

34
2ej

Universidad Autónoma de Guadalajara

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

Escuela de Odontología



DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL SINDROME DE SJOGREN

Tesis

Que para obtener el Título de:

Cirujano Dentista

presenta:

CECILIA PATRICIA ROBLES RAMIREZ

ASESOR: DR. FRANCISCO JAVIER DELGADO PERALTA

Guadalajara, Jal., 1985.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I. ETIOLOGIA	3
CAPITULO II. MANIFESTACIONES CLINICAS	8
CAPITULO III. DIAGNOSTICO	14
CAPITULO IV. TRATAMIENTO	21
CONCLUSIONES	25
BIBLIOGRAFIA	26

I N T R O D U C C I O N

Mikulicz, en 1982, describió una enfermedad que consistía en una tumefacción especial, crónica y simétrica de las glándulas salivales y lagrimales.

Creyó equivocadamente que las lesiones eran debidas a un proceso infeccioso crónico que se propagaba en las glándulas lagrimales a las salivales a lo largo del conducto lagrimal y de la mucosa nasofaríngea. Esta enfermedad recibió el nombre de enfermedad de Mikulicz.

Más tarde, Gougerot, dermatólogo francés, describió una enfermedad caracterizada por la tumefacción de las glándulas lagrimales y salivales con infiltración linfocítica, y que se acompañaban de xerostomía y queratoconjuntivitis seca. Sjögren, oftalmólogo sueco, publicó los resultados de un estudio más detallado de esta enfermedad en el que describió la alteración de las glándulas lagrimales y salivales acompañada de manifestaciones generalizadas. Recibió el nombre de síndrome de Sjögren.

Morgan y Castleman observaron que los hallazgos microscópicos en la enfermedad de Mikulicz eran idénticos a los del síndrome de Sjögren y llegaron a la conclusión que las dos entidades morbosas (de Mikulicz y de Sjögren) eran semejantes o parte de un mismo proceso morbozo, y que la enfermedad de Mikulicz era solamente una forma menos florida. Actualmente se admite en general que no puede establecerse una distinción precisa entre estas dos enfermedades inflama

torias y se tiende a clasificarlas bajo la denominación de "enfermedad de Mikulicz-Gougerot-Sjögren" o "enfermedad de Mikulicz-Sjögren". Recientemente se ha observado que en - cientos casos de parotiditis recidivante en los niños y en la parotiditis recidivante de los adultos (ambas afeccio-- nes locales), las cifras de las proteínas séricas y del as pecto histológico de la glándulas eran parecidos a los que presentan los pacientes con enfermedad de Mikulicz-Gouge-- rot-Sjögren. De hecho, incluso la imagen sialográfica de - sialectasia se ha observado en estas tres afecciones.

Debido a estos hechos relacionados, la parotiditis re cidivante de los niños y adultos se cree es una variante - de la enfermedad Mikulicz-Gougerot-Sjögren.

CAPITULO I

ETIOLOGIA

La etiología de la enfermedad se desconoce, pero gran número de anticuerpos anormales y la asociación con enfermedades de la colágena, han hecho que la mayor parte de inmunólogos incluyan el síndrome de Sjögren en la lista de enfermedades "autoinmunes". Mosbech y Kristensen creen que inicialmente el antígeno es producido por el epitelio glandular; esto va seguido de una reacción de los linfocitos y de las células plasmáticas que infiltran los tejidos y produce anticuerpos. De este modo se origina una reacción antígeno-anticuerpo que da lugar a la destrucción de los tejidos.

Sin embargo, parece una denominación más apropiada la de "sialosis autoinmune" ya que el trastorno fundamental subyacente, tanto a las enfermedades del colágeno como a estas linfo-sialoadenopatías benignas, se cree que es una auto-sensibilidad producida por trastornos del mecanismo inmunológico del organismo.

Talal, en 1970, presentó un modelo de trabajo para la etiología del síndrome de Sjögren, basándose en estudios realizados con ratones de Nueva Zelanda. Propuso la existencia de una predisposición genética en ciertos individuos, que originaría una reacción inmune anormal para un virus.

Las anormalidades generales de tipo inmune, observadas por muchos investigadores, incluyen hipergammaglobulemia, -

factor reumatoide, anticuerpo antinuclear, anticuerpos anti-DNA, y aumento de la velocidad de sedimentación de los hemates. Estos hechos corresponden a una enfermedad que debiera agruparse con los trastornos inmunes.

Puede observarse en diversos estados, como en la deficiencia proteica, alcoholismo, cirrosis hepática tuberculosis, embarazo, lactancia y menopausia.

La patogenia del síndrome de Sjögren es múltiple, se supone en general que la reacción antígeno-anticuerpo no es la única causa de esta enfermedad.

El hecho de que afectan principalmente a las mujeres en el periodo climatérico señala el importante papel que tiene en ella el trastorno de la regulación hormonal. Algunos investigadores creen que el síndrome es de origen endocrino; pero Cernea y Puig hacen notar que otros no presentan relación endocrina.

Balestra [1946] presentó un caso que lo llevó a expresar la opinión de que la infección crónica puede ser considerada como causa del síndrome. Aparte de esto, el autor basa sus puntos de vista sobre la patogenia en tres hipótesis; Psicogenia, infección focal y fenómeno psiconervioso.

En general la enfermedad se considera que es un trastorno inmunológico y las características histológicas también son compatibles con esta idea. El cambio histopatológico característico en las glándulas afectadas por el síndrome de Sjögren es una infiltración progresiva de células linfocíticas y plasmáticas. Esto da lugar a atrofia de los acini de la glándula, pero también hiperplasia de tejido del conducto, en las etapas tempranas pueden verse pequeñas cantidades de células mononucleares que se infiltran alrededor de los acini y de los tejidos del conducto. A medida

que la enfermedad progresa los acini se atrofian cada vez más y desaparecen hasta que al final el tejido de la glándula es reemplazado por una infiltración masiva de linfocitos, entre los que pueden observarse islas de tejido hiperplásico del conducto. Este infiltrado permanece confinado dentro de la cápsula de la glándula, el trastorno de las glándulas salivales representa, clínica y anatomopatológicamente, una *linfosaloadenopatía benigna*.

Puede existir una inflamación secundaria y una nueva liberación de antígeno lo cual perpetúa el círculo vicioso. El conjunto de grupo se considera directamente relacionado con el complejo de trastornos del tejido conjuntivo y, por este motivo, se ha denominado "*sialosis colágena*".

Cunnings ha observado que los pacientes con participación de las glándulas salivales, pero sin enfermedad de la colágena, tienen una frecuencia de sólo 10 a 20 por 100 de anticuerpos contra conductos de glándulas salivales, mientras que el 70 por 100 de los pacientes con la triada completa de Sjögren tienen anticuerpos contra conducto. La participación de las glándulas salivales y lagrimales, sin enfermedad asociada de tejido conectivo, se llama por algunos autores *lesión linfoepitelial benigna* o enfermedad de Mikuliez, aunque la mayor parte de investigadores ahora consideran que este trastorno es una forma de síndrome de Sjögren, todavía no está aclarado si los síndromes de Sjögren y de Mikuliez son variaciones de un mismo trastorno o son dos enfermedades separadas.

Hemenway ha dividido lo que llama "*parotiditis punteada crónica*" en dos categorías: pacientes con síntomas localizados solamente, considerados de enfermedad de Mikuliez; los que tienen asociada una enfermedad de la colágena serían de síndrome de Sjögren.

Cummings estudió el síndrome de Sjögren con artritis reumatoides asociada, y comprobó la presencia de anticuerpos séricos dirigidos contra antígeno del conducto salival en el 70 por 100 de los pacientes.

Va en favor de la génesis inmunológica la demostración del factor reumatoide (FR) en el 70% al 95% de los individuos que presentan el síndrome de Sjögren.

Bertram y Hallberg detectaron anticuerpos contra el epitelio de los conductos salivales en cerca del 75% de los casos, pero también en cerca del 10% de los pasmas de control, se descubrió que los anticuerpos contra el citoplasma de las células epiteliales de los conductos salivales aumentan con la edad; de 17 a 40 años, 3%; de 41 a 50 años, 7%, más de 65 años 27%. Feldkamp descubrió los mismos anticuerpos contra glándulas salivales en los pacientes de Sjögren que estudió. Varios autores han estudiado los anticuerpos precipitantes y fijadores del complemento en el síndrome de Sjögren, pero no se han descubierto anticuerpos específicos del órgano.

Dado que las infecciones víricas y micóticas atacan no sólo el citoplasma de un órgano, sino también a los núcleos, hallamos anticuerpos anticitoplasmáticos y antinucleares, los primeros habitualmente en mayor cantidad.

Talal midió la microglobulina B2 mediante inmunovaloración en saliva y líquido sinovial. Comprobó un aumento de esta globulina en ambos líquidos de pacientes de Sjögren, y también que el valor de la microglobulina B2 reflejaba la intensidad de la enfermedad.

Alspaugh demostró que en proporción elevada de pacientes de Sjögren tenían anticuerpos precipitantes para un ex-

tracto de linfocitos humanos. También se han hallado factores antinucleares contra las glándulas tiroideas (12%) y la mucosa gástrica (9%) en pacientes con síndrome de Sjögren.

Según Recant y Lacy pueden detectarse anticuerpos específicos antitiroideos en el 20% al 40% de los pacientes afectados por el síndrome.

El hecho de que pueden detectarse anticuerpos específicos antitiroideos en el 30 al 40% de los pacientes con síndrome de Sjögren parece indicar que un agente todavía no descubierto ataca no sólo a las glándulas parótidas, si no también a las sinoviales y las glándulas tiroideas.

C A P I T U L O I I

MANIFESTACIONES CLINICAS

En 1933, Sjögren describió un síndrome consistente en queratoconjuntivitis seca, faringolaringitis seca, rinitis seca, poliartritis y a menudo aumento de tamaño recidivante de la glándula parótida.

En el síndrome de Sjögren existen una trlada de síntomas: son los de artritis reumatoide, queratoconjuntivitis seca y xerostomía con tumefacción glandular o sin ella. La enfermedad se observa con mayor frecuencia en mujeres de edad mediana y avanzada, se observa sobre todo entre los 40 y 60 años de edad; del 80 al 90 por 100 de los pacientes son del sexo femenino.

Hay una forma de la enfermedad que se presenta en niños y suele desaparecer al llegar la pubertad.

Los cortes microscópicos revelan que los lóbulos están infiltrados con células adiposas normales, presenta una inflamación secundaria en esas zonas. La glándula afectada muestra inflamación linfocítica y atrofia de los ácinos la infiltración se extiende alrededor de los canalículos interlobulillares y centroacinares, inicialmente, existe una infiltración pericanalicular de linfocitos pequeños y grandes y de células plasmáticas, finalmente, el tejido linforreticular crece hasta ahogar el parénquima, con lo que sólo pueden hallarse canalículos salivales y sus restos en la zona afectada.

Se ha observado recientemente que algunos pacientes - afectados por el síndrome de Sjögren o de lesiones linfopiteliales benignas de las glándulas salivales desarrollan alteraciones linfoides extrasalivales, incluidos los linfomas malignos.

En algunos pacientes, el síndrome de Sjögren puede acompañarse de agrandamiento difuso de ganglios linfáticos, particularmente neto en la región cervical, la participación de ganglios linfáticos se cree que sea una reacción al aumento generalizado de actividad por el sistema reticuloendotelial.

El paciente presenta una piel muy seca y telangiectasias y a veces caída del cabello, uñas anormales y otitis externa seca, la lengua suele estar roja, las papilas se atrofian de manera característica y en los casos más graves el dorso de la lengua se vuelve lobulado y tiene un aspecto típico de guijarro.

Gernea y Puig (1948). Dichos investigadores encontraron que la sequedad generalmente comienza en la lengua y se extiende con rapidez a la mucosa bucal, la laringe y la faringe. El paciente se queja de sensación de quemazón en la mucosa lingual, bucal y faríngea.

La sequedad de la faringe, laringe y nariz también la señalan algunos pacientes. Esta queja dependiente de ausencia de secreciones en las vías respiratorias altas, puede ser causa de neumonía. La voz se hace a menudo bitonal y existe tos seca, dificultad de deglución. Falta de apetito y aquilia histaminoresistente de todo el aparato digestivo.

La sequedad de boca suele ser extremadamente molesta, la mucosa oral se hace atrófica y, en más del 60% de pacien

tes, puede apreciarse una atrofia de las papilas linguales.

Las quejas bucales incluyen incapacidad de masticar - o deglutir, o de llevar dentadura por falta de saliva; necesidad de tomar agua para poder tragar; labios secos, con fisuras, mucosa bucal y lengua seca, además de causar el - síntoma de boca seca, la xerostomía puede dar lugar a difi- cultades al comer o degluir los alimentos, perturbaciones en la sensación del gusto; puede afectar a la calidad del habla, predisponer a infección y producir dolor de la boca.

Hay poca salivación en el momento de tomar los alimen- tos, y se hace difícil hablar. Las glándulas salivales ma- yores se atrofian y es imposible obtener saliva por pre -- sión; algunas veces escapa una gota de pus por el orificio de los conductos. El síntoma predominante es la sequedad - de la mucosa de los conductos respiratorios y digestivos - debida a la afectación de las glándulas salivales y lagri- males.

La enfermedad se caracteriza por la súbita aparición de una tumefacción parotídea. Se han observado casos de - afectación unilateral o bilateral, pero no de participa -- ción de la glándula submaxilar.

Lancaster y Hughes y Recant y Lacy destacaron el he- cho que es necesaria la afectación de las glándulas saliva - les menores para que exista un síndrome de Sjögren. La - glándula parotídea es la más sensible de las glándulas sali - vales y reacciona con aumento de tamaño y a veces dolor.

Se presenta varias combinaciones de tumefacción de la glándula salival bilateral o unilateral, indoloro. La pal- pación pone de manifiesto que las tumefacciones son duras y sin borde bien delimitado. El aumento del tamaño de las

glándulas salivales, especialmente de la parótida, se observa sólo en el 20% al 30% de los pacientes como consecuencia de una infiltración adiposa. La ausencia de agrandamiento de las glándulas salivales no excluye al síndrome de Sjögren como posible causa de xerostomía la cual es con secuencia de la disminución de la secreción salival, tanto de las glándulas principales como de las secundarias; la xerostomía es la queja principal de la mayor parte de pacientes, pero el antecedente de agrandamiento de las glándulas salivales es variable.

Algunos pacientes de Sjögren sufren agrandamiento de glándulas salivales; otros tienen un agrandamiento ligero continuo, con aumento grande periódicamente.

La afectación de varias glándulas salivales puede presentarse en ausencia de afección lagrimal. La duración de cada episodio suele oscilar desde períodos relativamente cortos o períodos de tiempo indefinidos.

En casos de enfermedad arraigada la mucosa de la boca está notablemente seca con frecuencia roja, brillante y apergaminada, en las etapas tempranas puede haber pocos cambios clínicos visibles, aunque las pruebas objetivas muestren secreción parotídea disminuida.

Con la reducción en la secreción salival cambia la flora de la boca y las infecciones candidiásicas son comunes. Estas últimas son la causa principal del dolor de la boca en el síndrome de Sjögren y se caracterizan por eritema generalizado de las mucosas, a menudo con estomatitis angular lo que contribuye a complicar más la enfermedad.

La disminución de la saliva ocasiona las molestias de sequedad y ardor de la boca. Cuando el enfermo tiene dien-

tes, puede presentarse una caries rapidísima que recuerda a la caries por radiación. Los enfermos que no tienen piezas dentarias les resulta difícil llevar cómodamente las dentaduras.

Otros efectos secundarios de la sequedad de la boca son caries dental rápidamente progresiva y enfermedad periodontal en el paciente dentado.

Sino existe infección secundaria, la saliva es clara, pero si existe infección puede presentar floculaciones o pus bien definido. Cuando aparece la infección secundaria es de esperar que aparezca fiebre, leucocitosis y dolor. El primer síntoma en aparecer suele ser la queratoconjuntivitis seca la frecuencia de afectación lagrimal se ha estimado entre, el 12% y el 14%. La queratoconjuntivitis es una de las complicaciones más importantes del síndrome de Sjögren, en cuanto que puede dar lugar a alteraciones de la visión o finalmente a ceguera. La queratoconjuntivitis seca, la inflamación de la córnea y de la conjuntiva acompañada de sequedad, es una consecuencia de la disminución de la producción de lágrimas a consecuencia de la afectación de la glándula lagrimal.

El síntoma inicial de sequedad progresa a una sensación urente y de arena en los ojos, cada vez más molesta, con manifiesto enrojecimiento debido a la conjuntivitis. Incluso en los casos leves hay costras suaves que se forman en el canto. Los pacientes se quejan de una sensación continua de polvo u otro cuerpo extraño en el ojo. La participación continua e intensa de la glándula lagrimal puede ser causa de úlcera de la córnea.

Los ojos permanecen secos. Los síntomas oftalmológicos son: sensación de quemadura, fotofobia y mengua de la

visión. Además hay sequedad de la boca y puede semejar escleroderma.

Además de la sequedad de los ojos y de la rinofaringe, la artritis reumatoidea es el síntoma más frecuente (50 - 80%) de la enfermedad de Sjögren, estos pacientes tienen aparentemente y son muy reactivos desde el punto de vista inmunológico. Cuando existe artritis reumatoide, suele ser la primera manifestación que presenta el enfermo, en algunos casos la artritis reumatoidea es sustituida por lupus eritematoso esclerodemia, polimiositis o periartritis nudosa.

Además de las características principales del síndrome de Sjögren pueden darse a veces simultáneamente otras entidades: púrpura de Henoch, macroglobulemia de Waldenström, el síndrome de Felty, hepatomegalia y esplenomegalia.

Sjögren declaró que el síndrome completo rara vez aparece en un solo enfermo por regla general, sólo se manifiesta uno o dos síntomas asociados, variando de un caso a otro, sin orden fijo de aparición.

CAPITULO III

DIAGNOSTICO

Las manifestaciones del síndrome de Sjögren son muy variables y una sola prueba no confirmará el diagnóstico de manera segura. Por lo tanto, puede ser necesario llevar a cabo una gran variedad de pruebas.

Koumrouyan (1948) dice que aunque se conocen bien los hallazgos clínicos del síndrome de Sjögren se ha prestado poca atención al diagnóstico por medio de sialogramas. Tomando como base tres casos que refirió, llegó a las siguientes conclusiones a partir de radiografías tomadas después de inyectar medios de contraste en las glándulas salivales:

1) La sialografía es difícil porque por estar dolorosos al tacto y atrofiados los conductos secretorios, es difícil encontrar el orificio, y la inyección puede causar laceración del tejido;

2) En la radiografía, el medio de contraste muestra atrofia centrípeta de toda la glándula con esclerosis difusa lobar e interlobular;

3) La ramificación de los conductillos se hace irregular, y en el sialograma la glándula pierde su estructura normal;

4) Las radiografías difieren de las de sialolitiasis, infecciones hematógenas, tuberculosis y actinomicosis,

así como de los tumores malignos y benignos de las glándulas salivales, de manera que es posible el diagnóstico por medio del examen sialográfico.

En caso de sospecha de Sjögren la función de las glándulas salivales se mide ahora principalmente por tres pruebas: intensidad de flujo de la parótida, biopsia de glándula salival menor y centellografía salival.

La velocidad del flujo de la parótida es una prueba bastante segura de la función salival y la mayoría de los pacientes con síndrome de Sjögren muestran un flujo reducido. El flujo normal de la parótida en pacientes entre 40 y 60 años es entre 1 y 2 ml, por minuto. La velocidad del flujo de la parótida se mide excavando la papila y estimulando el flujo salival con ácido cítrico diluido.

La medición de la intensidad de flujo parotídeo se logra colocando una copa de Lashley, de Carlson-Crittenden, u otra fabricada especialmente, a nivel del orificio del conducto de Stensen, la saliva puede reunirse estimulando la glándula.

Daniels y Col han obtenido buenos resultados con una estimulación máxima de la glándula empleando jugo de limón cada 30 segundos, durante 10 minutos. El límite normal utilizando esta técnica se considera que es de por lo menos 5 ml, de secreción por glándula.

Las glándulas salivales afectadas por el síndrome de Sjögren sufren una infiltración inflamatoria crónica de linfocitos, células plasmáticas e histiocitos. Las glándulas salivales principales son difíciles de someter a biopsia, y en el caso de la parótida puede provocar parálisis de nervio facial. La biopsia de glándula labial con fre --

cuencia es informativa, pues los cambios en estas glándulas salivales menores en el labio inferior demuestran una estrecha correlación con los de la parótida. Una biopsia de las glándulas labiales es más adecuada y más simple - que hacer la biopsia de la parótida, donde se pueda dañar o provocar una fístula de la parótida.

La biopsia de glándulas salivales menores es mucho - menos compleja, y puede demostrar la histología de la enfermedad. El tejido glandular salival menor puede obtenerse del paladar o del labio. Las glándulas del paladar pueden someterse fácilmente a biopsia con un punzón, pero la biopsia del labio pueden efectuarse más fácilmente todavía con un bisturí y cerrándolas primariamente con puntos, lo cual provoca muy pocas molestias.

Las muestras de biopsia se valoran de 0 a 4, según - el grado de infiltración crónica de células inflamatorias. Asofsky, como Greenspan y Col. Han expuesto en detalle su técnica histológica.

La centelleografía salival seriada consiste en registrar la captación, concentración y eliminación de ^{99m}Tc - pertechnetato por las glándulas salivales empleando una cámara de centelleogamma. Se inyecta por vía intravenosa 10 milicurios del isótopo radioactivo, se toman fotografías cada dos minutos, luego cada 10 minutos durante una hora, los pacientes de Sjögren muestran disminución de la captación total del isótopo por las glándulas salivales y captación o eliminación lenta del isótopo con la saliva.

La sialografía, inyección de un colorante radiopaco en los conductos parotídeos, en casos avanzados muestran cambios que corresponden al síndrome de Sjögren como disminución de conductillos y sialectasias globulares o puntiformes.

mes. Esta técnica no se considera tan apropiada como las tres técnicas antes señaladas para diagnosticar el síndrome de Sjögren, pues hay cierto peligro de lesionar las glándulas con el colorante inyectado y en pacientes con un cuadro grave de Sjögren el colorante quedará en la glándula, interfiriendo con pruebas futuras. En la sialografía el dato característico es así llamado sialectasia. Las imágenes radiográficas consisten en los puntos o burbujas de material radiopaco derramado en el área de la glándula salival, y a menudo tiene apariencia de tormenta de nieve.

El examen sialográfico en los enfermos con sialosis autoinmune es importante por el hallazgo constante de sialectasia. Sin embargo, muchos enfermos presentan una arborización normal de los conductos, o sólo una ligera atrofia y adelgazamiento de algunos de estos, es posible que en las fases precoces de la sialosis aparezcan pocas alteraciones por sialografía. Al ir progresando la enfermedad, sin embargo, es de esperar la aparición del cuadro característico de sialectasia. Las dos parótidas están más o menos afectadas. Algunas veces, la glándula submaxilar puede presentar alteraciones parecidas.

Cuando existe la sialectasia se observa en cuatro períodos de intensidad creciente: punteada, globular, cavitaria y destructiva. En los adultos se ha observado la progresión a lo largo de los diferentes períodos, pero en los niños sólo se encuentran los tipos punteados y globulares.

La sialectasia punteada corresponde a acumulación de solución de contraste menos de un mm, de diámetro. No se sabe si el estancamiento del medio opaco es debido a la dilatación intralobular de los conductos por detrás del obstáculo ocasionado por la hiperplasia del epitelio de los mismos, con estrechamiento de la luz, o si es debido a la

extravasión del líquido en el tejido conjuntivo periductal, consecutivo a la debilidad y ruptura de la pared de los conductos. El conducto principal aparece normal, pero se observa una manifestación del número de pequeños conductos radicales.

El tipo lobular compuesto por acumulación más grande de solución de contraste, que miden 1 a 2 mm, de diámetro. También aquí el conducto principal es normal, aunque existe ausencia completa de los pequeños conductos radicales al fusionarse los glóbulos se produce el tipo cavitario. Las áreas se estancan, la solución opaca presenta tamaño irregulares con disminución del número de glóbulos, pero con aumento de su tamaño.

El período final se denomina sialectasia destructiva. Se observan imágenes irregulares consecutivas a una infiltración linfocítica avanzada y a la atrofia de los conductos, con la solución opaca abriéndose camino en la glándula residual, debido a la pérdida y fragmentación de las paredes de dichos conductos.

Los tipos globular y destructivo pueden confundirse con el "encharcamiento" observado en las sialografías de las afecciones malignas de las glándulas salivales. Muchas veces puede establecerse la diferenciación por el hecho que la sialectasia son varias las glándulas afectadas, mientras que los procesos neoplásicos son casi siempre uniglandulares.

Como era de esperarse, la evacuación de la solución sialográfica está muy retrasada. Por lo general es retenida indefinidamente. El aprisionamiento del medio de contraste por detrás de las obstrucciones canaliculares y por fuera de los límites de la luz de los conductos, junto con el la-

vado salival insuficiente, actúan para retener la solución de contraste.

Cuando se piensa en el diagnóstico de sialosis autoinmune a base de las manifestaciones clínicas, resulta muy importante recoger un medio sialográfico que se evacúe fácilmente. Las soluciones oleosas pueden facilitar la formación de granulomas por cuerpos extraños y ocasionar aún más destrucciones glandulares. Además los medios de contraste que mantienen su opacidad durante largos períodos de tiempo pueden ocasionar dificultades en exploraciones ulteriores.

Los cambios generales de laboratorio observados en pacientes con enfermedades de la colágena se observan también en los síndromes de Sjögren. Incluyen factor reumatoide positivo en suero, prueba positiva de LE, y presencia de anticuerpo antinuclear. Ninguna de estas pruebas es específica del síndrome de Sjögren.

Las irregularidades serológicas son variables, pero pueden incluir la presencia del factor reumatoide, factor antinuclear, niveles elevados de suero IgG, IgM, IgA y anticuerpos para el epitelio del conducto salival. La tasa de eritrosedimentación también está elevada de manera característica.

Otros estudios incluyen un examen médico para descartar artritis reumatoidea u otra enfermedad de la colágena, examen hematológico (es común la anemia), y lo más importante de todo, un examen oftalmológico para investigar signos tempranos de queratoconjuntivitis seca. Los oftalmólogos utilizan la prueba de Schirmer para valorar la función de las glándulas lagrimales en pacientes sospechosos de Sjögren. Esta prueba consiste en colocar una tira de papel

de filtro en el saco conjuntival inferior. Las personas normales humedecen 15 mm, de papel de filtro en cinco minutos. Los pacientes con síndrome de Sjögren humedecen menos de 5 mm, de papel de filtro. Puede emplearse la tinción de la córnea con rosa de Bengala o fluoresceína para descubrir la queratoconjuntivitis.

Se diagnostica la enfermedad de Sjögren si existen los tres datos siguientes:

1. Si en la historia del paciente indica molestias de reumatoideas junto con sequedad de la boca, nariz y ojos;

2. Si la serología apoya el diagnóstico (aceleración de la velocidad de sedimentación, hipergammaglobulinemia, título de antiestreptolisina 0 superior a 250 unidades y posiblemente anticuerpos precipitantes y fijadores del complemento contra el tejido de glándulas salivales);

3. Si el examen histológico descubre la imagen de la sialodinitis reumatoidea.

Apoyan en diagnóstico la edad y el sexo del paciente (del 80% al 85% de los pacientes son mujeres de aproximadamente 50 años de edad).

CAPITULO IV

TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome de Sjögren es empírico y consiste por lo general en la administración de antibióticos.

Cernea y Puig recomiendan la terapéutica medicamentosa que consiste en la administración de vitaminas, especialmente niacina, riboflavina, ácido ascórbico y vitamina A. Los autores citados prefieren las vitaminas múltiples. Pero en los casos de alteración endocrina está indicado el tratamiento hormonal [estrógenos].

Dichos investigadores citan a Leriche, quien recomienda la simpsectomía para suprimir las acciones vasoconstrictoras de la región, enriqueciendo así el riego sanguíneo y contrarrestando el proceso de atrofia glandular.

Debe determinarse la causa de la xerostomía antes de que pueda instituirse el tratamiento eficaz. Se recomienda el clorhidrato de pilocarpina, 0.3 g en 15 cc, de agua destilada, cinco gotas tres veces al día después de los alimentos, para estimular temporalmente el flujo de la saliva. La dosis puede aumentarse en una gota el tercer día, hasta que se tomen ocho a diez gotas. Las gotas alcalinas, como el agua de Vichy aumentan el flujo salival en algunos pacientes.

El tratamiento de la manifestación bucal del síndrome de Sjögren no suele dar gran resultado. Los síntomas de xe

rostomía puede mejorarse enseñando al paciente a ir paladando dulces. Esto es útil cuando persiste algo de tejido glandular salival funcional. En casos más graves el paciente puede lograr el alivio de los síntomas empleando tópicamente glicerina o metilcelulosa.

La sequedad de la boca puede aliviarse de manera parcial proporcionando saliva artificial al 2%, una solución saborizada de metilcelulosa o un enjuague bucal con limón y glicerina. La sequedad de los ojos se trata con lágrimas artificiales de solución de metilcelulosa.

Hay que insistir en el cuidado de los dientes, ya que la falta de la saliva suele acompañarse de aumento de caries. El empleo casero diario de un gel tópico con fluoruro ayudará a controlar el número de caries. Si el paciente es dentado se le debe prohibir la ingestión de dulces, debe mantener un nivel alto de higiene bucal y son necesarias las visitas frecuentes para mantener un control sobre el progreso y para detectar caries temprana y enfermedad periodontal.

La candidiasis bucal, que puede desarrollarse en pacientes de Sjögren, se trata con buen resultado empleando toques tópicos de suspensión de nistatina hay que tener presente que los pacientes con síndrome de Sjögren pueden estar tomando corticoesteroides o drogas inmunopresoras por vía general, para tratar su enfermedad generalizada de la colágena, especialmente en caso de lupus eritematoso generalizado. Hay que tomar precauciones contra la infección antes de proceder a cualquier cirugía bucal. El dolor de la boca por lo general se debe a infección por *Candida Albicans*.

Una infección ascendente de la parótida, indicada por dolor, un aumento en el tamaño de la tumefacción e inflamación de la piel de recubrimiento deben tratarse con dosis altas de antibiótico.

El tratamiento médico de otras características como - la artritis reumatoidea en el síndrome de Sjögren es según los esquemas convencionales.

El tratamiento resulta decepcionante. La corticoterapia puede detener la tumefacción glandular, pero no se ha observado ningún caso de éxito respecto a la detención del progreso inexorable del proceso morboso. Aunque también la irradiación puede dominar la tumefacción, deben tener en cuenta sus inconvenientes.

El daño de las glándulas salivales es progresiva, e irreversible. Por lo tanto, el tratamiento de las enfermedades de la boca es esencialmente sintomático y puede consistir en el estímulo salival, cateterismo del conducto, - antibióticos, masaje y sialografía terapéutica, pero con estos medios no se han obtenido resultados satisfactorios constantes.

Con finalidades cosméticas, o cuando la glándula está sujeta a infecciones repetidas y graves, se han empleado - métodos quirúrgicos conservadores, en forma de ligaduras - del conducto u operaciones más radicales, con la extirpación de la glándula.

Saphir (1941) refiere el caso de una mujer de cuarenta y nueve años de edad que tenía la boca seca y dolorosa. Los sialogramas mostraron que las glándulas eran normales. Se intentó un tratamiento y se obtuvieron resultados notables con levaduras, cloruro de tiamina y ácido nicotínico.

A fin de determinar qué fracción del complejo B había producido la mejoría se dieron levadura y tiamina solas, con lo que empeoró la paciente. Cuando se dió ácido nicotínico solo, en dosis de 50 mg, tres veces al día, la paciente - quedó libre de la enfermedad.

C O N C L U S I O N E S

La etiología del síndrome de Sjögren se desconoce, pero la mayor parte de inmunólogos incluyen el síndrome de Sjögren en la lista de enfermedades autoinmunes; debido al gran número de anticuerpos anormales y la asociación con enfermedades de la colágena.

Se supone en general que la reacción antígeno-anticuerpo no es la única causa. El hecho de que afecta principalmente a las mujeres en el período climatérico señala el importante papel que tiene en ella el trastorno de la regulación hormonal.

Las manifestaciones de este síndrome son muy variables y una sola prueba no nos confirmará el diagnóstico de una manera segura por esto es necesario hacer varias pruebas entre ellas, sialogramas; también podemos medir la función de las glándulas salivales por medios de tres pruebas:

- a) Intensidad del flujo de la parótida.
- b) Biopsia de glándula salival menor.
- c) Centellografía salival.

Apoyan el diagnóstico la edad y el sexo del paciente.

El tratamiento consiste por lo general en la administración de antibiótico, vitaminas especialmente niacina, riboflavina ácido ascórbico y vitamina A. En casos de alteraciones endocrinas está indicado el tratamiento hormonal (estrógenos).

B I B L I O G R A F I A

1. Braskar, S.N.P.
Patología bucal
2a. Edición, Buenos Aires
El Ateneo, 1980
2. Cawson, R.A.
Cirugía y patología odontológica
3a. Edición, México, D.F.
El manual moderno, 1983
3. Gorlin, J. Robert
Patología oral
1a. Edición, Barcelona
Salvat, 1983
4. Kurt, H. Thoma
Patología bucal
2a. Edición, Vol. II México, D.F.
Hispanoamericana, 1980
5. Malcolm, A. Lynch
Medicina bucal de Burket
7a. Edición, México, D.F.
Interamericana, 1980
6. Zagarelli, V. Edward
Diagnóstico en patología oral
Barcelona
Hispanoamericana, 1982.