DE SJÖGREN.	79
<u>CAPITULO IV:</u>	PRESENTACION DE UN CASO.	83
<u>CAPITULO V:</u>	DISCUSION Y CONCLUSION	91-93
	REFERENCIAS.	95

CAPITULO I:

INTRODUCCION:

El Síndrome de Sjögren es un padecimiento no infrecuente. Es te puede ser detectado por primera vez por el Cirujano Dentista, debido a las alteraciones que presenta la cavidad oral -- provocadas por la hipertrofia de las glándulas salivales. Así mismo el Cirujano Dentista juega un papel determinante en el tratamiento de sosten de estos pacientes ya que de él depende la prevención de problemas patológicos asociados a la xerostomía parte de este Síndrome.

Es por esto que juzgo importante el realizar este trabajo con el fin de contribuir con un grano de arena a el conocimiento del clínico en odontología, de este Síndrome, sus implicaciones en la cavidad oral y su tratamiento.

PROPOSITO DE LA TESIS:

El propósito de esta tesis es el motivar el estudio más profundo del Síndrome de Sjogren y su relación con la cavidad oral. Para esto se ha hecho la definición de este Sínd' y una revisión literaria lo más actualizada posi^t se ha incluido el reporte de un caso con e' cer más objetivo este trabajo.

CAPITULO II:

DEFINICION DE SINDROME DE SJÖGREN

Este Síndrome es una entidad anatomoclínica que se da como resultado de un trastorno aislado o más frecuentemente en pacientes con otra enfermedad del tejido conectivo. Fue descrito por el oftalmólogo sueco Sjögren en 1933.

Otros trastornos asociados al Síndrome de Sjögren incluyen a la artritis reumatoide, lupus eritematoso diseminado, enfermedad hepatobiliar crónica, escleroderma, polimiositis, tiroiditis de Hasimoto, panarteritis y fibrosis pulmonar intersticial. Cuando el Síndrome de Sjögren ocurre sin enfermedad asociada del tejido conjuntivo por lo general se encuentra al antígeno HLA-DR3.

Se considera un padecimiento autoinmune como resultado de la disfunción crónica de las glándulas exócrinas de varias partes del cuerpo.

Su etiología es de origen inmunitario no bien definido. Basándose en estudios recientes es probable que en la etiología del Síndrome de Sjögren participan los sistemas de células B y T, pero no se ha aclarado qué es lo que desencadena estas

reacciones inmunitarias. Flatando explicaciones al respecto se plantean dos espectros gemelos de predisposición genética y viral, y quizá algún día se comprueben como causantes del Síndrome pero actualmente son hipótesis.

Características Clínicas

El Síndrome de Sjögren se caracteriza por la presentación de la siguiente triada:

- 1.- Queratoconjuntivitis seca u ojos secos (sicca)
- 2.- Xerostomía o boca seca
- 3.- Trastorno concomitante del tejido conectivo.

Una persona de cada 200 es afectada por el Síndrome, predomina en mujeres en relación de 9.1 y entre los 40 y 60 años de edad. Según Robbins (1984) en un estudio realizado con 62 pacientes con Síndrome de Sjögren estudiados por Bloch y Col. en 1965, 32 pacientes presentaron artrítis reumatoide, 4 complejo de polimiositis- dermatomiositis, 3 esclerosis generalizada y 23 presentaron los dos primeros caracteres.

La queratocohjuntivitis seca, su manifestación ocular, es resultado de la producción inadecuada de lágrimas ocasionada - por atrófia de las glándulas lagrimales. Los síntomas ocula

res son: sensación de quemadura, resquemor y prurito. Se pueden producir secreciones viscosas y no se producen lágrimas cuando el paciente llora. La falta de lágrimas que resulta lesiones secretorias originan sequedad del epitelio corneal que se torna inflamado, erosionado y ulcerado.

Entre las manifestaciones generales están: disfagia, pancreatitis, neuropatía, vasculitis y púrpura. La acidosis renal tubular (distal de tipo I) se presenta en un 20% de los pacientes. Es común la presencia de un defecto de la concentración de orina. Se pueden observar cambios debidos a nefritis intersticial crónica, los cuales pueden resultar en la alteración de la función renal. Rara vez se observa lesión glomerular o se presenta secundaria a la crioglobulinemia.

El Síndrome de Sjögren es interesante por dos causas:

- 1.- Parece representar la confluencia de muchos de los trastornos inmunológicos.
- 2.- La infiltración intensa de glándulas salivales por linfocitos y macrófagos característica de esta enfermedad a veces origina linfoma.

Esto último crea la interesante posibilidad de que la hiperactividad linfoide inmunológica persistente con el tiempo -

pueden desencadenar neoplasias. Pueden encontrarse un espectro de linfoproliferaciones desde lesiones benignas hasta las malignas. Los linfomas malignos y la macroglobulinemia de Waldenstrom ocurren con mayor frecuencia de la que puede explicarse debido al azar de los pacientes con esta enfermedad. Además algunos pacientes han presentado lesiones llamadas "seudolinfomas", que consisten en cambios hiperplásicos inflamatorios intensos de glándulas salivales que acompañan a la hiper celularidad del cáncer linfoide.

CAPITULO III:

REVISION DE LA LITERATURA

1.- CLASIFICACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Según Quiroz (1983), las glándulas salivales se pueden clasificar de tres modos:

- 1.- De acuerdo con su localización
 - a) En glándulas del vestíbulo
 - b) De la cavidad bucal propia
- 2.- De acuerdo con su tamaño
 - a) En glándulas mayores
 - b) Glándulas menores
- 3.- De acuerdo con la naturaleza de las sustancias que elaboran
 - a) Mucosas
 - b) Serosas
 - c) Mixtas

Las dos primeras clasificaciones ayudan a designar la localización y el tamaño, pero aportan poco al análisis funcional de la glándula salival en cuestión. Las células secretorias de las glándulas mucosas producen una secreción viscosa que contiene mucina. Las porciones secretoras de las glándulas-

serosas (albuminosas) producen una secreción acuosa que contiene proteína.

Finalmente las glándulas mixtas están formadas tanto por las células mucosas como serosas. La tercera clasificación propuesta inicialmente por Hendenhai ha sido la de mayor utilidad porque ha intentado clasificar a las glándulas sobre una base funcional al considerar la naturaleza del producto secretorio.

Es preferible emplear todas las clasificaciones al mismo -- tiempo para designar simultáneamente la localización y la na turaleza del producto de la glándula salival en cuestión. - Sin embargo debe recalarse que la clasificación de las célu las secretorias en mucosas y serosas, no significa que las - células serosas son fuente de secreción proteínica pura.

Los estudios recientes sobre las células serosas de tipo his toquímico de las glándulas salivales y el análisis bioquími co de la saliva proteidea han demostrado la preferencia de mucoproteínas que contienen ácido siálico. Aproximadamente una tercera parte de la proteína de la saliva parótida del adulto es serosa pura. Las glándulas con muy pocas o ninguna célula mucosa están en las papilas circunvaladas.

serosas (albuminosas) producen una secreción acuosa que contiene proteína.

Finalmente las glándulas mixtas están formadas tanto por las células mucosas como serosas. La tercera clasificación propuesta inicialmente por Hendenhai ha sido la de mayor utilidad porque ha intentado clasificar a las glándulas sobre una base funcional al considerar la naturaleza del producto secretorio.

Es preferible emplear todas las clasificaciones al mismo tiempo para designar simultáneamente la localización y la naturaleza del producto de la glándula salival en cuestión. Sin embargo debe recalcar que la clasificación de las células secretorias en mucosas y serosas, no significa que las células serosas son fuente de secreción proteínica pura.

Los estudios recientes sobre las células serosas de tipo histoquímico de las glándulas salivales y el análisis bioquímico de la saliva proteidea han demostrado la preferencia de mucoproteínas que contienen ácido siálico. Aproximadamente una tercera parte de la proteína de la saliva parótida del adulto es serosa pura. Las glándulas con muy pocas o ninguna célula mucosa están en las papilas circunvaladas.

Las glándulas en las cuales se encuentran tanto células serosas como mucosas se llaman predominantemente serosas o -- predominantemente mucosas, dependiendo la cantidad relativa de los tipos celulares.

Las predominantemente de carácter mucoso incluyen a las glándulas labiales, las bucales pequeñas, las linguales anteriores y las sublinguales. Las glándulas mucosas puras son las de la base y borde de la lengua, las glosopalatinas y las palatinas.

A continuación daremos una relación de las glándulas salivales de acuerdo con su localización:

Glándulas del Vestíbulo

- a) Glándulas labiales superiores
- b) Glándulas labiales inferiores

Glándulas de la Cavidad Bucal Propia

Glándulas del piso de la boca (complejo alveololingual)

- a) Glándulas submandibulares
- b) Glándulas sublinguales mayores
- c) Glándulas sublinguales menores
- d) Glándulas glosopalatinas

Glándulas de la Lengua

a) Glándulas linguales anteriores

b) Glándulas linguales posteriores

Glándulas de las papilas

circunvaladas

Glándulas de la base de la

lengua

Glándulas Palatinas

Glándulas que se encuentran Fuera de la Cavidad Bucal

Glándulas Parótidas

2.- FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES Y QUIMICA SALIVAL

Regulación de la Secreción Salival

Según Schottelius (1975), la acumulación nerviosa parasimpática hace que secrete un gran volumen de saliva diluida - por las parótidas, ésta tiene concentración relativamente pequeña de material orgánico. Ocurre una vasodilatación de las glándulas después de la estimulación parasimpática junto con la secreción.

El efecto vascular puede ser debido a la liberación local del monopéptido bradicinina cuando las glándulas están secretando activamente.

Agentes colinérgicos como la atropina bloquean la secreción salival. A diferencia de la estimulación parasimpática, la de los nervios simpáticos induce una secreción de un pequeño volumen de saliva por las glándulas submandibulares, y ésta es rica en compuestos orgánicos. La estimulación simpática no tiene efecto en la secreción parotídea.

En condiciones fisiológicas la salivación es producida en forma, refleja por ideas, la vista o el olor del alimento, y en la presencia de alimentos en boca, estómago y porción proximal del intestino. La salivación es especialmente abundante cuando existen alimentos irritantes en el tubo digestivo o cuando aparece un estado nauseoso. La regulación nerviosa refleja de la salivación es medida por impulsos hacia las glándulas submandibulares y sublinguales provenientes de los núcleos salivatorios superiores en la unión bulboprotuberanciales, mientras que porciones inferiores de los mismo núcleos controlan la actividad de la parótida.

La salivación puede ser estimulada o inhibida por impulsos que llegan a los núcleos salivatorios desde centros más elevados en el S.N.C. como corteza cerebral, zona anterior del hipotálamo y amígdala. La naturaleza e intensidad de los estímulos que actúan a través del sistema receptor-centroviaferente establecen la intensidad y composición de la secre-

ción. Durante el sueño, las glándulas se encuentran en un estado verdaderamente basal, y la secreción es muy escasa. - La secreción disminuye en casos de deshidratación, esfuerzo mental intenso, miedo, o ansiedad y en estados patológicos. Los movimientos de masticación estimulan la producción de saliva, que aumenta también con el tamaño del bolo y la presión necesaria para la masticación. Las sustancias agrias o ácidas estimulan la secreción salival. Puede establecerse un reflejo condicionado en un animal después de lo cual un sonido ya constituye un estímulo suficiente para la salivación.

(Tabla 1)

Papel de la Saliva en la Salud Bucal

TABLA 1

F U N C I O N	COMPONENTES SALIVALES	PROBABLES MECANISMOS
Lubricación	Glucoproteínas, mucoides	Recubrimiento similar a la mucosa gástrica.
Protección Física	Glucoproteínas, mucoides	Recubrimiento similar a la mucina gástrica.
Limpieza "buffer"	Flujo Físico Bicarbonato y Fosfato	Eliminación de residuos y bacterias. Antiácidos.
Integridad dental	Minerales Película de glucoproteína	Maduración, remineralización Protección mecánica.
Antibacteriana	IgA Lizosima Lactoperoxidasa	Control de la colonización bacteriana. Rotura de las paredes celulares bacterianas. Oxidación de la placa susceptible.

COMPOSICION DE LA SALIVA

Según Burket (1980), las secreciones salivales son de naturaleza protectora, por mantener los tejidos bucales en estado fisiológico. La saliva ejerce gran influencia en la iniciación, maduración y metabolismo de la placa.

La formación de cálculos, caries y algunas enfermedades periodontales son influenciadas por el flujo y composición de la saliva. Los líquidos secretados por las diferentes glándulas difieren en su composición y son afectados por estos factores:

- 1.- El tipo, la intensidad y la duración del estímulo.
- 2.- La dieta.
- 3.- El sexo.
- 4.- La edad.
- 5.- El estado patológico.
- 6.- El momento del día.
- 7.- Las drogas.

Por esto, los estudios que controlan variables como estimulación estandarizada, el mismo momento del día, y la distinción entre saliva entera y secreción glandular, ofrece información más exacta. El líquido secretado por las glándulas parótidas, submandibulares y sublinguales y las glándulas salivales meno-

res, mezclado con residuos bacterianos, celulares y de alimentos forman la saliva entera.

La saliva entera es el líquido coleccionado por expectoración. En un período de 24 horas, el flujo salival total es aproximadamente de 1250 ml. Las secreciones de las glándulas parótidas y submandibulares componen el 90% del volúmen total. Durante la estimulación masticatoria o gustativa la velocidad del flujo salival es 10 veces superior al del estado de reposo. Por tanto, estas actividades son causa de mayor volúmen salival.

Las secreciones salivales son reguladas por la estimulación-refleja incondicionada de los núcleos salivales superior e inferior de la médula. La estimulación de las papilas gustativas, la estimulación de los propioceptores del ligamento periodontal y la masticación proporcionan una mayor afluencia de saliva. La estimulación olfatoria, el dolor bucal y la irritación también inducen la estimulación salival.

Contenido salival.

La saliva se compone de un 90% de agua y 1% de sustancias -- orgánicas e inorgánicas. Su pH varía de ligeramente ácido -- (pH 6.2) antes de la secreción en la cavidad bucal a ligera

mente alcalino (pH 7.4) al ser excretada de la glándula. La concentración de bicarbonato aumenta con la elevación de la velocidad del flujo salival, causando una elevación del pH y un aumento de la capacidad del "buffer". En general, la concentración de la mayoría de las sustancias es más elevada en la parótida que en las glándulas submandibulares; la excepción es el calcio cuya concentración en las glándulas submandibulares es aproximadamente el doble de la de la parótida.

La concentración de proteínas de la saliva es muy baja comparada con la de la sangre. La mucina salival está compuesta por una mezcla de componentes glucoproteicos de la saliva. La concentración de mucina es la principal responsable de la regulación de la viscosidad salival. Las glucoproteínas son -- producidas por las células mucosas de todas las glándulas salivales, algunas son producidas exclusivamente por glándulas individuales.

La saliva ejerce una gran influencia sobre la placa al limpiar mecánicamente las superficies bucales expuestas, regular los ácidos producidos por bacterias mediante su capacidad de "buffer" y por sus actividades antibacterianas. Los antibióticos administrados por vía sistémica también pueden ser secretados en la saliva.

Anticuerpos salivales:

La saliva contiene anticuerpos que reaccionan con las especies bacterianas de la boca. Aunque también hay IgG a IgM, la inmunoglobulina predominante en la saliva es IgA, mientras que la IgG predomina en el flujo surcal. Se ha comprobado -- que la IgA de la saliva parotídea es capaz de inhibir la unión de especies de Streptococcus bucales a células epiteliales.

Leucocitos:

Además de las células epiteliales descamadas, la saliva contiene todas las formas de leucocitos, de los cuales las células principales son leucocitos polimorfonucleares. La cantidad de leucocitos varía según la persona y la hora del día, y aumenta en la gingivitis.

"Buffers" Salivales:

El mantenimiento de la concentración de los hidrógenos fisiológicos (pH) en las células epiteliales mucosas y la superficie dental es una importante función de los "buffers" salivales; su principal efecto está en relación con la caries dental.

En la saliva, el "buffer" más importante es el sistema bicarbonato anhídrico carbónico. La concentración de bicarbonato aumenta con el aumento de la velocidad del flujo salival, proporcionando una mayor capacidad del "buffer" a la saliva. El sistema actúa por la pérdida de anhídrido carbónico, que tiende a elevar el pH.

Además su pK es de 6.1 similar al de la placa entera, y por tanto sería más eficaz para mantener el pH fisiológico. En la saliva también hay "buffer" urea, fosfato y contribuyen al mantenimiento del pH fisiológico.

Enzimas.

Lisozima:

La lisozima es una enzima hidrolítica que separa la unión entre los componentes estructurales de la región que contiene ácido murámico glucopéptido de la pared celular de ciertas bacterias in vitro. La concentración de lisozima es más elevada en la saliva sublingual y submandibular que en la parotídea. No se conoce bien el efecto antibacteriano in vivo y probablemente desempeña una función menor en el control de la colonización bacteriana de la placa dental o sobre superficies mucosas.

Lactoperoxidasa:

Se ha demostrado que el sistema lactoperoxidasa-tiocianato de la saliva es antibacteriano para ciertas capas de Lactobacillus y Streptococcus. Este sistema se encuentra en la saliva submandibular y parotídea. El sistema impide la acumulación de lisina y ácido glutámico por bacterias susceptibles, siendo ambos elementos esenciales para la proliferación bacteriana.

Factores de la Coagulación:

En la saliva se identificaron varios factores (VIII, IX, X, PTA y el factor Hageman) que aceleran la coagulación de la sangre y protegen a las heridas contra la invasión bacteriana, y se señaló la presencia de una enzima fibrinolítica activa.

Vitaminas:

Tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico y vitamina B12 son las principales vitaminas encontradas en la saliva, también se registraron vitaminas C y K. Las fuentes de las vitaminas son las síntesis microbianas, la secreción de las glándulas salivales, resi-

duos de alimentos, leucocitos degenerados y células epiteliales exfoliadas.

3.-ANATOMIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES MENORES Y MAYORES.

GLANDULAS SALIVALES MENORES:

Quiróz (1983), describe en su tratado de anatomía a las glándulas salivales menores como sigue:

Glándulas Labiales:

Se localizan cerca de la superficie interna de la boca, son de tipo mixto, su tamaño es variable y están íntimamente dispuestas en la submucosa donde se pueden palpar fácilmente. - No están encapsuladas, las porciones terminales pueden contener tanto células serosas como mucosas cubriendo la misma luz, pero se forman más a menudo semilunas típicas. Un número considerable de porciones terminales pueden contener únicamente células mucosas. Las células tienen carácter mucoalbuminoso bien definido. Los conductos intercalares son cortos.

Glándulas Bucales Menores:

Las glándulas bucales, continuación de las labiales de las -

mejillas se parecen mucho a las de los labios. Las glándulas encontradas en la vecindad inmediata de la desembocadura del conducto parotídeo y que drenan hacia la región del tercer molar, son designadas a menudo glándulas molares. Las glándulas bucales se encuentran frecuentemente sobre la superficie externa del músculo buccinador.

Glándulas Glosopalatinas:

Estas son de tipo mucoso puro. Se encuentran localizadas en la región del istmo y son una continuación hacia atrás de las glándulas sublinguales menores. Ascenden en la mucosa del pliegue glosopalatino. Se encuentran circunscritas al pilar anterior de las fauces, o pueden extenderse hasta el paladar blando para fusionarse con las glándulas palatinas propias, también pueden verse del lado lingual de la zona retromolar de la mandíbula.

Glándulas Palatinas:

Ocupan el techo de la cavidad bucal y pueden dividirse topográficamente en las del paladar duro y las del paladar blando y de la úvula. Están compuestas de conglomerados glandulares independientes en número de 250 aproximadamente en el paladar duro, 100 en el paladar blando y 12 en la úvula.

En la zona posterior del paladar duro se encuentran entre la mucosa y el periostio, sostenidas por un armazón denso de tejido conjuntivo característico de esta región. Continuando hacia atrás, los grupos laterales se disponen en hileras compactas y alcanzan tamaños considerables, se funden con la piel del paladar blando y las últimas forman una capa gruesa entre la mucosa y la musculatura palatina.

Las glándulas palatinas son de tipo mucoso puro y los conductos intercalares son cortos, muchas sufren transformación mucosa en cuyo caso funcionan como parte de la porción terminal mucosa.

Glándulas de la lengua:

Se dividen en linguales anteriores y posteriores. La glándula anterior se encuentra en el espacio de la musculatura de la cara inferior de la lengua junto a la línea media cerca de la punta. Aproximadamente cinco conductos pequeños se abren en la superficie inferior de la lengua cerca del fronillo lingual. La parte anterior de esta glándula es de carácter mucoso principalmente y la posterior consiste en tubos ramificados limitados con células mucosas y cubiertas con semilunas de células serosas.

Las glándulas linguales posteriores están situadas en la base de la lengua, en la vecindad de las papilas circunvaladas (de Von Ebner) son serosas puras, se abren sobre el fosode las papilas circunvaladas y su secreción sirve probablemente para lavar los pliegues de las papilas.

GLANDULAS SALIVALES MAYORES:

Glándulas Parótidas:

Quiróz (1983), define en su tratado de anatomía a las glándulas parótidas de la siguiente manera:

Es la más voluminosa de las glándulas salivales. Se halla situada por debajo del conducto auditivo externo, por debajo de la apófisis mastoides y por detrás de la rama ascendente de la mandíbula. Está contenida en una celda de paredes anfractuosas formadas por tejido conjuntivo que se condensa en algunas partes tomando el aspecto de una aponeurosis.

Celda Parótidea:

Se considera como una dependencia de las aponeurosis cervical superficial, que localizada en la parte más superior del borde anterior del esternocleidomastoideo se desdobra al diri

girse hacia adelante. La hoja superficial se dirige hacia la cara, insertándose en el ángulo de la mandíbula, en el borde posterior de su rama ascendente y en el arco cigomático. La hoja profunda corre hacia adentro, alcanza el vientre posterior del digástrico y toma adherencias en los elementos del ramillete de Riolo; se dirige después hacia afuera alcanza la cara posterior del pterigoideo interno y lo acompaña hasta su inserción inferior, donde se encuentra el ángulo de la mandíbula con la hoja superficial.

Esta hoja profunda se vuelve cada vez más delgada a medida que se aproxima a la pared lateral de la faringe y se condensa nuevamente, cuando se refleja hacia afuera para alcanzar la mandíbula (Fig. 1).

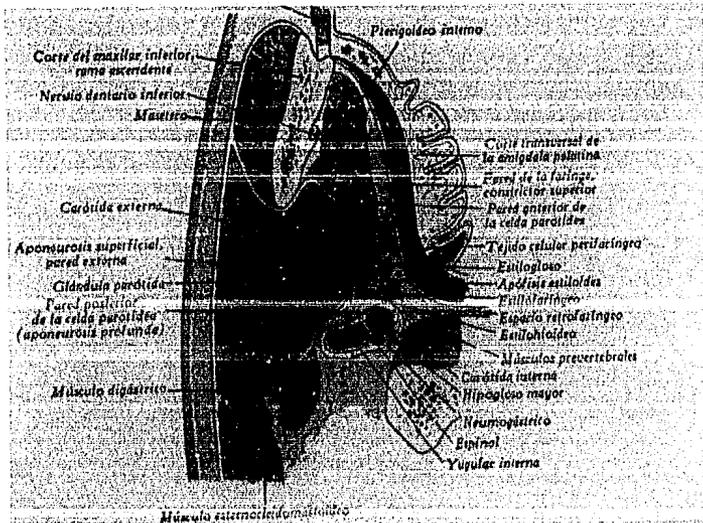


Fig. 1 ESQUEMA DE LA CELDA PAROTÍDEA CORTE HORIZONTAL.

Tomado del Tratado de Anatomía Humana del Dr. Quiróz. Pag. 97 24 Ed.

Por debajo de la aponeurosis superficial y la profunda se unen y constituyen un puente aponeurótico que va del borde anterior del esternocleidomastoideo al ángulo de la mandíbula. Este puente constituye al tabique submandibuloparotídeo, se cierra la celda parotídea por abajo y la separa de la celda submandibular.

Por arriba, la aponeurosis superficial se fija en el borde inferior del arco cigomático y en la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo. La hoja profunda asciende -- hacia la apófisis estiloides, alcanza la roca y se fija en el periostio.

La celda parotídea es más gruesa en su parte externa que en la interna, donde se hace tan delgada y tenue que está reducida a una delgada capa de tejido conjuntivo. Posee una pared anterior, que del borde de la rama ascendente de la mandíbula pasa al pterigoideo interno, reforzada por el ligamento esfenomandibular. La cara posterior se halla formada por la aponeurosis profunda, el vientre posterior del digástrico, los músculos del estiloides y los ligamentos estilomandibular y estilohioideo.

La pared superior, integrada por las paredes anterior e inferior del conducto auditivo externo y la parte posterior de la A.T.M. La pared inferior constituida por el tabique intermandíbuloparotídeo, también llamado cintilla interglandular. Finalmente, la pared externa está formada por la aponeurosis superficial, que va de la apófisis mastoidea y borde anterior del esternocleidomastoideo, a la aponeurosis maseterina y al borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula.

Forma y Relación de la Parótida:

Presenta la forma de un prisma triangular, con una base superior y otra inferior, una cara externa y otra anterior y otra posterior, un borde interno faríngeo y dos bordes externos, uno anterior y otro posterior, Sus relaciones se pueden dividir en exteriores e interiores.

Relaciones Exteriores:

Por su cara externa que es ligeramente abombada, está en relación con la aponeurosis cervical superficial con el tejido celular subcutáneo y la piel. Se encuentran en el tejido celular fibras del risorio de Santorini (Fig. 2)

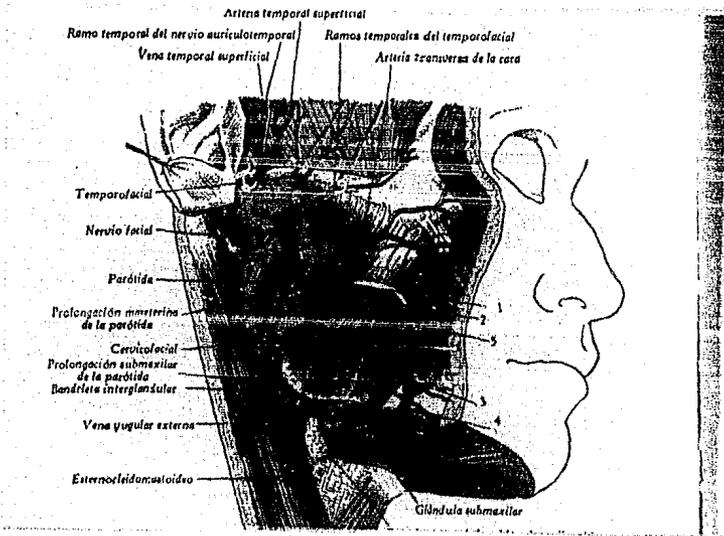


Fig. 2 GLANDULA PAROTIDA VISTA POR SU CARA EXTERNA

- 1.- Conducto de Stenon.
- 2.- Músculo buccinador.
- 3.- Vena facial.
- 4.- Arteria facial.
- 5.- Masetero.

Tomado del Tratado de Anatomía Humana del Dr. Quiróz

Pag. 98 24 Ed.

La cara anterior, acanalada verticalmente, corresponde de -
afuera a adentro al borde posterior del masetero, al borde -

posterior de la rama ascendente de la mandíbula, al borde posterior del pterigoideo interno y a la aponeurosis interpteri-goidea, reforzada por el ligamento esfenomandibular. También se relaciona con la membrana fibrosa que une a los ligamentos estilomandibular y esfenomandibular. De esta cara, en su -- unión con la externa, se desprende una prolongación anterior, aplanada transversalmente y de forma cónica, cuya base se -- confunde con la glándula y cuyo vértice está situado en la ca ra externa y parte media del masetero. De esta prolongación emana, por su cara profunda, el canal de Stenon.

La cara posterior corresponde, de afuera a adentro, al borde anterior del esternocleidomastoideo al vientre posterior del digástrico, al estilohioideo y al estilogloso; unidos natural mente por la aponeurosis profunda de la celda parotídea, que está reforzada a este nivel por los ligamentos estilomandibu lar y estilohioideo.

De la cara posterior de la glándula parótida, parten prolonga ciones que se introducen entre el esternocleidomastoideo y el digástrico y entre éste y la apófisis estiloides.

La extremidad superior de la glándula se relaciona con la A.- T.M., cuya cápsula articular cubre y aún toma adherencias en ella; más adentro se halla en relación con la porción cartila

ginosa del conducto auditivo externo. La cara inferior descansa sobre el tabique intermandíbuloparotídeo, el cual se separa de la glándula submandibular.

El borde interno se relaciona con el ligamento estilomandibular o con la pared lateral de la faringe, cuando existe prolongación faríngea. El borde anterior corresponde a la cara externa del masetero y de él se desprende la prolongación maseterina que en algunos casos es independiente del cuerpo de la glándula, formando una parótida accesoria.

El borde posterior corresponde al borde anterior del esternocleidomastoideo.

Relaciones Interiores:

La masa parotídea está en relación directa con arterias, venas, linfáticos y nervios que atraviesan la celda parotídea y se introducen en el parénquima glandular.

Entre las arterias, se encuentra la carótida externa, la cual emite en su trayecto intraparotídeo la auricular posterior, la maxilar interna y la temporal superficial. Entre las venas está la vena yugular externa que tiene su origen en la confluencia de la vena maxilar interna y en la vena temporal superior.

ficial al nivel del cuello del cóndilo, recibiendo en su trayecto la transversa de la cara y la auricular posterior.

Los linfáticos intraparotídeos son gánглиos de los cuales -- unos son superficiales, situados en la cara externa de la parótida, donde forman un grupo superior, otro anterior y -- otro posterior; otros profundos colocados en el trayecto de la carótida externa y en la yugular externa, que reciben la linfa del velo del paladar, el conducto auditivo y de la parte posterior de las fosas nasales.

Los nervios en relación con la masa parotídea, son el facial que sale del conducto estilomastoideo, penetra en la parótida, La atraviesa oblicuamente hacia afuera y adelante, con tendencia a alcanzar la cara externa de la glándula, al nivel del borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula se divide en sus ramas terminales temporofacial y cervicofacial, las cuales salen separadas de la masa parotídea.

El nervio auriculotemporal o temporal superficial nace del tronco posterior de la mandíbula, pasa por el ojal retrocóndileo y penetra en la masa parotídea. Aquí emite un ramo que se dirige hacia arriba, hasta llegar a la arteria temporal superficial, donde se anastomosa con el facial, y un corto ramo que origina múltiples ramitas que se pierden en la paró-

tida anastomosandose con ramitas procedentes del facial. Estas ramitas son independientes de las que emite afuera de la celda destinadas al tragus, al conducto auditivo externo, al plexo cervical y al simpático.

Constitución Anatómica:

La parótida como la submandibular, es una glándula acinosa, - cuyos acinos de forma tubular más o menos abultada en su origen, se agrupan para formar lobulillos primitivos, los cuales a su vez se reúnen con otros para formar lóbulos secundarios, cuyo conjunto viene a construir la glándula. Los lobulillos están separados entre sí por tejido conjuntivo donde se encuentran elementos linfáticos y adiposos (Fig. 3).

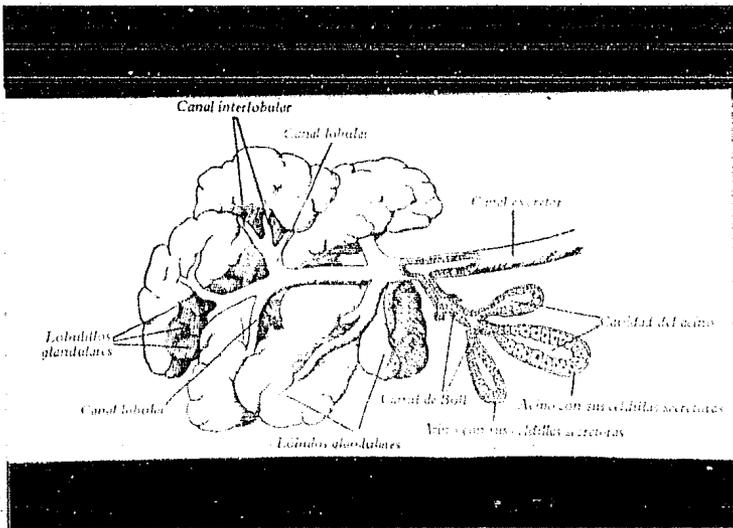


Fig. 3 GLANDULA ACINOSALIVAL Y SU CONDUCTO EXCRETOR.

Tomado del Tratado de Anatomía Humana del Dr. Quiróz. Pag. 100 24 Ed.

De cada acino, parten conductos intercalares llamados también conductos de Bell, muy estrechos, revestidos en su interior de una capa epitelial que descansa en una pared propia que va a desembocar a los conductos intralobulares, los cuales resultan de la confluencia de varios conductos de --

Bell. Los conductos intralobulares reunidos entre sí, van a formar conductos de mayor calibre, llamados conductos interlobulares, que van a terminar al conducto excretor, el cual es el conducto de Stenon.

Conducto de Stenon:

Se halla constituido por la confluencia de los conductos interlobulares que se realiza en la cara anterointerna de la parótida en el espesor de esta glándula. Se dirige hacia adelante, cruza la cara externa del masetero por debajo de la arteria transversa de la cara, alcanza la cara externa del buccinador al que atraviesa oblicuamente hacia adelante y dentro para abrirse en la mucosa del vestíbulo de la boca a nivel del segundo molar superior.

Está cubierto en su origen por la prolongación anterior de la parótida y en el resto de su trayecto por el tejido celular y la piel. Su dirección se halla definida por una línea que, partiendo del lóbulo de la oreja, fuera a la comisura de los labios.

El canal de Stenon está constituido por una gruesa pared de tejido conjuntivo compacto y fibras elásticas, revestido interiormente por un epitelio de células cilíndricas. La paró-

tida se halla irrigada por ramas directas derivadas de la - carótida externa, ramas de la aurícula posterior y de la -- transversa de la cara; de sus redes capilares nacen venas - que forman troncos afluentes de la yugular externa. Los - linfáticos que nacen de los acinos forman conductos colectores que caminan por el tejido conjuntivo intersticial y van a desembocar a los gánglios parotídeos, de donde parten troncos eferentes que terminan en los gánglios yugulares externos y en los cervicales profundos. Los nervios de la parotída proceden del auriculotemporal, del plexo cervical por intermedio de la rama auricular y de las ramas simpáticas que acompañan a las arterias parotídeas.

Glándula Submandibular

Está situada en la parte lateral de la región suprahioides, en la fosea esculpida en la cara interna de la mandíbula. Se halla contenida, como la parotída, en una celda osteofibrosa.

Celda o Compartimiento Submandibular:

Es un hueco osteofibroso prismático triangular con tres paredes; interna, inferoexterna y superoexterna. La pared interna está formada por la hoja interna del desdoblamiento de

la aponeurosis cervical superficial que va a fijarse en la línea milohioidea. Se halla en relación con los dos vientres del digástrico y su tendón intermedio con el músculo milohioideo y el hiogloso, con el nervio hipogloso mayor, y por intermedio del hiogloso, con la arteria lingual. En su parte posterior se relaciona con el estilohioideo y con la pared lateral de la faringe.

Pared Inferoexterna:

Está constituida por la hoja externa del desdoblamiento que al nivel del hueso hioides sufre la aponeurosis cervical superficial. Esta hoja va a fijarse al borde de la mandíbula, quedando en relación con el músculo cutáneo del cuello, el tejido celular y la piel.

Pared Superoexterna:

Se halla formada por la cara interna de la rama horizontal de la mandíbula, comprende la foseta submandibular, descrita en este hueso y situada entre la línea milohioidea por arriba y el borde de la mandíbula por abajo.

La porción aponeurótica de la celda submandibular está constituida por el desdoblamiento de la aponeurosis cervical su-

perforada al nivel del hueso hioides, cuya hoja profunda cubre la cara externa del milohioideo y va a fijarse a la línea milohioidea. La hoja externa se adhiere al borde inferior del maxilar. Ambas hojas se reúnen por delante y se fijan al vientre del digástrico; por atrás se unen igualmente, tomando adherencias en la cintilla submandibuloparotídea.

Sin embargo, por delante, entre los músculos milohioideos y el hipogloso, existe una endidura o hiatus por donde pasan al conducto de Wharton, el nervio hipogloso mayor y la vena lingual superficial y que pone en comunicación la celda submandibular con la sublingual. En su parte posterior se observa un orificio por donde pasa la vena facial y otro para la arteria del mismo nombre.

Forma y Relaciones:

La glándula submandibular puede considerarse de forma prismática triangular, con tres caras que corresponden a las celdas y dos extremidades, anterior y posterior.

La cara externa corresponde a los elementos enumerados al tratar de la celda submandibular. En ella se encuentran los ganglios submandibulares por dentro de la aponeurosis, en número de seis a siete y en contacto directo con la masa glan

dular.

La cara interna está en relación con el plano profundo de la región suprahiodea lateral y se halla en contacto por atrás con el triángulo de Beclard. Este se encuentra constituido por abajo por el hueso hioides, por arriba y por delante, por el vientre posterior del digástrico, y por atrás por el borde del hiogloso, músculo que cubre a la arteria lingual antes de que esta emita la dorsal de la lengua.--

(Fig. 4)

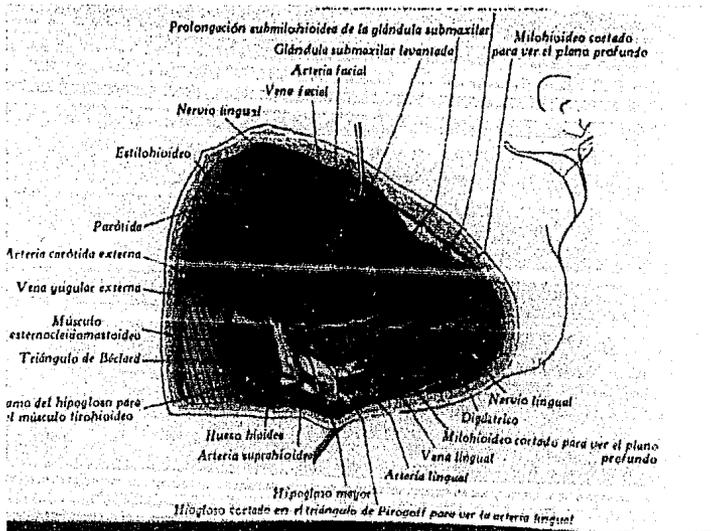


Fig. 4 REGION SUBMANDIBULAR VISTA LATERAL
 MILOHIOIDEO ABIERTO PARA VER LA PROLONGA-
 CION DE LA GLANDULA SUBMANDIBULAR.
 Tomado del Tratado Anatomía humana del
 Dr. Quiróz. Pág. 102 24 Ed.

También se relaciona esta cara con el triángulo de Pirogoff, limitado por delante por el borde posterior del milohioideo, por abajo por el tendón intermedio del digástrico, por arriba por el hipogloso mayor; en el fondo se encuentra el mús-

culo hiogloso, através del cual la glándula se relaciona con la arteria lingual. De la cara interna de la glándula submandibular se desprende una prolongación posterior, que a veces se extiende hasta el pterigoideo interno, y otra prolongación anterior o submilohioidea aplanada transversalmente, que se dirige hacia arriba y hacia adelante, entre los músculos hioglosos y milohioideo acompañado al canal de -- Wharton hasta la glándula sublingual.

La cara inferior o inferoexterna se relaciona con la vena facial, con la aponeurosis superficial, con el músculo cutáneo y con la piel, es la más extensa de las tres. Está separada de la parótida por el tabique intermandibuloparotídeo. La extremidad anterior está colocada un poco por detrás del vientre anterior del digástrico y se relaciona con la glándula sublingual.

Conducto de Wharton:

Nace en la parte media de la cara interna de la glándula, se dirige hacia adelante y adentro, hasta el borde inferior del frenillo de la lengua, de donde se cambia de dirección y corre hacia adelante para desembocar en el piso de la boca. Es más grueso que el conducto de Stenon pues alcanza de dos a cinco milímetros de diámetro siendo su punto más estrecho el orificio bucal.

Relaciones:

En su origen está en relación por dentro con el hiogloso y por fuera con el milohioideo. Más adelante se relaciona por dentro con el lingual inferior del geniogloso y por fuera - con el milohioideo, al que abandona para ponerse en relación con la cara interna de la glándula sublingual. Por abajo - del conducto camina el hipogloso mayor y por encima de él - el nervio lingual, los cuales forman un ángulo por el --- plexo venoso y vasos sublinguales.

El nervio lingual, que corre al principio por arriba del - conducto, lo cruza después por su lado externo y rodea su - cara inferior para hacerse interno, hecho que sucede cuando alcanza el piso de la boca. (Fig. 5).

Fig. 5 GLANDULA SUBLINGUAL Y CONDUCTO DE WHARTON
VISTOS POR DENTRO Y SUS RELACIONES CON EL
NERVIO LINGUAL.

Tomado del Tratado de Anatomía Humana del
Dr. Quiróz. Pag. 103 24 Ed.

En su parte anterior, el conducto de Wharton corre por debajo de la mucosa del piso de la boca, adosado al del lado opuesto y desemboca a los lados del frenillo, en el ostium umbilicale de Bordeu.

Constitución Anatómica:

La glándula submandibular es una glándula mixta, pues está constituida por acinos seroso como la parótida y acinos mucosos separados por tejido conjuntivo. Su secreción se vierte por conductos excretores que tienen la misma disposición que en la parótida.

Está irrigada por arterias procedentes de la facial y de la submentoniana y en sus redes capilares nacen venas que desembocan igualmente en la facial y en la submentoniana. Los linfáticos que nacen de los acinos caminan por los intersticios glandulares y desembocan en los ganglios submandibulares de donde parten troncos eferentes que van a los ganglios cervicales profundos.

Los nervios parasimpáticos proceden del lingual, el cual se anastomosa con la cuerda del tímpano. También derivan del ganglio submandibular situado entre la glándula y el lingual, el que recibe varias ramas y emite numerosos filetes que abordan a la glándula por su cara superointerna. Recibe asimismo ramas simpáticas que rodean a las arterias de la glándula.

Glándula Sublingual:

Está situada en el piso de la boca, por debajo de la mucosa y por dentro del cuerpo de la mandíbula. Es la más pequeña de las glándulas salivales mayores, de forma elipsoidal, aplanada transversalmente y con su eje mayor dirigido de atrás a adelante y de afuera hacia adentro.

Relaciones:

No tiene celda osteoaponeurótica y se halla envuelta por tejido conjuntivo. Posee dos caras, dos bordes y dos extremidades. La cara externa es convexa y en relación con la fosa sublingual, labrada en la cara posterior del cuerpo de la mandíbula.

La cara interna se relaciona con el conducto de Wharton, el nervio lingual y la vena ranina y con la cara externa de los músculos geniogloso y lingual inferior (Fig. 6)

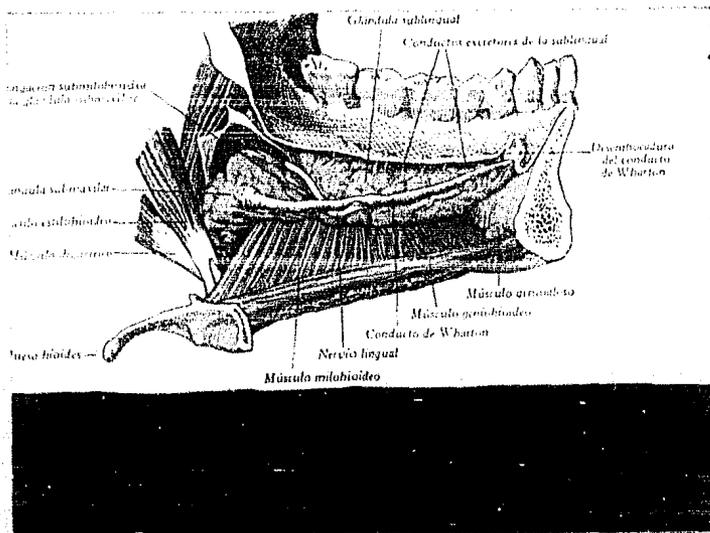


Fig. 6 PISO DE LA BOCA VISTA LATERAL.

Tomado del Tratado de Anatomía Humana del
Dr. Quiróz Pág. 104 24 Ed.

El borde inferior está en relación con los músculos geniohioides y milohioideo.

El borde superior se relaciona con la mucosa del piso de la boca, a la que levanta para formar las carúnculas sublinguales. La extremidad se halla en relación con la glándula submandibular y la extremidad anterior se encuentra en contacto

con la del lado opuesto, y en relación con las apófisis -
geni.

Constitución Anatómica:

La glándula sublingual es una glándula mixta, compuesta de acinos serosos y acinos mucosos, cuyos productos de secreción son eliminados por conductos intraglandulares y extraglandulares. Los primeros están situados en el espesor de la glándula, los segundos, continuación de los primeros son los conductos de Bartholin y Walther.

El conducto de Bartolin o conducto de Rivinus nace en la parte posterior de la glándula, se dirige hacia adelante y dentro, al lado del conducto de Wharton, abriéndose por fuera de él, en el vértice de la carúncula sublingual. Es el más voluminoso de los múltiples conductos excretores de la sublingual.

A los lados de la glándula sublingual propiamente dicha se encuentra formaciones glandulares llamadas glándulas sublinguales accesorias, las cuales poseen sus conductos excretores - propios (conductos de Walther) que corren por el borde superior de la glándula y desembocan en la carúncula sublingual, aunque algunos de ellos pueden desembocar en el conducto de

Wharton.

La glándula sublingual recibe arterias de la sublingual y de la submentoniana y en sus capilares nacen venas que van de la ranina.

4.- ANATOMIA DE LA GLANDULA LAGRIMAL.

Aparato Lagrimal:

El Dr. Quiróz (1983) define el aparato lagrimal de la siguiente forma:

La cavidad conjuntival está constantemente humedecida por un líquido claro, de aspecto parecido al del agua, constituido por las lágrimas, cuya presencia en las dos hojas de la conjuntiva y por delante de la córnea, tiene por efecto lubricar la serosa conjuntival y favorecer de esta manera el deslizamiento de los párpados.

El líquido lagrimal, al ponerse en contacto con la superficie anterior de la córnea, la previene de la desecación y arrastra los cuerpos extraños que eventualmente pudieran depositarse en ella, evitando la extrema sensibilidad de los nervios corneales. Este líquido es segregado por una glándula espe-

cial, llamada glándula lagrimal, colocada en la parte superior y extrema de la base de la órbita, cuyo conducto excretor, van a desembocar en la parte correspondiente del fondo del saco oculoparpebral.

Las lágrimas que se vierten a ese nivel, caminan hacia abajo y hacia adentro, impulsadas en este trayecto por las contracciones del músculo orbicular de los párpados que, tiene su punto fijo de inserción en el ángulo interno del ojo. Las lágrimas son llevadas hacia el espacio comprendido entre las dos porciones lagrimales del borde libre de los párpados (lagrimal).

Como sumergidos en este lago lagrimal, se encuentran los puntos lagrimales que precisamente separan la porción ciliar de la porción lagrimal del borde libre de los párpados, y se mantienen ligeramente vueltos hacia atrás por la contracción del músculo de Horner. En estos puntos lagrimales comienzan una serie de conductillos, conocidos como vías lagrimales, las cuales conducen finalmente las lágrimas hacia el meato inferior de las fosas nasales.

Estructura de la Glándula Lagrimal:

Pertenece la glándula lagrimal al grupo de las glándulas aci-

nosas. Los acini son alargados en forma de tubo y están compuestos por una membrana basal que soporta hileras de epitelio secretorio, donde se distinguen una células más grandes que otras, siendo las de mayores dimensiones las que se hallan encargadas de la secreción lagrimal. Los conductos excretores están también formados por una capa interna, donde se aprecian dos hileras de células, de las cuales las más periféricas son contractiles y, las superficies, fusiformes o de revestimiento (Fig. 7)

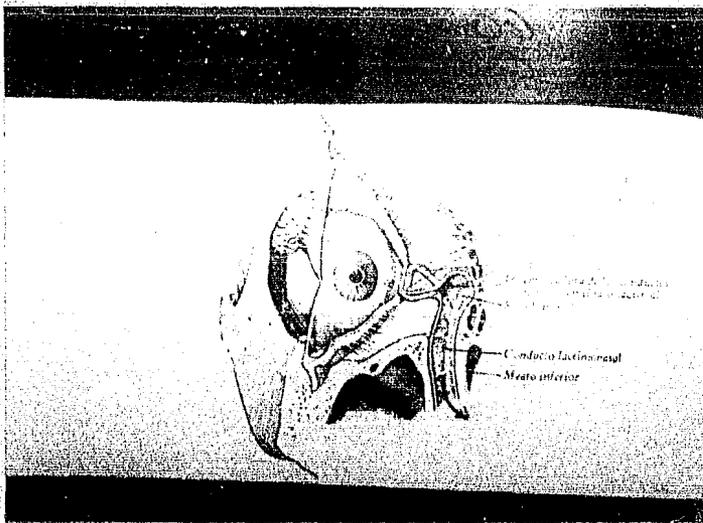


Fig. 7 APARATO LAGRIMAL.

Tomado del Tratado de Anatomía Humana del Dr.
Quiróz. Pág. 440 24 Ed.

Vasos y Nervios de la Glándula Lagrimal:

Arterias:

Las ramas arteriales que nutren las dos porciones de la glándula provienen de la lagrimal, rama oftálmica, la cual se divide en el espesor de la glándula, formando mallas muy estrechas que se aplican a la superficie del acini. Las venas originadas en las redes capilares de la glándula, se dirigen hacia atrás formando troncos más voluminosos, los cuales se juntan en una o dos venas, llamadas venas lagrimales, que van a vertirse en la vena oftálmica superior. No existen propiamente conductos linfáticos en el espesor de la glándula, sino que la linfa circula en ella por espacios linfáticos periacinosos, que carecen de paredes propias para construir un verdadero conjunto linfático.

Los nervios que llegan a la glándula lagrimal provienen del nervio lagrimal, rama del oftálmico, el cual suministra los filetes sensitivos y los filetes secretorios, estos últimos compuestos por fibras nerviosas vegetativas.

Vías Lagrimales:

Después de haber recorrido hacia abajo y hacia adentro la ca

vidad conjuntival, las lágrimas se reúnen al nivel del ángulo interno del ojo en el espacio comprendido entre la porción lagrimal del borde libre de ambos párpados, espacio conocido como lago lagrimal.

Penetran luego por los puntos lagrimales y recorren unos conductos especiales colocados en el espesor de la porción lagrimal del borde libre de los párpados, llamados conductos lagrimales. Estos se dirigen hacia adentro y van a desembocar en un receptáculo común llamado saco lagrimal. El saco lagrimal se continúa directamente hacia abajo por un conducto más voluminoso que los precedentes, conducto lacrimonasal, el cual va a vertirse en el meato inferior de las fosas nasales.

Lago Lagrimal:

Llamado pequeño espacio triangular colocado entre la porción lagrimal del borde libre de los párpados. Su extremidad interna está representada por el ángulo interno del ojo y su extremidad externa por una línea vertical que pasará por los dos puntos lagrimales. Ocupando el fondo del lago lagrimal, se encuentra la carúncula y el pliegue semilunar.

Puntos Lagrimales:

Reciben este nombre los pequeños orificios que se encuentran colocados en el borde libre de los párpados, separando precisamente su porción ciliar de su porción lagrimal. Se les distingue como punto lagrimal superior y punto lagrimal inferior, el primero mide $1/4$ de milímetro de diámetro y está colocado más cerca del ojo que el inferior, el segundo mide $1/3$ de milímetro de diámetro; es por lo tanto un poco mayor que el opuesto y está ligeramente separado de la línea media.

El resultado de esta disposición es que, cuando los párpados se cierran, los dos puntos lagrimales simplemente se yuxtaponen, pero no se suponen. Los dos puntos se hallan ligeramente vueltos hacia atrás y, por tanto sumergidos en el lago lagrimal, dirección que es una consecuencia de la tonicidad del pequeño músculo de Horner, fascículo accesorio del músculo orbicular de los párpados. Por eso cuando la tonicidad de éste músculo es abolida, los puntos lagrimales se vuelven hacia adelante, perdiendo su contacto con el lago lagrimal, y entonces las lágrimas no pueden seguir su camino normal -- dentro de las vías correspondientes, sino que se vierten al exterior, originándose lagrimeo constante o epífora.

En estado normal, los puntos lagrimales están constantemente

abiertos, gracias a un pequeño anillo fibroso que los rodea y que los mantiene en esta situación.

Conductos Lagrimales:

Se originan en los puntos lagrimales y se les distingue también en superior e inferior. El conducto lagrimal superior, a partir del punto lagrimal correspondiente, se dirige hacia arriba, y después de recorrer un trayecto de 2 a 3 mm. se acoda bruscamente hacia abajo y dentro y adopta una posición transversal, situación en la que recorre toda la amplitud de la porción lagrimal del borde libre del párpado correspondiente.

El conducto lagrimal inferior originado en el punto lagrimal correspondiente, se dirige abajo; recorre en esta dirección también un trayecto de 2 a 3 mm, y de igual manera que el precedente, se acoda enseguida hacia adentro para juntarse con el superior y desembocar unidos en el saco lagrimal. En cada uno de ellos se distingue, por lo tanto, una porción vertical y una horizontal.

La porción vertical de ambos conductos lagrimales tiene la forma de un pequeño embudo, cuyo vértice se encuentra al nivel del punto lagrimal y cuya base es superior para el conduc

to superior, e inferior para el conducto opuesto. La parte más estrecha de la porción vertical no está propiamente al nivel del punto lagrimal y cuya base es superior para el conducto superior e inferior para el conducto opuesto.

La parte más estrecha de esta porción vertical no está propiamente al nivel del punto lagrimal, sino un poco más alejada del él; en este lugar, que se conoce como angustia de Gerlach, los conductos apenas miden 1/10 de milímetro de diámetro.

Porción horizontal. La parte horizontal de los conductos lagrimales es regularmente cilíndrica y mide de 5 a 7 mm de longitud por 1/2 mm, de diámetro siendo un poco más largo el conducto inferior que el superior. Ambos se dirigen hacia adentro, convergiendo; un poco antes de desembocar en el saco lagrimal, se juntan en un conducto en la parte externa del saco lagrimal.

En su trayecto hacia adentro los dos conductos lagrimales están en relación hacia atrás con las fibras transversales del músculo de Horner y hacia adelante con la piel que cubre la parte lagrimal del borde libre de los párpados.

Saco Lagrimal:

Es una dilatación de las vías lagrimales, que tiene la forma de un tubo cerrado por arriba en fondo de saco y en el que desembocan por su cara externa el conducto resultante de la unión de los dos conductillos lagrimales; se continúa directamente hacia abajo con el canal lacrimonasal. Está colocado en la parte interna y anterior de la órbita, precisamente en el canal lagrimal, que se encuentra limitado hacia adelante por la cresta de la cara externa de la rama ascendente del maxilar (cresta lagrimal anterior) y, por atrás, por la cresta unguis (cresta lagrimal posterior).

Mide de 12 a 15 mm de altura por 4 ó 5 de anchura y lleva una dirección ligeramente oblicua hacia abajo, hacia atrás y hacia adentro. Se distinguen con él una extremidad superior o fondo, una extremidad inferior, y un cuerpo más o menos cilíndrico que puede ser dividido en cara anterior, cara posterior, cara interna y cara externa.

El extremo superior o fondo es una especie de cúpula o fondo de saco cóncavo hacia abajo, que sobresale ligeramente hacia arriba del tendón directo del orbicular. Horbatsky describió con el nombre de músculo tensor de la cúpula lagrimal algunas fibras musculares que se desprenden del semiorbicular su

perior y que van a terminar precisamente en la parte superior del fondo de saco lagrimal; tendrán por objeto esas fibras musculares tirar del fondo de saco y realizar una especie de aspiración de las lágrimas a su interior.

La extremidad inferior se continúa directamente, sin límite preciso con el extremo superior del conducto lacrimonasal. La cara anterior del saco lagrimal está en relación con el tendón directo del orbicular de los párpados que la separa de la piel de el tendón y el orbicular y el saco lagrimal, llamado bolsa prelagrimal.

La cara posterior del saco está en relación con el tendón, reflejo del orbicular y con el músculo de Horner, más allá del cual se encuentra la parte interna del septum orbitale, y después la grasa de la órbita.

La cara interna se halla en contacto con el periostio del canal lagrimal y con una delgada pared ósea que separa el saco del grupo de celdillas etmoidales anteriores. La cara externa se relaciona con el ángulo de separación de los tendones, directo y reflejo del orbicular.

En su tercio medio, un poco más cerca de la cara posterior que da a la cara anterior, se abre el orificio por el cual -

comunica con los conductos lagrimales.

Conducto Lacrimonasal:

Es un conducto de paredes membranosas, con el saco lagrimal mismo que sale de la extremidad inferior del saco y se dirige hacia abajo, atrás y adelante, pero apartándose poco de la vertical. Recorre el conducto nasal y se desliza después debajo de la mucosa del meato inferior, para ir a abrirse en la cavidad de este meato por un orificio más o menos marcado. Mide de 14 a 17 mm. de longitud por 3mm de diámetro, se halla ligeramente aplanado en sentido transversal y se estrecha un poco a la medida que desciende.

Está en relación hacia afuera con la rama ascendente del -- maxilar, primero y después, con la parte anterior de la base del seno maxilar, donde puede determinar un pequeño relieve. Hacia adentro se relaciona primero con el unguis y el cornete inferior, y más abajo con la mucosa de la pared externa del meato inferior.

Su orificio superior se comunica ampliamente con el saco lagrimal. Su orificio inferior se abre en la parte anterior de la pared externa del meato inferior y adopta disposiciones -- muy variables que dependen de que su desembocadura se haga -

directamente en la parte más alta del meato, o bien que recorra un pequeño trayecto submucoso. Se encuentra situado ordinariamente a una distancia de 3cm. hacia atrás del borde posterior de la pared externa del vestíbulo de la nariz (10 a 12mm por detrás de la extremidad anterior del cornete inferior).

Vasos y Nervios:

Las arterias de las vías lagrimales son ramitos que provienen de las arterias palpebrales, especialmente de la palpebral inferior. Las venas están muy poco desarrolladas en los conductos lagrimales y en el saco, pero en las paredes del conducto lacrimonasal, sobre todo en su parte inferior, se hacen más abundantes y llegan a tomar un aspecto cavernoso como el que tienen en ese punto las venas de la pituitaria.

Esta red venosa se comunica hacia arriba con las venas de la conjuntiva, y hacia abajo con las venas de la mucosa de las fosas nasales. Los vasos linfáticos, de igual manera que las venas, se continúan por arriba con los linfáticos conjuntivales y por debajo con los linfáticos anteriores de la pared externa de las fosas nasales. Los filetes nerviosos que inervan las vías lagrimales, son ramas del nasal externo, rama del oftálmico de Willis.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS E IMPLICACIONES DEL SINDROME DE SJÖGREN EN LA CAVIDAD ORAL.

En un estudio realizado por Epstein y Col. (1983), en pacientes con Síndrome de Sjögren, reportaron que la xerostomía los predispone a sufrir trastornos en la cavidad oral. Las manifestaciones clínicas del síndrome de Sjögren son:

- 1.- Mucosa deshidratada.
- 2.- Lengua lisa.

Estos autores también observaron que la xerostomía ocasiona - en la cavidad oral implicaciones tales como:

- Reducción del gusto.
- Dificultad para hablar, debido al pegamento de la lengua o la mucosa y/o a la dentadura debido a la falta de lubricación.
- Dificultad a la deglución.
- Dificultad a la masticación.
- Necesidad de tomar agua para degluir.
- Sensación de glosodinia.
- Debido a la falta de la barrera salival, predisposición a - infecciones tales como la candidiasis que resultan difíciles de manejar.

- Los pacientes desdentados presentan lesiones traumáticas - frecuentes debido al roce de las prótesis.
- La retención de aparatos protésicos puede hacerse extremadamente difícil, debido a la reducción del flujo salival.
- Así como caries de naturaleza rampante y parodontopatías.

Spouge (1977), reportó que la xerostomía ocasiona síntomas más frecuentes que la sialorrea. Por falta de autoclisis habrá:

- Mayor acumulación de alimento, que da como resultado aumento en la incidencia de caries.
- La mucosa seca frecuentemente se afina y se atrofia.
- Los corpúsculos del gusto se degeneran.
- Por lo general se presentan grietas y fisuras en la superficie de la mucosa.

Greenber (1980), observó en estos pacientes labios secos con fisuras en la mucosa oral, lengua seca y ulceraciones aftosas.

6.- MANIFESTACIONES GENERALES DEL SINDROME DE SJÖGREN:

Según Greenber (1980), Cumings publicó en 1971, que el 10% de los pacientes con Síndrome de Sjögren presentan enfermedad en el tejido conectivo primero, y van desarrollando lentamente sequedad de la boca, de ojos o de ambos. El agrandamiento de las glándulas lagrimales es un signo frecuente de la enfermedad. Los pacientes se quejan de una sensación continua de cuerpo extraño en el ojo. Además de presentar sequedad de la faringe, de laringe y de nariz, el 5% de las mujeres padecían sequedad vaginal.

La boca seca pueden acompañarse de agrandamiento bilateral de las parótidas, agrandamiento unilateral o agrandamiento nulo. También es posible el aumento de volumen de las glándulas submandibulares. Algunos pacientes sufren agrandamientos intermitentes de glándulas salivales, otros pacientes presentan un agrandamiento ligero continuo con aumento grande periódicamente.

Harrison (1983), afirma que en la mitad de los casos se presentan agrandamientos de las glándulas lagrimales y parótidas. La mucosa de la nariz, de laringe y de la faringe, se encuentran secas y atróficas y los enfermos pueden tener tos seca con traqueobronquitis, neumonitis y pleuritis.

La alteración del tubo digestivo comprende disfagia, aclorhidria o constipación. Muchas enfermas padecen vaginitis atrófica. La mitad de los pacientes presentan artritis reumatoide definida, algunos poliartitis transitoria. Rara vez hay púrpura (por lo general no tromocitopénica), fenómeno de Raynaud, crecimiento de la tiroides, linfadenopatía, esplenomegalia, miositis focal, artritis y neuropatía periférica. El síndrome de Sjögren se ha asociado con cada una de las enfermedades del colágeno (lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica progresiva, poliarteritis y polimiositis) y con la púrpura hiperglobulnémica de Walderstrom.

Algunos pacientes desarrollan un "seudolinfoma" con vasculitis y unos cuantos sufren verdadero linfoma. Una tercera parte de los pacientes tienen anemia moderada y leucopenia; algunos presentan acidosis tubular.

7.- DIGANOSTICO DIFERENCIAL:

Mikulicz:

Según Shafer (1982), en 1888 Mikulicz describió un caso referente a una tumefacción bilateral indolora de las glándulas salivales y lagrimales, cuyo examen histológico mostró un infiltrado masivo de tejido linfoide con zonas dispersas del epitelio, representando posiblemente restos del epitelio del conducto salival original. Desde entonces, han sido relatados otros casos similares aunque algunos han mostrado que se trataba de pacientes cuyas glándulas habían resultado infiltradas como parte de un proceso patológico generalizado, tales como linfoma maligno o leucemia.

El término "Síndrome de Mikulicz" es empleado por algunos para indicar la hiperplasia de las glándulas salivales (con o sin compromiso de las glándulas lagrimales) se halla relacionado con dicho tipo de proceso generalizado, y reservan el de "Enfermedad de Mikulicz" para los casos de lesiones linfoepiteliales benignas de la parótida, en los cuales ocurre compromiso glandular en ausencia de trastorno sistémico alguno.

La causa de la relación entre la enfermedad de Sjögren y la de Mikulicz aún es confusa, aunque la evidencia disponible -

sugiere que probablemente se hallen involucrados mecanismos autoinmunes en su desarrollo.

Ambos procesos son raros, pero tienen importancia para el odontólogo por la xerostomía resultante.

Sialolitiasis:

Según Shafer (1982), la sialolitiasis se define como la formación de un cálculo salival, ya sea en el interior del conducto salival o en el cuerpo salival de la glándula propiamente dicha. Esto permite diferenciar el proceso del depósito calcificado que suele hallarse en los dientes y que suele recibir el nombre de "cálculo salival".

Se desconocen las causas de la formación de cálculos. Aproximadamente dos de cada tres cálculos de glándulas salivales se desarrollan en el tejido de la glándula submandibular, más comúnmente en el conducto, pero ocasionalmente en la glándula propiamente dicha. El resto se distribuye hacia la formación de cálculos en la glándula submandibular, puede asociarse con un incremento en el estancamiento de la saliva, ya que la glándula segrega "hacia arriba".

También es probable que la tendencia hacia el estancamiento -

resulta acentuada por la longitud y tortuosidad del conducto de Wharton, así como la viscosidad de su secreción mucinosa.

Los cálculos salivales van en tamaño desde diminutos hasta de un diámetro de 25 o más de milímetro. El conducto o tejido glandular inmediatamente adyacente a un cálculo suele evidenciar ulceración epitelial y alteraciones inflamatorias crónicas, directamente resultantes del trauma producido por la presencia del cálculo.

Por lo general la obstrucción es solo parcial o intermitente de modo que la glándula muestra una mezcla de dilatación, de generación parcial, e infiltración por parte de células inflamatorias crónicas.

Consideraciones clínicas. La sialolitiasis no es rara y suele afectar a adultos de edad mediana. Los signos y síntomas son frecuentemente mínimos y dependen del lugar y el grado de la obstrucción y severidad de la infección concomitante. Más comunmente la presencia de un cálculo, origina tumefacción refleja iniciada por alimentos, de modo que el paciente se queja a menudo de sensación de plenitud en la glándula justamente antes de las comidas.

La obstrucción suele ser parcial y la tumefacción desaparece

alcabo de unos 30 minutos. Si el cálculo se encuentra cercano a la salida del conducto el orificio el mismo puede presentarse enrojecido e inflamado, a la vez que puede haber salida espontánea de pus al exprimir el conducto.

Ocasionalmente puede localizarse el cálculo mediante la palpación bimanual del piso de la boca, y si es lo suficientemente pequeño debe hacerse una tentativa para eliminarlo exprimiéndolo a través del orificio del conducto. Si esto no es posible, el cálculo deberá extraerse quirúrgicamente.

Hipertrofia Asintomática de la Parótida:

Según Zegarelli (1972), en numerosos procesos se ha observado el aumento de tamaño asintomático crónico de la glándula parótida. Se ha observado acompañado de estados de perturbación nutritiva (mala nutrición, realimentación después de inanición, obesidad y deficiencia de vitamina A), alcoholismo con cirrosis hepática o sin ella, gestación, lactancia y en ciertos trastornos endócrinos como la diabetes, menopausia y enfermedades tiroideas.

También se han relacionado con la hipertrofia parotídea, numerosos medicamentos (yodo, isoproterenol, plomo, mercurio, Thiouracilo y Tiocinato). Sin embargo en ninguno de estos

casos se conoce el mecanismo preciso de la hipertrofia parotídea.

Clínicamente se manifiesta una tumefacción asintomática, generalmente bilateral de la región parotídea. Una de las parótidas pueden ser mayor que la otra, lo que origina asimetría facial. A la palpación las parótidas son indoloras y de consistencia normal.

El flujo salival está aumentado al doble o triple, pero la composición de la saliva no presenta alteraciones importantes, en algunos casos se ha observado aumento en la amilasa.

El diagnóstico diferencial de la hipertrofia asintomática debe incluir necesariamente otras enfermedades glandulares (parotiditis epidémica, sarcoidosis).

Es importante considerar como diagnóstico diferencial del Síndrome de Sjögren, otras enfermedades glandulares, tales como parotiditis, sarcoidosis e hipertrofia asintomática de la parótida.

Parotiditis Recidivante en adultos:

Zegarolli (1972), afirma que la incidencia es mayor en mujeres

y se ha observado la participación de la glándula submandibular, existe una gran tendencia a la infección, lo que hace pensar en la degeneración de la glándula.

Es posible que la variedad del adulto de la parotiditis recidivante represente en algunos enfermos una progresión de la enfermedad a partir de su forma infantil. Tiene especial interés el hecho que, en ambas variaciones, la enfermedad de Mikulicz o el síndrome de Sjögren puede haber existido antes de que se hayan manifestado los rasgos más singulares del trastorno.

El estudio reportado por Blatt en 1958, en 21 casos de parotiditis recidivante infantil parece confirmar esta impresión. Cuatro casos estaban manifiestamente relacionados con el síndrome de Sjögren; estos enfermos presentaron artritis, miositis, hepatomegalia,, piel seca, ptequias y lupus eritematoso. Cada uno de los enfermos presentó alteraciones de las proteínas plasmáticas.

Maxwell en 1960 observó varios enfermos adultos que al inicio de la enfermedad presentaban solamente tumefacción parotídea, pero más adelante manifestaron los signos generales del síndrome de Sjögren. Las manifestaciones clínicas de la parotiditis recidivante en adultos son: aparición sú-

bita de tumefacción parotídea, se han observado casos de afección unilateral o bilateral. La duración de la tumefacción va desde algunos días hasta un año.

Una vez producida la tumefacción, se observan ligeras variaciones en su tamaño. Aunque es probable que se presente un solo ataque, se han presentado casos de recidivas aparecidas semanas o hasta años más tarde. Pueden consistir en aumentos de tamaño más o menos importantes entre los episodios agudos.

Linfoma:

Eversole (1983), indica que es factible confundir clínicamente el linfoma con el síndrome de Sjögren, enfermedad de Mikulicz, Síndrome Hordford y tuberculosis. No obstante, en estas alteraciones las tumefacciones glandulares son blandas o solo moderadamente firmes y carecen de fijación.

La biopsia es necesaria para el diagnóstico definitivo.

A pesar de que el flujo salival en los linfomas habitualmente no está afectado, existirá agrandamiento de ambas parótidas - acompañadas de tumefacción linfomatosa de las glándulas lagrimales, lo cual representa el Síndrome de Mikulicz (no confundir con enfermedad de Mikulicz). Se ha informado sobre ca-

sos de transformación linfomatosa en las glándulas parótidas con Síndrome de Sjögren.

OTRAS CAUSAS DE XEROSTOMIA:

Según Kennedy y Blumgart (1980), la xerostomía puede presentarse en respiradores bucales y cuando existe deficiente secreción de saliva, está última ocurriendo en deshidrataciones de cualquier causa y, con el uso excesivo de preparaciones de atropina.

Baird, Barry y Col. (1981), afirman que la xerostomía o boca seca puede ser de corta duración, como en los estados de miedo o deshidratación. De larga duración, resultando en síntomas orales crónicos y el riesgo de un incremento de caries, enfermedad periodontal e infecciones como la candidiasis.

La severidad de los síntomas puede variar con el estado psicológico del paciente.

Las causas incluyen:

Enfermedad de la Glándula o del Conducto.:

- 1.- La ausencia de la glándula o glándulas a consecuencia

de su extirpación.

- 2.- Obstrucción del flujo salival.
- 3.- Interferencia de la función como es en el caso de:
 - a) Síndrome de Sjögren.
 - b) Sialoadenitis.
 - c) Sarcoidosis.
 - d) Irradiación.
 - e) Cambios en la edad.

Factores que Afectan el Sistema Nervioso:

El centro salival o autónomo como son:

- 1.- Emoción o ansiedad
- 2.- Exposición a comida indeseable.
- 3.- Enfermedad del Sistema Nervioso.
 - a) Inflamación.
 - b) Neoplasia.
 - c) Injuria de la cabeza.
 - d) Después de una cirugía.
- 4.- Drogas.

Deshidratación:

- 1.- Detrimento en la toma de flujos.
- 2.- Incremento en la pérdida de fluidos.

Misceláneos:

- 1.- Exceso en el fumar.
- 2.- Asociados con enfermedades generales como anemia, -
uremia y factores hormonales.

Factores Locales que Resultan en el Incremento de la Evaporación de la Saliva:

- 1.- Atmósfera seca, como la calefacción central.
- 2.- Respiración bucal.

Eversole (1983), dice que ocasionalmente se observa hipoplasia salival con xerostomía en la displasia ectodérmica hereditaria.

8.- DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE SJÖGREN:

Terpley Anderson y White (1974) quienes realizaron un estudio en un Centro Clínico, en el cual evaluaron histológicamente - 96 biopsias de glándulas salivales menores labiales en pacientes sospechosos de padecer el Síndrome de Sjögren.

Los hallazgos más importantes de la biopsia fueron, la mezcla de linfocitos y células plasmáticas localizadas dentro de la glándula, los linfocitos se encuentran primero alrededor del conducto en la mayoría de los casos. Sin embargo, otros están localizados en la periferia del conducto, constituidos - por células del plasma distribuidos en el estroma donde constituyen el infiltrado celular.

La biopsia de glándulas salivales menores debe ser considerada como un parámetro adyuvante más que el sinecuanon en el diagnóstico del Síndrome de Sjögren. Además de la biopsia de glándulas salivales menores, mencionan la sentigrafía salival secuencial, síntesis de inmunoglobulinas local, prueba de -- Schirmer, flujo promedio salival parotídeo, sialografía secretoria, y la presencia de anticuerpos del conducto salival, así como también pruebas de laboratorio necesarias para establecer el diagnóstico de enfermedad del tejido conectivo.

Afirman que la quiratoconjuntivitis seca se reconoce por la sensación de cuerpo extraño y prurito en los ojos, la disminución de la secreción lagrimal es medida por la prueba de Schimer, la descamación del epitelio corneal y conjuntamente se muestra con la tinción de rosa de bengala, la queratitis filamentosa (al examen de lámpara de hendidura) y el sialograma es anormal.

Según Greenber (1980), dice que en caso de sospecha de Síndrome de Sjogren la función de las glándulas salivales se mide principalmente con tres pruebas:

- 1.- Intensidad de flujo de la parótida.
- 2.- Biopsia de glándula salival menor.
- 3.- Centellografía salival.

Alarcón Segovia, Ibañez, Hernández y Col. (1974), proponen el uso de el rastreo a base de Technetium 99^m (99^m Tc) para la detección de la afectación de las glándulas salivales en enfermedades comunmente asociadas con el Síndrome de Sjögren - como un método más sensible que la sialografía.

Alarcón Segovia (1976) encuentra en doce pacientes con enfermedad mixta del tejido conectivo, Síndrome de Sjögren, presentándose en éste ocho pacientes con xerostomía y queratoconjun

tivitis seca y agrandamiento de glándulas salivales en uno y xerostomía sin molestias oculares en tres pacientes.

El diagnóstico de Síndrome de Sjögren fue confirmado en los 12 pacientes por medio de la prueba de Schirmer, la prueba de tinción de Rosa de Bengala, centellorastreo de glándulas salivales, estudio de secreción de saliva, sialografías de las parótidas y biopsias de glándulas labiales.

9.- PRONOSTICO:

Los pacientes con Síndrome de Sjögren tienen un pronóstico favorable, pues las molestias propias del Síndrome pueden ser manejadas fácilmente por ellos mismos, y llevar una vida normal con los inconvenientes de su enfermedad.

Estos pacientes deben estar bajo control médico periódico para observar algún cambio importante, mediante pruebas de laboratorio, y en caso de haber algún trastorno atenderlo de inmediato.

El pronóstico en cavidad oral no es muy satisfactorio, pues las parodontopatías originan pérdida de dientes, además de la caries rampante que destruye rápidamente el tejido dental, lo que llevará a estos pacientes a usar prótesis que representa problemas para ellos, pues la retención de estos aparatos es difícil, y crea en su personalidad una inseguridad en su vida cotidiana.

10.-TRATAMIENTOS PREVENTIVOS Y AUXILIARES EN LA CAVIDAD ORAL:

Spouge (1977), afirma que el tratamiento del Síndrome de Sjögren es sintomático más que curativo; los síntomas de xerostomía pueden mejorarse enseñando al paciente a paladear dulces, o ingerir agua con limón que actúa como reflejo estimulando al tejido glandular residual funcional. También debemos evitar traumatismos a la mucosa.

Epstein y Col. (1983), recomiendan el uso de goma de mascar libre de azúcar y caramelos agrios, también proponen el uso del Sialor por vía oral como tratamiento sistémico de la xerostomía.

Greenber (1980), sugiere la aplicación protectora de vaselina o aceite de parafina saboreada si las mucosas bucales se han afinado logrando alivio de los síntomas, también puede aplicarse glicerina o metilcelulosa; explica también que la candidiasis bucal desarrollada por estos pacientes, se puede tratar con suspensión de nistatina aplicada tópicamente obteniendo buenos resultados.

Así mismo hacer notar la importancia de tomar precauciones contra la infección antes de proceder a cualquier tratamiento quirúrgico. Insiste en el cuidado de los dientes, ya que

la falta de la saliva se acompaña de aumento de caries, como explicaremos más adelante.

Harrison (1973), explica que el tratamiento quirúrgico está proscrito debido a las recurrencias y al riesgo de lesionar el nervio facial.

Los pacientes con exagerado crecimiento de las parótidas responden bien a radioterapia. Asegura que la mayoría de estos no ameritan tratamiento general, y propone como medidas locales el uso de metilcelulosa (lágrimas artificiales) para tratar los síntomas de la queratoconjuntivitis seca, así -- como toques de aerosol (spray) con metilcelulosa para mejorar la xerostomía.

Eversole (1983), recomienda para el manejo de la mucositis xerostómica, la cual puede presentarse en pacientes que - han sido radiados en la región de las glándulas salivales mayores, o con sialoadenitis inmunopatológica, como las de las enfermedades del colágeno el uso prolongado de antisialogogos, la limitación del fármaco, el enjuague frecuente con agua y en aquellos pacientes desdentados, el uso de prótesis de base blanda con Orobase. También afirma que el - uso de sialogogos es de beneficio limitado ya que provoca - irritabilidad gastrointestinal a causa de sus propiedades

colinérgicas. La aplicación diaria de fluoruros y la higiene oral minuciosa disminuirá la incidencia de caries.

Esta es una recopilación de los tratamietos auxiliares y preventivos propuestos por varios autores con el fin de mejorar los síntomas resultantes del Síndrome de Sjögren, quizá en poco tiempo se logre tener algún tratamiento más efectivo, pero actualmente es motivo de investigación.

11.- TRATAMIENTO SISTEMICO DEL SINDROME DE SJÖGREN:

Epstein y Col. (1983), proponen el uso del Sialor por vía oral como tratamiento sistémico de la xerostomía en el Síndrome de Sjögren. Estos autores realizaron un estudio en la Unidad de Reumatología en la Universidad de Canadá.

Ellos afirman que el reemplazo de la saliva por agentes artificiales se ha desarrollado, pero carece de las propiedades naturales de la saliva, tales como proteínas y anticuerpos.

El estudio se realizó utilizando Sialor (Anetoletriotione), que actúa directamente sobre las células secretorias y glándulas salivales. Esto parece tener un efecto específico colérectico dirigido a las glándulas salivales, 30% de la dosis es absorbida, de esta un 80% es excretada por riñón, y el remanente es metabolizado por el hígado y excretado por bilis como glucorónico o sulfato conjugado.

El Sialor está contraindicado en pacientes con ictericia, cirrosis o con obstrucción del tracto biliar. El estudio reportó falta de efectos secundarios importantes, solo se presentaron molestias ligeras gastrointestinales, por lo que se puede prescribir por períodos de tiempo indefinido.

Los pacientes que estaban bajo tratamiento con corticosteroides sistémicos, no reportaron cambios por más de seis meses. La evaluación de los pacientes fue efectuada en un mínimo de tres citas, en las que se hacía una historia y exámenes clínicos; recolección de saliva y la evaluación de los síntomas como son: boca seca, dolor, ardor, disminución del gusto, dificultad a la masticación y deglución.

Estas evaluaciones se hicieron a la misma hora del día (10 a 11 de la mañana) o entre (2 y 3 de la tarde). Todos los signos fueron graduados de 0-3. Se realizó un cruzamiento a doble ciego en todos usando en algunos Sialor y en otros Placebo y se ordenó a los pacientes tomar una tableta tres veces al día. El grupo del Placebo no mostró cambio ni manifestaron efectos secundarios.

El grupo de Sialor mostró un incremento en el flujo salival de 0.8 a 2 ml. en 15 minutos; tomando para el estudio un flujo salival de 1.5 ml. en 15 minutos como normal. Sin embargo 7 de 27 pacientes no mostraron incremento en el flujo salival, lo que indica que el Sialor no funciona en todos los pacientes con Síndrome de Sjogren.

Cuatro sujetos reportaron disminución de síntomas oculares y menor necesidad del uso de lágrimas artificiales. En cuatro

sujetos la droga fue incrementada de 75mg. a 100mg. diarios observándose un aumento adicional del flujo salival disminución de los síntomas y sin manifestar efectos secundarios.

El resultado del estudio afirma que el Sialor es benéfico en el tratamiento de la xerostomía en Síndrome de Sjögren, ya que el 82% de los sujetos estudiados reportaron disminución de los síntomas, y la media del flujo salival se incrementó.

El manejo de la droga a largo plazo y el plan de tratamiento apropiado continuo o intermitente, requiere de mayor estudio, Kline recomienda el uso de Pilocarpín para mejorar la xerostomía en pacientes tratados con antidepressivos triciclicos sin tener efectos secundarios. Afirma que el uso de un sialogogo facilita el manejo de la xerostomía, produciendo saliva endógena, aunque no es posible el duplicar las propiedades naturales de la saliva.

Su uso es conveniente porque la producción de saliva, y su excreción ayuda a mantener la función glandular y previene infecciones retrógradas y otras patológicas.

Bhaskar (1979), dice que el tratamiento sistémico del Síndrome de Sjögren es empírico, y consiste por lo general en la administración de hormonas, vitaminas y antibióticos.

Según Shafer (1982), se comprobó que el Síndrome de Sjögren es resistente a la mayoría de las formas terapéuticas, como es previsible pues se trata de una enfermedad autoinmune. La respuesta a las hormonas sexuales, así como a la ACTH y cortisona suele ser escasa.

Greenber (1980), recomienda tener en cuenta que estos pacientes pueden estar tomando drogas inmunosupresoras como tratamiento de la enfermedad de la colágena, especialmente de Lupus eritematoso.

CAPITULO IV:

PRESENTACION DE UN CASO:

Paciente femenino caucásica de 52 años de edad y de ocupación el hogar, fue entrevistada en la Clínica de Cirugía Oral de la División de Estudios Superiores de la Facultad de Odntología de la U.N.A.M.

La paciente refirió que los primeros síntomas del padecimiento actual (Síndrome de Sjögren) comenzaron hace 21 años (19-65) presentándose períodos de inquietud nocturna, debilitamiento y dolor articular acompañados de intensa sequedad en la boca. También refiere períodos de depresión.

En 1977 aparecen manchas en forma de mariposa en la cara. En 1979 se presentaron los síntomas oculares de sequedad advertidos por la paciente al llorar sin lágrimas. En 1981 la paciente asiste por primera vez con su médico de cabecera, -- quien relaciona la sintomatología con una mala alimentación. El mismo año la paciente atiende la consulta externa del Instituto Nacional de Nutrición en donde el diagnóstico de Síndrome de Sjögren es realizado.

Nuestra historia clínica reveló amigdalitis recurrente con

problemas en los oídos. La paciente presentó problemas de hipoacusia bilateral. En 1972 apendicectomía complicándose con peritonítis, y en 1984 biopsia de mama derecha siendo ésta última negativa.

En dos ocasiones presentó hepatitis en 1972 y en 1984, en ambas después de transfusiones de sangre postquirúrgicas. La exploración extraoral revela una zona de enrojecimiento bien delimitada abarcando ambas mejillas extendiéndose sobre el puente de la nariz en forma de mariposa, consistente con el signo típico del lupus eritematoso (Fig. 8)

La paciente no presenta deformación facial o aumento de volumen en la región parotídea o submandibular. Tampoco presenta deformidad de las manos. Sus ojos se muestran mal hidratados y enrojecidos (Fig. 9)

La paciente presenta dificultad en el habla debido a su problema de sequedad bucal acentuado por la hipoacusia. La exploración intraoral muestra una falta de hidratación de la cavidad oral (xerostomía), la lengua se ve seca y afiliada con pérdida de la forma de las papilas (Fig. 10)

No existen signos de caries. La paciente refiere sangrado gingival al cepillarse las encías. La paciente presenta -

ausencia de:

8	6	5	3	2	1	1	2	3	5	6	7	8
<hr/>												
8	6	5	4	3	2	1	1	2	6	8		

reemplazados por aparatos protésicos removibles (Fig. 11)

El tratamiento actual de la paciente es Bisolvón 3 veces al día, este medicamento es un mucolítico del aparato respiratorio, usado para el tratamiento de afecciones bronquiales, en este caso el padecimiento traqueobroncopulmonar que cursa con aumento en la cantidad en la viscosidad y en la retención de secreciones.

También utiliza gotas oftálmicas, Naturalag, cada media hora, es un compuesto con metilcelulosa, de igual forma usa Lagrifilm, solución oftálmica que es un lubricante que alivia deficiencias de la secreción lagrimal por sus propiedades emolientes y protectoras que forman una película invisible a los 4 ó 5 minutos de aplicarla, permanece en el ojo 33% más que la metilcelulosa.

Se aplica Oralub solución nasal por las noches para aliviar los síntomas de resequedad de la mucosa nasal. Utiliza Kenalog dental unguento por la mañana o por la noche depen-

diendo de la molestia en la cavidad oral, este medicamento es un corticoide bucal antiinflamatorio.

La paciente no está bajo tratamiento sistémico con corticosteroides, solo utiliza el Kenalog corticoide de uso local.

Fig. 8 FOTOGRAFIA QUE MUESTRA UNA ZONA ENROJECIDA BIEN DELIMITADA ABARCANDO AMBAS MEJILLAS EXTENDIDA SOBRE EL PUENTE DE LA NARIZ SIGNO TIPICO DEL LUPUS ERITEMATOSO.



Fig. 9 FOTOGRAFIA QUE MUESTRA LOS OJOS DE LA PACIENTE APRECIANDOSE MAL HIDRATADOS, EL ENROJECIMIENTO NO ES MUY NOTORIO DEBIDO A QUE MOMENTOS ANTES DE TOMAR LA FOTOGRAFIA LA PACIENTE APLICO LUBRICANTE OFTALMICO.



Fig. 10 FOTOGRAFIA QUE MUESTRA LA LENGUA DE
LA PACIENTE SECA Y AFILADA CON LA
PERDIDA DE LA FORMA DE LAS PAPILAS.



Fig. 11 ORTOPANTOMOGRAMA QUE MUESTRA LA PERDIDA IMPORTANTE DE ORGANOS DENTALES, LA EXTENSION DE LOS APARATOS PROTESICOS Y LA ZONA DE LAS ATM_s.

CAPITULO V:

DISCUSION:

La literatura existente referente al Síndrome de Sjögren es muy variada pero al mismo tiempo el acceso que tenemos a ésta es restringido, debido a el costo y la tardanza que en nuestro país prevalece para obtener información de revistas científicas.

Sin embargo en este trabajo he intentado recopilar en su expresión más básica lo referente al Síndrome de Sjögren, así como también algunos estados patológicos que debemos diferenciar para establecer nuestro diagnóstico del padecimiento tema de esta tesis.

No he olvidado tampoco el hacer referencia de la anatomía normal de las glándulas salivales, tanto mayores como menores y de la glándula lagrimal, todas éstas involucradas en el Síndrome. Se ha hecho referencia a la función importantísima de la saliva como lubricante y componente con propiedades antibacterianas.

Es obvio después de estudiar la importancia de las glándulas y su material de secreción la saliva, el apreciar que la -

falta de funcionamiento de éstas y por ende la falta de producción de tan vital lubricante provocará una serie de anomalías en la cavidad oral que van a causar grandes molestias en los pacientes que desafortunadamente padecen este síndrome.

Aunque por lo investigado en la literatura incluida en este trabajo, me he dado cuenta que el Síndrome de Sjogren no es reversible ya que no existe una farmacoterapia específica - para curarlo, mucho se ha estudiado para encontrar soluciones que puedan aliviar los síntomas orales y oculares principalmente asociados al Síndrome de Sjögren.

El seguimiento periódico de los pacientes con Síndrome de Sjögren es importante, ya que se menciona por un lado la posibilidad de transformaciones malignas del tejido linfoide y por el otro desde el punto de vista estomatognático el tratar de prevenir la pérdida precóz de los órganos dentales provocada por procesos cariosos generalizados o enfermedad parodontal, observada debido a la ausencia de saliva en pacientes con Síndrome de Sjögren.

También la cavidad oral de éstos pacientes es nido de estados infecciosos diversos debido a la falta de acción bactericida de la saliva y en aquellos pacientes desdentados los

cuales tendrán que usar aparatos protésicos totales el vigilar que éstos no produzcan irritaciones crónicas que puedan producir problemas más serios se hace necesario.

Es por demás decir que el Cirujano Dentista debe estar familiarizado con esta clase de pacientes para poder aplicar eficientemente soluciones a los problemas de la cavidad oral que presentan éstos.

CONCLUSION:

Debido a la insidencia del Síndrome de Sjögren, el Cirujano Dentista está obligado a conocer las manifestaciones del padecimiento, así como los tratamientos preventivos locales y sistémicos usados en la terapia de éstos pacientes que seguramente visitarán al odontólogo en busca de soluciones para sus síntomas orales de sequedad, caries difíciles de tratar por ser de naturaleza rampante, así como parodontopatías.

Estos pacientes requieren un trato especial pues presentan inseguridad debido a la dificultad para hablar y muchas veces a la pérdida de órganos dentales, lo que los hace sentir seniles y tristes, por lo que el odontólogo juega un papel determinante en el tratamiento oral del Síndrome de Sjögren,

devolviendo a éstos pacientes la "salud oral" y la seguridad en sí mismos, ya que la cavidad oral representa un órgano vital para la comunicación.

Afortunadamente en la actualidad se hacen estudios en instituciones mexicanas con la participación de investigadores - mexicanos para proporcionar métodos de diagnóstico más eficaces con el fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes que padecen el Síndrome de Sjögren.

REFERENCIAS:

ALARCON SEGOVIA D, IBANEZ G, HERNANDEZ ORTIZ, y COL. (1974)
Salivary Gland Involvement in Diseases Associated with
Sjögren's Syndrome.

I. Radiomclide & Roentenographic Studies.

J. Rheumatol 1 (2): 159-165.

ALARCON SEGOVIA D. (1976)

Symptomatic Sjögren's Syndrome in Mixed Connective
Tissue Disease.

J. Rheumatol 3 (2): 191-195

BAIRD R. N., BARRY R.E. y Col. (1981)

Diseases of the Salivary System.

En: Human Diseases for Dental Students.

The Pitman Medical Limited. P. 211-212.

BHASKAR S.N., (1979)

Lesiones de las Glándulas Salivales.

En: Bhaskar Patología Bucal.

3ed. El Ateneo. P-416-418.

BYRON A., SCHOTTELIUS, SCHOTTELIUS D. D., (1975)

Tubo Digestivo-Secreciones y Absorción.

En: Byron A., Schottelius, Schottelius D.D.

Fisiología.

17 Ed. Interamericana P-546.

CARRANZA F.A. y GLICKMAN I., (1984)

Saliva, Película Adquirida, Cálculo, Materia Alba,
Residuos de Alimentos y Pigmentaciones Dentales.

En: Periodontología Clínica.

5Ed. Interamericana P-402-408.

EPSTEIN J.B., DECOTEAU W.E., WILKINSON A., (1983)

Effect of Sialor in the Treatment of Xerostomia
in Sjögren's Syndrome.

Oral Surgery 56: Pg. 495-499.

EVERSOLE L.R.: (1983)

Lesiones Rojas y Pigmentadas.

En: Patología Bucal Diagnóstico y Tratamiento.

Editorial Médica Panamericana. P.36-37.

EVERSOLE L.R., (1983)

Tumefacciones de los Tejidos Blandos del Cuello
y de la Cara.

En: Patología Bucal Diagnóstico y Tratamiento.

Editorial Médica Panamericana. P-168-169

EVERSOLE L.R., (1983)

Defectos Dentarios.

En: Patología Bucal Diagnóstico y Tratamiento.

Editorial Médica Panamericana. P-270-271

GREENBER M.S. y MILLER M.F. (1980)

Enfermedades de las Glándulas Salivales.

En: Burket W.L. Linch H.A. y Col.

Medicina Oral.

7 Edición Interamericana. P-185-200

JENSEN D. (1979)

Fisiología Gastrointestinal

En: Jansen D.

Fisiología.

Nueva Editorial Interamericana. P-794-819

KENNEDY A.C. y BLUMGART L. H., (1980)

The Salivary Glands.

En: Essentials of Medicine and Surgery for

Dental Students.

3a. Ed. Churchill Livingstone. P-126.

QUIROZ GUTIERREZ F. (1983)

Anexos de la Boca

En: Anatomía Humana.

24 Ed. Editorial Purrua, S.A. Vol. III P. 96-105.

QUIROZ GUTIERREZ F. (1983)

Sentido de la Vista

En: Anatomía Humana

24 Ed. Editorial Purrua S.A. Vol. III P.438-494

ROBBINS S.L., Y ANGELL M., (1979)

Trastornos de la Inmunidad

En: Patología Básica.

2a. Ed. Interamericana. P-218-219

ROBBINS S.L., Y COTRAN R.S., (1984)

Enfermedades Inmunitarias

En: Patología Estructural y Funcional

2a. Ed. Interamericana P. 287-288

SHAFER W.G., MAYNAR, HINE M.K. y LEVY M., (1982)

Tumores de las Glándulas Salivares.

En: Patología Bucal

3a. Ed. Interamericana P. 225-226

SPOUGE J.D., (1977)

Enfermedades de las Glándulas Salivales.

En: Patología Bucal

Editorial Mundi, S.A. P-419.

SPOUGE J.D. (1977)

Enfermedades Varias de los Tejidos Bucales y Parabucales.

En: Patología Bucal.

Editorial Mundi, S.A. P-431.

SPOUGE J.D. (1977)

Dermatosis y Lesiones Varias.

En: Patología Bucal

Editorial Mundi, S.A. P-444.

TARPELY T.M. Jr., ANDERSON L.G., WHITE (1974)

Minor Salivary Gland Involvement in Sjogren's Syndrome.

Oral Surgery 37 : P.64-73.

THOMA GORLIN J.R., GOLDMAN M. (1973)

Enfermedades de las Glándulas Salivales.

En: Patología Bucal

Salvat Editorial, S.A. P-1082.

WINTROBE T., ADAMS B., HARRISON B. y ISSELBACHEZ (1973)

Artritis Reumatoide

En: Medicina Interna

4a. Edición. La Prensa Médica Mexicana. P-2177-2178.

ZEGARELLI E.V., KUTSCHER y HYMAN G., (1972)

Enfermedades de las Glándulas Salivales.

En: Zegarelli E.V., Kutscher y Hyman G.,

Diagnóstico en Patología Oral

Editorial Salvat, S.A. P-418-451.