



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SÍNDROME DE SJÖGREN Y SUS IMPLICACIONES
SISTÉMICAS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

DALIA ESMERALDA RODRÍGUEZ PELÁEZ

TUTOR: M.C. AFRANIO SALAZAR ROSALES



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.



ÍNDICE.

1. INTRODUCCIÓN.	1
2. DEFINICIÓN.	2
2.1. REACCIONES INMUNOLÓGICAS.	2
2.2. AUTOINMUNIDAD.	4
2.3. AUTOTOLERANCIA.	5
2.4. ENFERMEDAD AUTOINMUNE.	6
2.5. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES.	7
3. SÍNDROME DE SJÖGREN.	7
3.1. SÍNTOMAS.	9
3.2. COMPLEJO SICCA.	10
4. GLÁNDULAS EXOCRINAS.	10
4.1. CLASIFICACIÓN.	11
4.2. SEGÚN LA ESTRUCTURA DE LOS TUBOS EXCRETORES	11
4.3. SEGÚN EL PRODUCTO DE SECRECIÓN	12
4.4. REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN EXOCRINA	12
4.5. TIPOS	12
5. GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES.	13
5.1. GLÁNDULA PAROTIDA.	13
5.2. GLÁNDULA SUBMANDIBULAR.	14
5.3. GLÁNDULA SUBLINGUAL.	14
6. GLÁNDULAS SALIVALES MENORES.	14
7. FUNCIONES DE LA SALIVA.	15
8. SIALOLITIASIS.	18
8.1. TRATAMIENTO.	20
9. GLÁNDULAS LAGRIMALES.	20
9.1. QUERATOCONJUNTIVITIS.	21
10. IMPLICACIONES SISTÉMICAS.	23
10.1. ARTRITIS REUMATOIDE.	23
10.1.1. FACTORES AMBIENTALES.	24



10.1.2.	MANIFESTACIONES CLÍNICAS.	24
10.1.3.	MANIFESTACIONES EXTRAARTICULARES.	25
10.1.4.	TRATAMIENTO.	26
10.1.5.	MANEJO ODONTOLÓGICO.	28
10.1.6.	CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS.	29
10.2.	LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.	30
10.2.1.	ETIOLOGÍA.	30
10.2.2.	MANIFESTACIONES CLÍNICAS.	32
10.2.3.	TRATAMIENTO.	33
10.2.4.	MANEJO MÉDICO.	34
10.2.5.	MANEJO ODONTOLÓGICO.	34
10.2.6.	CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS.	35
10.2.7.	MANIFESTACIONES ORALES.	36
11.	DIAGNOSTICO.	36
12.	TRATAMIENTO.	39
12.1.	SALIVA ARTIFICIAL.	40
12.2.	TRATAMIENTOS NATURALES.	42
13.	PRONOSTICO.	43
14.	CONCLUSIONES.	44
15.	BIBLIOGRAFIA.	45



AGRADEZCO A:

Dios por permitirme llegar a esta etapa de mi vida y por darme una excelente familia.

Mi mamá por todos sus consejos, por enseñarme que todo se aprende y q todo esfuerzo tiene al final su recompensa. Tu esfuerzo se convirtió en tu triunfo y el mío.

Mi hermano que siempre esta cuando lo necesito, por ser el mejor hermano y amigo.

Mi tía nanda por su apoyo, por estar en los momentos buenos y malos y estar siempre dispuesta a ayudarme y escucharme.

Mi papá cobe por su cariño y comprensión incondicional.

Mis tías cheli y bey que con sus consejos me ayudaron a superarme

Mis primas fer, dany y monse q me hacen muy feliz

Mi abuelita por sus bendiciones

Mis todos mis amigos que hice durante la carrera por su apoyo, sinceridad y por ayudarme cuando lo necesitaba.

Mi tutor por su tiempo ayuda y esfuerzo durante la realización de esta tesina.

A la UNAM por ser una gran universidad y formarme como profesionista.



1. INTRODUCCIÓN.

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune sistémica que se caracteriza por afectar principalmente a las glándulas exocrinas, afectación que conduce a la aparición de síntomas de sequedad. Estas glándulas son las encargadas de producir líquidos como la saliva, las lágrimas, las secreciones mucosas de la laringe y de la tráquea y las secreciones vaginales, líquidos que hidratan, lubrican y suavizan las partes del organismo que están en contacto con el exterior.

Este síndrome se incluye dentro de las enfermedades “autoinmunes” ya que afecta el sistema inmunitario del cuerpo, encargado de defenderlo de las agresiones externas, reacciona por causas desconocidas, contra su propio organismo, así se producen los “autoanticuerpos” y la lesión de estas glándulas. También se considera una enfermedad “sistémica”, además de los síntomas de sequedad, la enfermedad puede afectar a cualquier órgano del cuerpo y producir una gran variedad de síntomas.

Como los diversos síntomas y manifestaciones no siempre aparecen en todos los pacientes, el Síndrome de Sjögren puede ser una enfermedad difícil de diagnosticar, ya que estas manifestaciones deben ser valoradas de forma individual por especialistas distintos, en lugar de ser evaluadas en conjunto como una enfermedad.

El Síndrome de Sjögren (SS) es un trastorno autosómico recesivo, que se caracteriza por ojos y boca seca (xeroftalmia y xerostomía) Síndrome Primario y cuando tiene asociación con alguna enfermedad del tejido conectivo, es el Síndrome Secundario. La sequedad en los ojos va a ocasionar sensación de quemadura y dolor alrededor de estos,



fotosensibilidad, déficit y fatiga visual. La sequedad en la boca va a ocasionar dificultad en la masticación, deglución y fonación. Es posible la hipertrofia de glándulas lagrimales, parótidas y submandibulares así como linfadenopatías en ganglios parotídeos y submandibulares. Abarca también aparato respiratorio, piel y vagina.

En 1868 Bartley, describió por primera vez a pacientes con "boca seca" y en 1933 Henrick Sjögren realizó estudios histopatológicos y clínicos en córnea, conjuntiva y glándulas salivales en pacientes que presentaban xerostomía, queratoconjuntivitis seca y que además cursaban con alguna lesión articular asociada a Artritis Reumatoide.

En el mercado hay una cantidad limitada de productos que tratan de proporcionar al paciente con Síndrome de Sjögren una relativa mejoría en sus funciones de masticación, ingesta, digestión, fonación y secreción salival.

La cavidad bucal está conformada por diversas estructuras anatómicas, donde las glándulas salivales desempeñan funciones de vital importancia como son la producción de saliva. Las mismas se dividen en glándulas salivales mayores y menores. Las glándulas salivales mayores son las glándulas parótidas, las submandibulares y las sublinguales. Las glándulas salivales menores están distribuidas en diferentes localizaciones anatómicas de la mucosa bucal. Ellas son: las glándulas labiales, palatinas, genianas y linguales. Éstas últimas a su vez están conformadas por las glándulas de Blandin y Nühn, Weber y Von Ebner.



2. DEFINICIÓN.

2.1. REACCIONES INMUNOLÓGICAS.

Son el resultado del reconocimiento, por parte de las células del sistema inmunológico, de estímulos extraños denominados antígenos y de su respuesta a éstos. Se caracteriza por dos manifestaciones la especificidad y la memoria.

Especificidad significa q las células inmunes que inician la reacción reconocen y generan una respuesta contra el antígeno en cuestión, pero no contra ningún otro.

La memoria se demuestra por el hecho de que, ante una segunda y subsiguientes exposiciones al mismo antígeno, la respuesta inmunológica se genera a la vez más rápida y vigorosamente.

El sistema inmune tiene dos secciones principales: la humoral y la celular. La humoral se caracteriza por las reacciones inmunes mediadas por los anticuerpos, mientras que la celular está mediada por linfocitos y macrófagos.

Según la clasificación de Gell y Coombs hay cuatro tipos de lesión hística inmunológica.

Reacciones tipo I o hipersensibilidad anafiláctica inmediata, aparecen minutos después de una exposición a un alérgeno. La rinitis alérgica, la fiebre del heno, el asma, la urticaria y la anafilaxis generalizada, pertenecen a este grupo.

Reacciones tipo II o citotóxicas. La citotoxicidad puede ser mediada por la fijación del complemento (con destrucción de la célula) o por la fagocitosis (cuando los leucocitos se fijan a la porción Fc del anticuerpo). Anemias



hemolíticas inmunes, la trombocitopenia idiopática y el rechazo agudo de injerto de riñón.

Reacciones tipo III son resultado de la localización de complejos antígeno-anticuerpo en vasos o tejidos provocando vasculitis y otras lesiones hísticas. Se fija el complemento y se atraen fagocitos. Hay liberación de aminas vasoactivas, un aumento de permeabilidad vascular y liberación de enzimas lisosómicas por parte de los leucocitos, dando por resultado una lesión del tejido. Incluyen cierto tipo de reacciones inmunes complejas, como la reacción de Arthus (inflamación local en el sitio de la inyección de antígeno que se produce varias horas más tarde), la enfermedad del suero, la glomerulonefritis autoinmune y la nefritis del lupus. En estos procesos el anticuerpo se combina con un antígeno desconocido dentro de los vasos, y el complejo inmune es depositado en los propios vasos sanguíneos provocando la reacción inflamatoria y la lesión del tejido.

Reacciones tipo IV o de hipersensibilidad retardada, aparece cuando las células T y los macrófagos producen lesión celular. Estas pueden ser, dermatitis de contacto y el rechazo de los injertos.

Los pacientes sensibles pueden presentar cualquier combinación de los cuatro tipos de reacciones. Las reacciones inmunológicas a la penicilina pueden producir anafilaxis (tipo I), anemia hemolítica (tipo II), enfermedad del suero (tipo III) e hipersensibilidad retardada (tipo IV)₁

2.2. AUTOINMUNIDAD.

La autoinmunidad se debe al fracaso o a la ruptura de los mecanismos normalmente responsables de la tolerancia.

Tolerancia central. Garantiza el no reconocimiento de autoantígenos, órganos linfoides primarios.



Tolerancia periférica. No hay reconocimiento de los autoantígenos específicos de tejidos, órganos linfoides secundarios y tejidos.²

La tolerancia frente a los componentes propios es lo que nos protege de las Enfermedades Autoinmunes. Cuando estas células T y B maduran en los órganos generativos como el timo y la médula ósea, respectivamente, las células que adquieren receptores para moléculas propias son eliminadas físicamente por el mecanismo de selección negativa.

Existen además controles secundarios en la periferia, llamados mecanismos de tolerancia periférica, para suprimir las células que han escapado de la selección primaria.³

2.3. AUTOTOLERANCIA.

Células T. cuando un gran número de péptidos antigénicos se une al TCR con gran afinidad en la vida temprana, este clon celular va a la muerte por apoptosis.²

Dada la gran diversidad proteica de los agentes patógenos, un sistema inmune que ha sido desprovisto de todo su potencial autoreactivo, probablemente tampoco podría enfrentar ningún invasor.

La eliminación de las células autoreactivas en los órganos linfoides centrales y periféricos no puede ser exhaustiva y afecta a las células de alta y moderada autorreactividad, dejando escapar un gran número de células potencialmente autoreactivas, las cuales son útiles para combatir microorganismos. Muchas células autoinmunes son retenidas pero no causan problemas pues ignoran los antígenos propios en virtud de que estos son reconocidos con baja afinidad, son poco abundantes porque lo impiden las barreras histicas o de presentación antigénica.



Actualmente, se concibe el reconocimiento de estructuras propias como un fenómeno fisiológico que puede ser distinguido de las Enfermedades Autoinmunes. No sólo no es dañino, si no que puede resultar imprescindible para el estado de salud, por lo cual se llama autoinmunidad fisiológica o positiva. Son ejemplos del reconocimiento de las moléculas propias de histocompatibilidad, los anticuerpos antiidiotipos, que aparecen después de las inmunizaciones y regulan positiva y negativamente las respuestas humorales, así como la presencia de niveles bajos de autoanticuerpos frente a diferentes antígenos nucleares y del citoesqueleto.

Los anticuerpos antinucleares y el factor reumatoide se observa en un apreciable número de personas sanas y son más frecuentes en personas de edad avanzada y pacientes hospitalizados. Estas células participan en la formación de inmunocomplejos.

La unión del factor reumatoide a los inmunocomplejos promueve su remoción de la circulación vía sistema fagocítico mononuclear. Las células B que expresan el factor reumatoide en su superficie son muy eficientes en la presentación de determinados antígenos por lo que este autoanticuerpo pudiera desempeñar una función importante en la iniciación de la respuesta inmune.³

2.4. ENFERMEDAD AUTOINMUNE.

Es una condición en la que existe lesión de órganos o tejidos provocada por los anticuerpos o linfocitos T autoreactivos.

Afecta entre el 3-5 % de la población, el 75% son mujeres. Se encuentra entre las 10 causas de muerte entre mujeres de todos los grupos etarios hasta los 65 años.²



2.5. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES.

Alteraciones inmunológicas

Genes que predisponen a la autoinmunidad

Sexo

Hormonas

Factores ambientales

Infecciones bacterianas

Daño tisular, inflamación, traumatismos etc.

Químicos

Medicamentos.

3.0. SÍNDROME DE SJÖGREN.

El síndrome de Sjögren (SS) es un trastorno autoinmunitario crónico de etiología desconocida, que se caracteriza por infiltración linfoplasmocitaria de las glándulas exocrinas con destrucción epitelial, alterando la humedad y lubricación natural a nivel de la cavidad oral, ocular o en el ámbito ginecológico (vaginal) provocando un síndrome seco definido por sequedad oral (xerostomía) y ocular (xeroftalmia).⁴

Se desconoce su etiología. La predilección acinar del virus de Epstein-Barr, citomegalovirus y de variedades de retrovirus, los asocia como el factor promotor de cambios nucleares, citoplasmáticos y en la



membrana celular de glándulas salivales, lagrimales etc. Estos cambios originados por la alteración del material cromosomal nuclear (modificación genotípica), que redundan en cambios estructurales celulares (expresión fenotípica), hacen que la célula se modifique lo suficiente para ser identificada como extraña, por el sistema de vigilancia inmunitario, lo que estimula a los linfocitos T y activa los de tipo B para la formación de autoanticuerpos que destruirán progresivamente a los tejidos de secreción externa.

Existen motivos para pensar que este Síndrome está relacionado con factores hormonales debido a la frecuencia con la que se presenta en mujeres (9:1). Lo que excluye por la misma razón un factor genético predisponente.

Los dos fenómenos autoinmunitarios principales que se observan en el síndrome consisten en infiltración linfocitaria de las glándulas exocrinas y una hiperreactividad de los linfocitos B, por los autoanticuerpos circulantes.⁵

Las manifestaciones iniciales pueden resultar inespecíficas como artralgia, fatiga y fenómeno de Raynaud (cambio vascular que produce palidez en dedos por frío o estrés, seguido de eritema y dolor) y por regla general, transcurren entre 8 y 10 años desde que aparecen síntomas iniciales hasta la manifestación florida de la enfermedad.^{9,6}

Este síndrome puede ser primario, condición que lo asocia a la transformación maligna con la aparición de linfomas. El secundario se asocia a otras enfermedades inmunopatológicas como artritis reumatoide y es el tipo más frecuente.⁹



3.1. SÍNTOMAS.

Los síntomas principales se relacionan con la disminución de la función lagrimal y de las glándulas salivales.

La afección ocular se caracteriza por el desarrollo de sequedad, formación de secreciones matutinas, atrofia de la conjuntiva y córnea, denominándose dicha afección: Queratoconjuntivitis seca. Lo cual provoca sensación de arenillas, ardor, prurito, congestión, disminución de lagrimeo que produce acumulación de bandas gruesas en la comisura interna del ojo, fotosensibilidad y visión borrosa. Con frecuencia se asocian infecciones secundarias, ulceración e iridociclitis.⁷

En la cavidad bucal, la saliva, en un comienzo es espesa, disminuye luego considerablemente, provocando serias dificultades para la masticación, deglución y fonación; proliferación de bacterias, caries y periodontitis. Se observa con frecuencia quelitis angular, ulceraciones, fisuras de lengua y mucosa yugal.

Hay pérdida del gusto y olfato, la insuficiencia glándulas puede afectar la nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios, estómago y mucosa rectogenital.⁸

Las manifestaciones articulares son variadas, con frecuencia se presenta artritis reumatoide, pero también se pueden presentar artralgias o artritis episódicas de difícil clasificación.⁷

Xerostomía, disminución o pérdida de saliva en la cavidad oral, esta disminución, puede ser crónica (Sjögren) o transitoria (fiebre). La sequedad oral es percibida cuando el flujo de saliva disminuye al 50%, para que caiga por debajo de estos niveles el problema debe ser multiglandular. Se observa en la mitad de los casos. Suele acompañarse con descamación, prurito, liquenificación, hipo o anhidrosis.¹⁰



La sequedad y la fragilidad pilosa condiciona alopecia de cuero cabelludo, axilas y pubis. En el examen histológico se observa disminución de glándulas sudoríparas y sebáceas.⁷

Las manifestaciones sistémicas incluyen disfagia, pancreatitis, disfunción neuropsíquica, pleuritis y vasculitis, también acidosis renal tubular distal.⁸

3.2. COMPLEJO SICCA.

El complejo se caracteriza por la sequedad de ojos, mucosa oral (xerostomía) acompañada de piel (xerodermia) y vagina seca, predominan en mujeres entre los 50 y 70 años. Se dice q éste se presenta por una afectación en la estimulación neurogénica de las glándulas o por procesos inflamatorios que las afecten para secretar. Otras causas que pueden ser temporales son: uso de medicamentos, secundario a procesos virales o bacterianos, deshidratación o depresión.

En los casos crónicos, medicamentos como antidepresivos, anticolinérgicos, neurolépticos.

Este síndrome es un “complejo sicca” resultante de un proceso inmune.

4. GLÁNDULAS EXOCRINAS.

Las glándulas exocrinas son un conjunto de glándulas que se distribuyen por todo el organismo, formando parte de distintos órganos y aparatos, que producen diferentes sustancias no hormonales que realizan una función específica, como las enzimas. Las glándulas exocrinas también son llamadas glándulas de secreción externa.



Las glándulas exocrinas secretan productos químicos a través de conductos o tubos a un lugar determinado para realizar una función concreta, a diferencia de las glándulas endocrinas. En algunas glándulas exocrinas se puede distinguir una parte productora o secretora de la sustancia y otra parte excretora o que vehiculiza la sustancia a un lugar determinado.

4.1. CLASIFICACIÓN

Según el número de células:

Glándulas unicelulares: están formadas por una sola célula secretora como las células caliciformes que se encuentran distribuidas entre las células cilíndricas del epitelio de muchas mucosas como las del estómago.

Glándulas pluricelulares: están formadas por múltiples células formando estructuras más o menos complejas, adoptando morfologías características como:

- Tubos o glándulas tubulares: la parte secretora tiene forma de tubo
- Alveolos o glándulas alveolares: la parte secretora tiene forma de bolsa o alvéolo.
- Acinos o glándulas acinosas: la parte secretora es un conjunto de bolsas que drenan uno o varios túbulos.
- Mixtas: es la combinación de las anteriores: túbuloalveolar, túbuloacinar, etc.

4.2. SEGÚN LA ESTRUCTURA DE LOS TUBOS EXCRETORES.

Glándula simple. Si el conducto excretor es único.

Glándula compuesta: si el conducto excretor está ramificado.



4.3. SEGÚN EL PRODUCTO DE SECRECIÓN.

Glándulas mucosas: corresponde a una secreción rica en hidratos de carbono, llamada mucina. Tiene una consistencia viscosa con función lubricante o protectora.

Glándulas serosas: es una secreción acuosa, fluida rica en proteínas de naturaleza enzimática.

Glándulas seromucosas: producen secreciones mixtas, con viscosidad intermedia.

4.4. REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN EXOCRINA.

Sistema nervioso autónomo: estimulación glandular por medio de terminaciones nerviosas.

Sistema endocrino: estimulación glándulas por medio de receptores hormonales.

Estimulación mixta: por el sistema vegetativo y por medio de hormonas.

4.5. TIPOS DE GLÁNDULAS EXOCRINAS.

Glándulas sudoríparas

Glándulas sebáceas

Glándula lagrimal

Páncreas

Hígado

Próstata



Glándula salival

Glándula mamaria.¹¹

5. GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES.

Las mucinas, que son glucoproteínas producidas por las glándulas submandibulares y sublinguales, lubrican el alimento para que sea más fácil su deglución. El pH óptimo de la amilasa salival es de 7 pero la enzima se activa a un pH entre 4 y 11. Su acción continúa sobre la masa de alimento en el estómago y solo finaliza cuando el contenido del antro se mezcla con suficiente cantidad de ácido gástrico para descender el pH por debajo de 4. Más de la mitad del almidón de un alimento bien masticado puede ser reducido a pequeños oligosacáridos por acción de la amilasa salival.¹²

La glándula parótida es totalmente serosa, su secreción carece de mucinas. Las glándulas submaxilares y sublinguales son mixtas mucosas y serosas, y segregan una saliva más viscosa que contiene mucinas.¹²

5.1. GLÁNDULA PARÓTIDA

Es la glándula salival de mayor tamaño y se localiza en el espacio que queda entre el pabellón auricular y la rama ascendente de la mandíbula. Cubre parcialmente el músculo masetero. La glándula ésta recubierta por un desdoblamiento de la fascia cervical profunda.

En su interior se encuentra la arteria carótida externa y algunas de sus ramificaciones, la vena retromandibular, sus tributarias y el nervio facial.

El conducto excretor de la glándula es el conducto parótideo, que abandona su cara anterior y circula lateralmente al músculo masetero y en su borde anterior se curva a 90⁰ para desembocar en la mucosa yugal a nivel de la cara vestibular del segundo molar superior.



5.2. GLÁNDULA SUBMANDIBULAR.

Se localiza en el triángulo submandibular, formado por dos vientres del músculo digástrico y el borde inferior del cuerpo mandibular, estando el suelo formado por el músculo milohioideo. Está situada por debajo del diafragma de la boca. Rodeada por un desdoblamiento de la fascia cervical profunda.

El conducto excretor de la glándula es el submandibular, sigue en dirección ascendente y anterior para desembocar en la papila submandibular junto a la inserción del frenillo lingual. Está en íntima relación con el nervio lingual.

5.3. GLÁNDULA SUBLINGUAL.

Es la menor de las glándulas salivales mayores y se localiza lateralmente en el piso de la boca, cubierta por la mucosa bucal. Queda rodeada por el músculo geniogloso y la cara medial del cuerpo mandibular.

El conducto excretor puede ser independiente (conducto sublingual), o unirse al conducto submandibular a través de un conducto común denominado conducto de Bartholino

6. GLÁNDULAS SALIVALES MENORES.

Las glándulas salivales menores aproximadamente son de 600 – 1000, se reparten por toda la mucosa de la cavidad oral con excepción de la encía adherida y del sector anterior del paladar duro.

La secreción salival varía en cada glándula, mientras más posterior es la glándula, más mucosa es la secreción. La secreción serosa deriva fundamentalmente de la parótida y de las glándulas de Ebner. La secreción mucosa deriva de las glándulas labiales, base de lengua y paladar.



La saliva desempeña un papel vital en la integridad y mantenimiento de los tejidos orales, en la ingesta y preparación de los alimentos para la digestión y en la comunicación.

Las funciones relacionadas con el mantenimiento de los tejidos dependen de la secreción basal y las relacionadas con los alimentos dependen de la secreción estimulada.¹¹⁻¹⁵

7. FUNCIONES DE LA SALIVA.

Lubricación y protección de la mucosa. Las glucoproteínas y la mucina presentes en la saliva forman un revestimiento frente a irritantes como el tabaco o la placa bacteriana

Limpieza mecánica. Ejerce una acción de autoclisis en las superficies dentales, por su contenido en agua.

Acción buffer. Por su contenido en bicarbonato y en iones fosfato

Salud dental. Proporciona minerales después de la erupción dentaria, el Ca y el P entran a formar parte de la placa bacteriana, y por acción de las glucoproteínas.

Actividad antibacteriana. Contiene IgA, lactoferrina, lactoperixadasa, mucinas, histatinas, y lisozima.

Alimentación y funciones relacionadas con el habla. Por la presencia de agua, de proteínas implicadas en la digestión y de mucina.

La saliva es una secreción compleja compuesta primariamente por el producto de las glándulas mayores y menores a la que se le añaden el líquido crevicular, células epiteliales descamadas, células de origen plasmático, gérmenes y secreciones bronquiales expectoradas.



La producción de saliva diaria es entre 500 y 1.200ml. Se trata de una saliva ácida en reposo y neutra en estimulación. La constitución de la saliva mixta depende de submandibular 70%; parótida 25%; sublingual 10%.¹⁰

La principal función de las glándulas salivales es la producción y secreción de la saliva.

Existe una producción activa producida por un estímulo secretor y una secreción de reposo que fluye continuamente, incluyendo la secreción nocturna, que es regulada centralmente sin la influencia de los estímulos exógenos como la alimentación estrés etc.

La regulación nerviosa central de las glándulas mayores, es vegetativa, actúa mediante la acción sinérgica simpática-parasimpática. La regulación parasimpática proviene de los núcleos salival superior e inferior, situados en la parte externa de la formación reticular.

El núcleo superior está constituido por neuronas del nervio intermediario de Wrisberg, cuyas fibras forman un cordón compacto para unirse al inferior que está constituido por neuronas del nervio glossofaríngeo. El neuroefecto parasimpático gobierna la secreción salival por una serie de reflejos, gracias a las conexiones de sus núcleos con otros centros como, el núcleo solitario (centro gustativo de Nageot) para el reflejo gustativo, el núcleo espinal del trigémino para el reflejo secretor por dolor y ardor y para la apreciación de alimentos secos; con el núcleo masticador para producir la saliva necesaria para la masticación, con el nervio vago para el reflejo del vómito; y con otros centros aun no bien conocidos, que impulsan los estímulos de secreción ante la vista de una comida apetitosa. Ante la percepción olfatoria de ciertas sustancias (nervio olfatorio, 1º par craneal) y por estímulos auditivos (nervio auditivo VIIIº par) como xerostomía intensa producida por el tronar de cañones.



La regulación del sistema simpático proviene del plexo nervioso simpático periarterial de la arteria maxilar interna que pertenecen al plexo simpático pericarotídeo.

Existen conexiones centrales con el tálamo, sustancia reticular y corteza cerebral para la regulación de la saliva nocturna y para la secreción alterna (durante una comida de larga duración, las glándulas mayores se alternan entre sí para evitar su agotamiento).

En las células secretoras hay múltiples receptores sensibles al sistema neurovegetativo. Los receptores B- adrenógenos moderan la secreción de la enzima amilasa, los receptores adrenógenos y los colinérgicos regulan los electrolitos y el agua.

Hay una influencia marcada de tipo hormonal, por medio del eje hipófisis hipótalámico suprarrenal como también a través de las hormonas tiroideas. También existen impulsos directos provenientes del sistema nerviosa central a través de neuroreceptores que son sensibles e influenciados por situaciones emocionales (estrés).

La saliva total que se encuentra libre en la cavidad bucal, mezclada en mayor o menor grado con secreciones nasales y/o faríngeas, que contiene además fluidos provenientes del anillo linfático de Waldeyer, saliva que se reduce por absorción (principalmente por el piso bucal) y por evaporación (fonación y respiración), conteniendo gran cantidad de leucocitos, bacterias generalmente saprofitas de la flora normal de la boca, células epiteliales escamadas y restos alimenticios generalmente descompuestos o fermentados por encima bacterianas.

La saliva es clara, ligeramente viscosa, siendo algo más líquida la de las parótidas, es prácticamente estéril y contiene ligeras cantidades de células



epiteliales provenientes de la descamación de los conductos excretores. La cantidad excretada es de aproximadamente 500 a 1500 ml por día, existiendo variaciones notables dependiendo de la edad, tipo de alimentación etc. ¹¹

El flujo salival por los conductos excretores debe ser continuo, debiendo aumentar en forma de gotas o chorro al ser estimulada la glándula, su aspecto es cristalino y ligeramente viscoso, saliendo con cierto impulso al ser presionada. La secreción salival disminuye notablemente en la sialadenosis (hiposialia), pudiendo llegar hasta una asialia. Al estar afectada solo una glándula, no hay xerostomía ya que las otras glándulas lubrican normalmente la boca. En la sialadenitis la saliva que sale por los conductos excretores suele ser turbia, lechosa y a veces purulenta, pudiéndose ver en casos agudos, la desembocadura del conducto excretor edematosa e inflamado, a veces con una más purulenta que lo obtura. En la sialadenolitiasis este flujo está suspendido o reducido a un mínimo.

Las sialadenolitiasis de larga duración afectan la glándula produciéndose una sialadenitis con un cuadro doloroso.¹⁴

8. SIALOLITIASIS.

Los sialolitos son materia orgánica y calcificada que se forma en el parénquima o los conductos de las glándulas salivales mayores o menores.

Los cálculos son laminados, con capas de material orgánico recubierto con caparazones concéntricos de materia calcificada. La estructura cristalina es principalmente hidroxapatita y contiene fosfato octacálcico. La composición química está constituida por fosfato de calcio y carbono con huellas de magnesio, cloruro de potasio y amonio.¹³

Los cálculos pueden formarse en las luces de las glándulas salivales



mayores y menores. Con mayor frecuencia afecta la glándula submandibular.

En las glándulas salivales mayores un bloqueo prolongado puede ocasionar la degeneración completa del parénquima, con interrupción de la secreción. Durante el proceso de obstrucción la retención salival, con dilatación ductal, provoca dolor y tumefacción. Las glándulas que dejan de ser funcionales pueden sufrir infecciones bacterianas retrógradas que ocasionan dolor importante.

La edad media de los pacientes formadores de sialolitos es de 40 años sin predilección por sexo.

Los principales síntomas son dolor y tumefacción. La tumefacción es consecuencia de la dilatación ductal producida por la retención de musina en los conductos bloqueados. Tumefacción Intermitente durante las comidas o al estimular la producción de saliva con una gota de limón.

Cuando hay obstrucción crónica acaban desarrollando una tumefacción persistente, al producirse una sialadenitis crónica con células inflamatorias y edema intersticial. Se produce una obstrucción parcia cuando aumenta la presión, pero puede escapar saliva alrededor del cálculo.

Cuando es afectada alguna de las glándulas se observa un aumento de tamaño y a la palpación la tumefacción es firme pero dolorosa.

La capacidad de recuperación y regeneración de una glándula obstruida depende del grado de necrosis acinar y fibrosis lobulillar. Si la capacidad secretora ha quedado destruida y las secreciones normales no pueden lavar los conductos, se produce una infección retrógrada. En este caso pueden provocarse infecciones piójenas causantes de tumefacción persistente con dolor agudo, fiebre y malestar. Los conductos de la glándula afectada pueden llenarse de exudado purulento.



La sialolitiasis de las glándulas salivales menores es más frecuente en el labio superior y la mucosa bucal. Dado que las glándulas salivales menores son pequeñas, no se observa tumefacción transitoria durante las comidas si no que el cálculo es clínicamente evidente o fácilmente palpable en la zona del nódulo duro y desplazable en la submucosa.¹⁴

8.1. TRATAMIENTO.

Muchos sialolitos de las glándulas salivales mayores pueden eliminarse por medio de la manipulación del cálculo a través del orificio del conducto principal. En caso de fracasar y que se presenten cálculos múltiples intraglandulares, calcificaciones glandulares difusas y obstrucción de larga evolución será necesaria la sialadenectomía, además de la extirpación del cálculo. El tratamiento de los cálculos de las glándulas salivales menores es por extirpación quirúrgica junto con los tejidos ductales y glandulares que lo rodean.¹⁴

9. GLÁNDULAS LAGRIMALES.

Secretan el líquido lagrimal, un suero salino fisiológico que contiene una enzima bactericida llamada lisozima. El fluido humedece y lubrica las superficies de la conjuntiva y de la córnea y aporta nutrientes y oxígeno a la córnea; cuando se produce en exceso constituye las lágrimas.

Conductos lagrimales: conducen el líquido lagrimal desde las glándulas lagrimales hasta el saco conjuntival.

Canalículos lagrimales: empiezan en el punto lagrimal en la papila lagrimal cerca del ángulo medial del ojo, y drenan el líquido lagrimal desde el lago lagrimal (espacio triangular en el ángulo medial del ojo donde se acumulan las lágrimas) al saco lagrimal (la porción superior dilatada del conducto nasolagrimal).



Conducto nasolagrimal: conduce el líquido lagrimal al meato nasal inferior.

La glándula lagrimal tiene forma de almendra de aproximadamente 2 cm de longitud, se localiza en la fosa para la glándula lagrimal en la región superolateral de cada órbita. La glándula está dividida en una porción superior (orbitaria) y una porción inferior (palpebral) por la expansión lateral del tendón del elevador del párpado superior. También existen glándulas lagrimales accesorias que son más numerosas en el párpado superior.

La producción de lágrimas está estimulada por impulsos parasimpáticos desde NC VIII. Se secreta a través de 8 a 12 conductos excretores que se abren en la porción lateral del fórnix conjuntival superior del saco conjuntivo. El líquido fluye hacia abajo dentro del saco por influencia de la gravedad, al secarse la córnea, los ojos parpadean. Los párpados se cierran siguiendo una secuencia de lateral a medial, empujando una capa de líquido medialmente sobre la córnea.

El líquido lagrimal contiene material extraño como el polvo, es empujado hacia el ángulo medial del ojo, acumulándose en el lago lagrimal desde el que es drenado capilarmente a través de los puntos lagrimales y de los canaliculos lagrimales al saco lagrimal. Desde este saco, las lágrimas pasan al meato nasal inferior a través del conducto nasolagrimal y son drenadas hacia la nasofaringe a través del suelo de la cavidad nasal. Además de limpiar el saco conjuntival de partículas irritantes, el líquido lagrimal aporta nutrientes y oxígeno a la córnea.¹⁵

9.1. QUERATOCONJUTIVITIS.

Desecación crónica bilateral de la conjuntiva y la córnea debido a un volumen lagrimal escaso (deficiencia acuosa) o una pérdida excesiva de lágrimas por evaporación producida por la mala calidad de lágrima.



Los pacientes refieren prurito, quemazón fotofobia, sensación de arenilla, tirantez, presión retroocular o sensación de cuerpo extraño. Algunos pacientes notan lagrimeo después de una irritación fuerte. Los síntomas se agravan por esfuerzos visuales prolongados también ciertos ambientes pueden empeorar los síntomas y en zonas con aire acondicionado. Pero en días fríos, lluviosos o con niebla y en otros ambientes húmedos como la ducha pueden mejorar sus síntomas.

En ambas formas de queratoconjuntivitis es hiperémica y presenta con frecuencia pequeños puntos diseminados de pérdida epitelial de la córnea y/o conjuntiva, afectándose sobre todo el área interpalpebral.

En la queratoconjuntivitis seca por deficiencia acuosa la conjuntiva aparece seca y sin brillo con pliegues abundantes.

En la queratoconjuntivitis seca por evaporación excesiva puede haber abundantes lágrimas así como espuma en el borde palpebral.

Para diagnosticar se utiliza la prueba de Schirmer que se realiza con tiras de papel de filtro que se coloca, sin anestesia tópica, en la unión entre los tercios medio y lateral del párpado inferior. Si el papel se humedece 5 mm o menos después de 5 minutos en dos ocasiones sucesivas, se confirma el diagnóstico de ojo seco por deficiencia acuosa.

Los pacientes con Síndrome de Sjögren presentan queratoconjuntivitis seca por deficiencia acuosa y sequedad bucal.¹⁶



10. IMPLICACIONES SISTÉMICAS.

10.1. ARTRITIS REUMATOIDE.

Es una enfermedad inflamatoria autoinmune sistémica, de etiología desconocida, que afecta principalmente a las articulaciones. Se caracteriza por compromiso crónico de la membrana sinovial acompañado de destrucción osteocartilaginosa de las articulaciones. En cerca del 40% cursa con compromiso extraarticular.

Repercute sobre el estado físico, psicológico, social y por su cronicidad tiene impacto adverso sobre la calidad de vida de los pacientes.

La prevalencia fluctúa entre 0.4 y 1% según el grupo étnico. La artritis reumatoide afecta a pacientes del sexo femenino, en una relación de cinco mujeres por cada hombre.

El pico de la incidencia de la enfermedad se encuentra entre la tercera y la cuarta década de la vida. Sin embargo esta puede aparecer a cualquier edad.

Cuando se presenta antes de los 16 años de edad, se conoce como artritis juvenil.

Esta enfermedad se inicia por una estimulación antigénica de linfocitos sensibles (tipo IV), provocándose un cuadro general donde participan células endoteliales, leucocitos PMN, linfocitos T y B, macrófagos y células sinoviales (sinoviocitos). La presencia de estos elementos celulares aportan mediadores como TNF_{α} , IL-1, TGF β y GM-CSF, que por su presencia de larga duración van destruyendo cartílago, ligamentos y hueso subcondral.

Histológicamente se observa un tejido altamente infiltrado con comportamiento invasor y destructivo (seudoneoplásico) denominado



pannus, este es el elemento más destructivo, tejido de granulación compuesto por fibroblastos proliferantes, vasos sanguíneos y varios tipos de células inflamatorias. La colágena y los proteoglicanos parecen alterarse en la región adyacente a las células mononucleares en la unión cartílago-pannus. 16-17

10.1.1. FACTORES AMBIENTALES.

El cigarrillo podría ser responsable de la citrulinización de varias proteínas de la sinovial. La mayor incidencia en las mujeres en un claro indicador de la importancia de los estrógenos en el desarrollo de la enfermedad.

La afección tiene tres componentes importantes: procesos autoinmunes, inflamación articular crónica y destrucción de cartílago y hueso articulares. Los primeros se inician antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas y constituyen la fase pre-articular que se identifica por la presencia en la sangre de antígenos contra IgG, o factor reumatoide y de antígenos contra proteínas citrulinadas.¹⁷

10.1.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

El compromiso articular es simétrico e inflamatorio (artralgias matutinas, con rigidez que dura más de una hora y cede en el transcurso del día). Las principales articulaciones afectadas son las metacarpofalángicas, en particular la segunda y tercera, las interfalángicas proximales, las muñecas, las metatarsfalángicas (quinta y tercera), rodillas y cadera.^{13, 14}

Los signos primarios son dolor y aumento de volumen, conforme la enfermedad avanza se presentan signos de deformidad y la capacidad funcional disminuye de manera significativa impidiendo que el paciente realice funciones menores como vestirse o asearse, lo que puede causarle una incapacidad total que lo confine a una cama o a una silla de ruedas.



10.1.3. MANIFESTACIONES EXTRAARTICULARES.

Se dice que es una enfermedad reumatoide cuando existe afección no solo articular sino de otros órganos como pulmones, ojos, nervios periféricos, vasos y corazón, además de alteraciones como anemia, leucocitosis, trombocitosis presencia de reactantes de fase aguda e hiperreactividad inmunológica (aparición de anticuerpos como los factores reumatoides y los anticuerpos antinucleares).

Las manifestaciones extraarticulares más comunes son.

Nódulos reumatoides, presentes en el 20% de los casos, que se relacionan con la presencia del factor reumatoide positivo y artritis grave.

Manifestaciones hematológicas.

Alteraciones pleuropulmonares como pleuritis con o sin derrame, fibrosis pulmonar intersticial difusa, enfermedad nodular pulmonar, neumoconiosis reumatoide o Síndrome de Caplan, arteritis pulmonar y la enfermedad obstructiva de las vías aéreas.

Afección cardíaca en forma de pericarditis. Miocarditis, lesiones valvulares y arteritis coronaria.

Queratoconjuntivitis sicca o Síndrome de Sjögren, epiescleritis, escleritis, opacidad corneana periférica, diplopía por probable tendovaginitis del oblicuo superior (el raro Síndrome de Brown)

Mononeuritis múltiple con frecuencia se asocia con vasculitis reumatoide, con cambios sensitivos y motores como son la flacidez de la mano o pie.

Lesiones vasculares inflamatorias pueden tener una amplia distribución en los pacientes con artritis reumatoide y las hay en la sinovial inflamada. Existe



una entidad clínica definida, la vasculitis reumatoide caracterizada por lesiones cutáneas, úlceras, polineuropatía, gangrena digital, isquemia visceral e incluso infarto intestinal.¹⁵

10.1.4. TRATAMIENTO.

El tratamiento debe de conseguir diferentes objetivos

- 1) Alivio al dolor.
- 2) Disminución de la inflamación.
- 3) Protección de las estructuras articulares.
- 4) Mantenimiento de la función.
- 5) Control de la afección diseminada.

El tratamiento implica un método interdisciplinario en el que se intentan superar los diferentes problemas, tanto en la esfera funcional como en el plano psicosocial. ¹⁹

Se debe incluir en el tratamiento:

- ✓ Medidas generales: El primer paso para lograr la cooperación del paciente es informar a él y a su familia de manera precisa y clara en qué consiste su enfermedad, su naturaleza crónica, variedad en su evolución y los que se espera en él tratamiento.
- ✓ Reposo: Debe ser relativo, con periodos de descanso y sueño de ocho a 10 horas. El reposo absoluto general debe de ser por poco días y sólo en casos con actividad inflamatoria intensa; el reposo prolongado no es aconsejable porque ocasiona problemas serios de hipertrofia muscular y retracción muscular.



- ✓ Dieta: Debe ser completa y balanceada, sólo resaltando la necesidad de evitar sobrepeso. No está indicado suprimir ningún tipo de alimento.

En cuanto a las modalidades terapéuticas, estas se dividen en: programa básico de antiinflamatorios no esteroides; medicamentos inductores de remisión; cototóxicos; esteroides; modalidades experimentales e inyecciones intraarticulares.

- Antiinflamatorios no esteroides (AINE): Aun así, este medicamento continúa siendo una alternativa útil y muy eficaz, en cualquier etapa de tratamiento. Los AINE disminuyen la inflamación y el dolor, alcanzan su efecto máximo en pocos días.
Los efectos secundarios más frecuentes son: molestias gástricas, náuseas, dispepsia y dolor epigástrico. Quizá de 30 a 40% de pacientes con artritis tienen una enfermedad de baja actividad que únicamente requiere de AINE. (ácido acetilsalicílico, fenilbutazona, indometacina, etc.)
- Medicamentos inductores de remisión: Se considera que cuando un paciente continúa con datos de actividad después de seis meses de tratamiento adecuado, debe ser tratado con estos medicamentos, pero otras indicaciones son: la aparición temprana de erosiones articulares, títulos elevados de factor reumatoide y la aparición de manifestaciones extraarticulares.
- Inmunodepresores:(azatioprina, metotrexato, etc.)
- Esteroides: En general, deben de evitarse los esteroides en artritis reumatoide, ya que la mayoría de los enfermos responde con AINE e inductores de remisión, y una vez que se inician en un enfermo con artritis reumatoide es muy difícil suspenderlo. Las indicaciones absolutas para utilizarlos son: manifestaciones extraarticulares, en



particular escleritis, escleromalacia, vasculitis cutánea o de vasa nervorum y enfermedad reumatoide, situaciones en las que está indicado dar una dosis moderada o alta de esteroides, siempre junto con el medicamento inductor o inmunodepresor, para tratar de disminuir la dosis y de ser posible, suspenderlos posteriormente.

- Modalidades terapéuticas: Se encuentra en etapa de estudio la utilidad de mezcla de medicamentos inductores de remisión o inmunodepresores.
- Inyecciones intraarticulares: Este procedimiento puede ser útil en algún momento de la evolución de cualquier enfermo de artritis reumatoide. Sus indicaciones son: persistencia de inflamación articular en una o dos articulaciones a pesar que exista mejoría en otras articulaciones. Está contraindicado cuando existe infección periarticular o sospecha de infección en tejidos blandos cercanos a la articulación inflamada y, desde luego, cuando se punciona una articulación y se obtiene líquido sinovial turbio o purulento. Generalmente se utiliza un esteroide de depósito junto con un anestésico local. Siempre que se haga este procedimiento se debe dejar reposar la articulación por 7 a 10 días para que sea útil y no debe de repetirse más de tres veces al año en una misma articulación.

Finalmente en todas las etapas de la artritis reumatoide es útil una fisioterapia en sus diversas modalidades. ²⁰

10.1.5. MANEJO ODONTOLÓGICO.

En esta enfermedad no es frecuente la afección en la articulación temporomandibular; si existiera puede limitar el acceso o tiempo disponible de trabajo en las sesiones clínicas, lo que implicara cambios en la terapéutica odontológica, como selección de materiales que simplifiquen y



acorten la duración de las sesiones. En los casos de afección grave de la articulación temporomandibular, puede presentarse rigidez, crepitación, sensibilidad o dolor y aumento de volumen periauricular.

En estos pacientes es muy importante por su frecuente asociación, descartar la presencia de Síndrome de Sjögren, ya que conducirá a una hiposalivación que repercute severamente en la condición funcional y psicológica de los pacientes, aumentando la posibilidad de aparición de estomatitis infecciosa, caries periodontopatías y dificultad masticatoria.

10.1.6. CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS.

Todos los fármacos que se emplean en el control de artritis reumatoide, tienen repercusiones odontológicas directas.

Salicilatos u otros AINE. Pueden tener repercusiones directas sobre el tiempo de protrombina y función plaquetaria e inducir sangrados prolongados y posquirúrgicos.

Su uso prolongado puede generar gastritis o úlceras en el tracto gastrointestinal, lo que limitará la elección farmacológica para fines dentales, particularmente en el empleo de antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios.

Sales de oro. Pueden producir neutropenia y anemia aplásica. Ulceraciones bucales.

Inmunorreguladores. Pueden tener efectos desfavorables sobre las células sanguíneas, provocando disminución de las cuentas leucocitarias y plaquetarias. Ulceraciones bucales terciarias.²⁰



10.2. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.

Enfermedad de tipo inmunitario mixto donde aparecen autoanticuerpos (A/Ac) que dañan proteínas del núcleo y membrana celular, así como a productos citoplasmáticos (fibras colágenas de los tejidos de sostén). A esta respuesta le acompañan la formación de complejos inmunitarios y el desarrollo de estados inflamatorios en los vasos (vasculitis).

Es una enfermedad multisistémica, multifactorial (factores genéticos, hormonales y ambientales) y multipatogénica (combinación de procesos inmunopatológicos II y III).

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres. El comienzo de la enfermedad antes de la pubertad y después de la menopausia es poco común. La predilección femenina es menor en los extremos de la vida (relación mujer: hombre 2:1).

Una excesiva actividad estrogénica y una inadecuada actividad hormonal androgénica, tanto en hombres como en mujeres, provoca una alteración de la respuesta inmune. Altas concentraciones de estrógeno inhiben la respuesta de linfocitos T así como su proliferación.

Las exacerbaciones de la enfermedad pueden presentarse en periodos de rápidos cambios hormonales, como el embarazo y el puerperio. La actividad de LES tiende a disminuir durante la menopausia.

La testosterona reduce la producción de inmunoglobulinas en pacientes con LES.¹⁷

10.2.1. ETIOLOGÍA

No es clara la etiología de esta enfermedad, ni los mecanismos exactos por los cuales se perturba el sistema inmunitario. Han sido identificados como



agentes promotores aspectos genéticos, ambientales y hormonales; sin embargo no se conoce como influyen o interactúan entre ellos para que la enfermedad se presente.

Genéticos. Complejos mayores de histocompatibilidad C4A, B8, DR3, se observa una mayor presencia en grupos con este tipo de marcadores, con 5% de posibilidad de que presenten el padecimiento entre parientes directos. Deficiencias en el complejo del complemento.

Ambientales. Radiación ultravioleta. Factor principal en la activación y reactivación de Lupus Eritematoso Sistémico.

Los rayos ultravioleta alteran o destruyen queratinocitos, que liberan fragmentos de DNA o RNA: que forman complejos inmunes al unirse al péptido antimicrobiano

Fármacos. De uso odontológico, penicilina, tetraciclina y estreptomicina. Padecimientos virales. Retrovirus.

Hormonales. Aumento estrogénico y descenso de andrógenos.

Factores que pueden participar en la patogénesis de LES.

Ambientales. Tabaquismo, luz ultravioleta.

Fármacos. Procaïnamida, Hidralazina, Clopromazina, Isoniazida, Fenitoína, Penicilamina.

Agentes infecciosos. Varios virus, DNA bacteriano.

Hormonas. Estrógenos, anticonceptivos.



La combinación de estos factores provoca la aparición de autoantígenos por lesión tisular, lo que provoca la aparición de reguladores inmunitarios como CD4 (linfocitos cooperadores).

La estimulación de linfocitos B provoca aparición de autoanticuerpos que se fijan selectivamente a moléculas proteicas y ácidos nucleicos, dañando el tejido de sostén de diferentes órganos. Secundariamente se provoca la formación de complejos inmunitarios que además activan al sistema de complemento en porciones endoteliales (vasculitis), lo que terminará produciendo reacciones inflamatorias que conducirán a una destrucción hística vascular y de áreas vecinas de consecuencias variables. Este fenómeno afecta la estructura y la función renal, en al menos 50% de los pacientes con LES.¹⁷

10.2.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

En piel. Se presentan, erupciones discoides, fotosensibilidad, ulceraciones bucales y daños orgánicos.

Entre las manifestaciones más frecuentes extradérmicas se puede observar pleuritis, pericarditis, artritis, proteinuria, convulsiones, psicosis y disminución de cualquiera de los elementos formes sanguíneos, además de la disfunción inmunitaria intrínseca. Puede observarse en manifestaciones de Síndrome de Sjögren secundario.

El diagnóstico de LES es complicado y solo se da cuando están presentes cuatro o más características clínicas, respaldadas por pruebas de laboratorio. Cuando hay antecedentes de exposición a fármacos tóxicos.¹⁹



10.2.3. TRATAMIENTO.

Dependerá del diagnóstico oportuno. El primer paso es la educación del paciente, que consistirá en explicarle la naturaleza de su padecimiento y alertarlo acerca de los factores que pueden exacerbar su enfermedad: infecciones, luz solar, drogas, fatiga física excesiva, tensión emocional, cirugía, embarazo y anticonceptivos.

El segundo paso consiste en identificar los órganos afectados y agruparlos en “menores”: piel, mucosas, articulaciones y serosas. Y “mayores”: riñón sistemas nerviosos central y periférico, corazón, pulmón, plaquetas, y eritrocitos. Según los órganos afectados se indicará el tratamiento. Así puede relacionarse con antiinflamatorios no esteroides y cloroquina y de no ser así pueden usarse dosis bajas de prednisona (menos de 20mg/ al día) en dosis fraccionadas.

Las manifestaciones de órganos mayores puede poner en peligro la vida del paciente, por lo que deben tratarse con prednisona a dosis altas (1 a 2mg/por kg de peso al día). Los casos con anemia hemolítica, trombocitopenia grave, o afección grave del SNC requieren dosis de 100 a 150 mg de prednisona al día.

La nefropatía lúpica grave se trata con 60mg de prednisona en dosis fraccionadas, durante un mínimo de tres meses e inmunodepresores, dentro de los cuales se prefiere a la ciclofosfamida (1-2 mg/kg).

En ocasiones, ante la gravedad debe contemplarse el uso de pulsos de metilprednisona, pulsos ciclofosfamida o plasmaféresis. ²⁰



10.2.4. MANEJO MÉDICO.

El manejo dependerá de la gravedad del problema de los órganos involucrados. Medidas de prevención general como, el uso de cualquier método físico o químico que sirva de protector solar.

La variedad en el manejo farmacológico es amplia incluyendo antipalúdicos, AINE, estrógenos, citotóxicos y corticoesteroides.

En los casos más leves se emplea hidroxiclороquina. Cuando están involucradas las articulaciones se emplea AINE. Los estrógenos pueden utilizarse en caso donde el desbalance hormonal detectado lo requiera. Cuando son observadas afectaciones pulmonares, gastrointestinales y renales, el empleo de citotóxicos como la ciclofosfamida y azatioprina o de corticoesteroides del tipo de prednisolona o metilprednisolona puede emplearse solo o en combinación, vigilando los efectos que estos fármacos puedan causar sobre las células sanguíneas, la función de las glándulas suprarrenales y sobre la activación o reactivación de infecciones. La nefropatía y la hipertensión arterial que puede derivarse de ella, deben atacarse de forma intensa.¹⁷

10.2.5. MANEJO ODONTOLÓGICO.

Los procedimientos de operatoria dental y protésicos no presentan dificultad, los procedimientos de tipo quirúrgico deben ser evitados en periodos activos de la enfermedad o sus agudizaciones, ya que la exposición quirúrgica de antígenos del tejido se sostén submucoso, pudiera complicar el manejo médico. Se pueden obtener cicatrizaciones deficientes con riesgo de infección secundaria por deficiencia reparativa.



Se debe tomar en cuenta las reacciones a los fármacos prescritos por el conocido efecto que la penicilina y las tetraciclinas pueden tener sobre la activación lupoide. ¹⁹

10.2.6. CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS.

En los casos asociados a manifestaciones artríticas, el consumo prolongado de AINE puede afectar la selección farmacológica, ya que la irritación gástrica que eventualmente pudiera provocar, prevendría el uso de esta vía para la prescripción dental.

Cuando el paciente reporta estar empleando citotóxicos o corticoesteroides, se pueden presentar varias condiciones adversas como son complicaciones reparativas, aumento del riesgo infeccioso, cambios sustanciales en la función y componentes hematológicos e inmunitarios. El uso prolongado de estas sustancias provoca que infecciones leves se agudicen, infecciones ocultas como el caso de la tuberculosis se activen y que las heridas quirúrgicas, corran un riesgo infeccioso.

El efecto que se observa en la duplicación celular, además de los cambios hematológicos e inmunitarios, puede afectar la calidad reparativa, lo que llevará a resultados insatisfactorios, a prolongación del periodo reparativo y al riesgo de infección secundaria de las heridas.

El odontólogo debe solicitar biometría hemática, cuenta plaquetaria y tiempo de sangrado (técnica de Ivy) y en caso de haber antecedente de afección por lupus eritematoso sistémico al sistema sanguíneo, o cuando se estén ingiriendo corticoesteroides o citotóxicos.



10.2.7. MANIFESTACIONES ORALES.

Se presentan ulceraciones que no presentan área de predilección, las lesiones tienden a formar cicatriz o deformación del área afectada. Su manejo puede ser a través del uso de esteroides tópicos. En los labios se presentan lesiones cutáneas discoides, aisladas o relacionados con las lesiones de la región malar.

Los citotóxicos y corticoesteroides pueden favorecer la aparición de lesiones virales y estomatitis de topo micótico.

La asociación de LES con Síndrome de Sjögren es menos frecuente que con artritis reumatoide.¹⁷

11. DIAGNOSTICO.

Los síntomas del síndrome de Sjögren pueden ser causados por muchos trastornos diferentes, el síndrome se diagnostica a menudo incorrectamente o no se diagnostica.

Historia clínica detallada que incluya la historia de los síntomas, cambios orales y oculares, fatiga, ansiedad, dolor en músculos y articulaciones, duración de los síntomas, medicamentos que esté tomando.²¹

Un examen físico completo para determinar si sus síntomas se deben al síndrome de Sjögren o a otro trastorno y si los órganos internos están involucrados.

No hay pruebas de laboratorio que puedan confirmar el diagnóstico del síndrome de Sjögren. Las pruebas se centrarán en la identificación de enfermedades de base como artritis reumatoide. Estas pruebas también se pueden utilizar para detectar la participación de varios sistemas del cuerpo y



complicaciones más graves. Debe ser referido a un reumatólogo que tenga experiencia en el síndrome de Sjögren y sus trastornos relacionados.²²

Recuento de células de sangre completa (CBC): un conteo de células de sangre más a menudo normal, pero el nivel de hemoglobina puede ser baja (anemia). Un bajo conteo de plaquetas o glóbulos cuenta blanca puede sugerir Lupus.

Química sanguínea ayudará a identificar el hígado, riñón, o alteraciones electrolíticas.

El factor reumatoide (FR): La prueba para el factor reumatoide, que no es específico para la artritis reumatoide, es positivo en 80%-90% de las personas con síndrome de Sjögren. También es positivo en algunas personas con otros trastornos autoinmunes.

Los anticuerpos antinucleares (ANA): ANA están presentes en muchos pacientes con enfermedades autoinmunes, como lupus eritematoso sistémico o síndrome de Sjögren. Si bien muchos anticuerpos pueden causar una prueba de ANA positivo, algunos son comunes en personas con Síndrome de Sjögren, que son llamados anticuerpos anti-Ro/SS-A y anti-La/SS-B. Los resultados de las pruebas de ANA son positivos en alrededor del 50% y el 75% de las personas con el síndrome. La ausencia de estos anticuerpos no excluye la enfermedad.

Hormona estimulante de la tiroides: Las personas con Síndrome de Sjögren son más propensas a tener hipotiroidismo autoinmune.

Anticuerpos de la Hepatitis C

Virus de inmunodeficiencia humana (VIH), anticuerpos



Humana de células T leucemia virus-1 (HTLV-1) anticuerpos

Varias pruebas pueden hacerse para tratar de determinar la causa de la sequedad de la boca.²⁷

Biopsia : Esto es la más exacta prueba para confirmar un diagnóstico de Síndrome de Sjögren. El tejido se quita generalmente a través de una pequeña incisión en el labio inferior .El tejido se somete a pruebas por un patólogo. Se busca la infiltración de linfocitos.¹¹

Sialografía: Se utiliza un medio de contraste para resaltar los detalles de las glándulas parótidas y el resto del sistema salival .Esta es útil para encontrar las obstrucciones o estrechamiento de los conductos salivales.

Gammagrafía salival: Esta prueba utiliza un trazador radiactivo para medir la producción de saliva.

Flujo de la glándula parótida (sialometría): Este examen mide la cantidad real de saliva producida durante un período determinado de tiempo.

Ecografía y la resonancia magnética (IRM) para evaluar las masas

Pruebas de los ojos: Si tiene los ojos secos, debe ser referido a un oftalmólogo. Este médico puede realizar varias pruebas para intentar determinar la causa de sus síntomas y si hay daño en los ojos.

Prueba de Schirmer: Este examen mide la producción de lágrimas sencilla utilizando una tira de papel filtro colocado en la parte inferior del párpado durante cinco minutos. ^{16- 26}



12. TRATAMIENTO.

No existe un tratamiento que cure el Síndrome de Sjögren, por lo que el objetivo del tratamiento es alivio sintomático.

La sequedad en los ojos se puede tratar con lágrimas artificiales tan frecuentemente como sea necesario, o se puede aplicar un ungüento lubricante para los ojos al momento de acostarse.

Se debe evitar medicamentos que disminuyan la producción de lágrimas: tranquilizantes, antidepresivos, somníferos, anticonceptivos, diuréticos, algunos anestésicos, descongestivos, antihistamínicos, algunos antiglaucomatosos, anticolinérgicos, hipocolesterolémicos.²²

La sequedad en la boca puede mejorar al tomar agua a lo largo del día, masticar chicle sin azúcar y evitar medicamentos que causen sequedad como los antihistamínicos y descongestionantes. Igualmente, existen medicamentos, como la pilocarpina, que incrementan el flujo de saliva. El cepillado frecuente de los dientes, el uso de hilo dental y las revisiones dentales periódicas pueden prevenir las caries dentales severas asociadas a la xérostomía.²⁶

La estimulación salival con pilocarpina permite que el paciente conserve cierta funcionalidad. No está indicada en todos los casos por las reacciones adversas que pueden presentarse: sudoración profusa, temblor muscular, cefaleas, náuseas o diarrea.

El uso constante de humectantes bucales: saliva artificial a base de carboximetilcelulosa o mucina, cuya aplicación es inocua y por lo tanto se puede aplicar cada vez que se necesite y de ese modo mantener la boca humectada.



Las caries representan un verdadero problema para los enfermos de Síndrome de Sjögren. Es aconsejable para prevenirlas, revisar la boca con el odontólogo cada 6 meses. Asimismo es recomendable la aplicación de flúor. La higiene bucal es muy importante y se aconseja cepillar los dientes tres veces al día. Los alimentos o bebidas con mucha azúcar favorecen las caries y por lo tanto no son aconsejables.

Puede haber síntomas de artritis, en la mayoría de los casos leves, y casi siempre suelen ser tratados con fisioterapia y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos.

La sequedad vaginal mejora con lubricantes; es aconsejable la visita al ginecólogo.

En ocasiones se puede intentar un tratamiento corticoideo, con una respuesta menor que en otras enfermedades autoinmunes.²⁶

12.1. SALIVA ARTIFICIAL.

La saliva artificial tiene como base una mezcla de electrolitos además de diversos agentes: fluorados para ayudar a evitar las caries dentales (con concentraciones bajas de cloruro de sodio), viscosantes, con el fin de darle la textura similar a la saliva natural, así como estimulantes de la salivación, para generar que las glándulas salivales se accionen al ingerir alimentos.

Son usadas antes, durante y después de las comidas, estudios sugieren que las preparaciones con base de mucina de origen animal son menos pegajosas, permanecen más tiempo en la boca y necesitan ser aplicadas con menos frecuencia, deben tener pH neutro y electrolitos de flúor. Algunos sustitutos pueden tener Carboximetilcelulosa (CMC) muy viscosos o Hidroximetilcelulosa (HMC) poco viscosos.



El uso del Clorhidrato de Pilocarpina (Salagen®), es utilizado para el tratamiento de los signos y síntomas de hiposalivación en los pacientes con Síndrome de Sjögren; es una droga parasimpáticomimética, así como el Clorhidrato de Cevimelina; ambos son estimuladores de los subtipos de receptores muscarínicos M1 y M3 que están localizados en las células acinares y ductales de las glándulas salivales y lagrimales, solamente actúan sobre el tejido acinar remanente sano. La Pilocarpina es extraída de una planta llamada "Pilocarpus", actúa estimulando las secreciones de glándulas salivales, lagrimales (de corta acción), gástricas, intestinales, respiratoria y pancreáticas. La pilocarpina es utilizada también en el tratamiento del glaucoma primario, es fármaco de primera línea, en los casos de resistencia o intolerancia suele usarse el carbacol o la fisostigmina. Tiene como efectos secundarios: espasmo ciliar, cefalea, falsa miopía, disminución de la visión nocturna (pupila pequeña fija), en individuos mayores de 60 años aceleran la formación de cataratas. Sudoresis excesiva y náuseas ya que están relacionadas con el estímulo secretorio de la pilocarpina.

Puede tener efectos cardiovasculares y pulmonares por lo que se debe limitar su uso en personas asmáticas y pacientes con tratamiento de beta-bloqueadores, entre otros.

Hay otros fármacos parasimpáticomiméticos como la anetoletritiona, betanecol, neostigmina y distigmina.

Existen en el mercado diferentes productos, algunos de ellos se pueden obtener en cualquier farmacia nacional, extranjera y otros pueden comprarse por Internet.

Salivix®: son pastillas libres de azúcar que contienen acacia, ácido maleico, etc.



AS Saliva Orthana®: tabletas a base de la mucina gástrica de porcino, contienen sorbitol, xilitol, fluoruro de sodio. Presentación: spray oral y tabletas.

Glandosane®, Luborant®, Salivace®, Saliveze®: sprays con base de carmelosa.

Oralbalance®: gel con base de hidroxilcelulosa, contiene peroxidasa salival.

Biotone Oralbalance®: lactoperoxidasa, gluco-oxidasa y xilitol en gel.

Luborant®: spray oral con sorbitol, sodio y carmelosa.

Biotone®: enjuague bucal, pasta de dientes y saliva artificial en gel. ²⁴

12.2. TRATAMIENTOS NATURALES.

N-acetil Cisteína

Es una forma modificada especialmente del aminoácido alimenticio cisteína. Cuando se toma de manera oral, ayuda al cuerpo a producir la importante enzima antioxidante glutatión. También se cree que ayuda a aumentar las secreciones, y por esta razón se ha utilizado como tratamiento para el Síndrome de Sjögren.

Combinación de Hierbas-Vitaminas-Minerales

Un producto que contenga vitaminas y minerales así como la hierba paprika, romero, menta, milenrama, espino y semillas de calabaza ha sido utilizado en Escandinavia durante muchos años como un tratamiento para varias enfermedades relacionadas con la boca. Un estudio doble ciego controlado por placebo de 44 personas encontró que un tratamiento de 4 meses con esta combinación mejoró algunos signos y síntomas del síndrome de Sjögren, incluyendo la tasa de flujo salival. Se necesita un estudio más



grande para explorar completamente los beneficios potenciales de este tratamiento.

El calostro es el líquido que producen los senos de una mujer durante el primer o segundo día después de haber dado a luz. Evidencia muy preliminar sugiere que los productos de higiene oral que contienen calostro bovino (calostro de vacas) pueden proporcionar efectos benéficos para los síntomas de la boca en el síndrome de Sjogren.

Varios otros productos naturales son recomendados ampliamente para el síndrome de Sjogren, pero carecen de evidencia científica de apoyo. Estos incluyen Aloe vera, bioflavonoides, cítricos, diente de león, equinácea, aceite de pescado, ajo, inositol, magnesio, metionina, extracto de hoja de oliva, trébol rojo, vitamina A, vitamina C, vitamina E y zinc.²⁷

13. PRONOSTICO.

La enfermedad es por lo general benigna y el pronóstico depende de las enfermedades asociadas. Existe un aumento del riesgo de linfoma. La mayoría de pacientes con Síndrome de Sjögren pueden realizar una vida normal con o sin tratamiento, sin embargo existen tres potenciales complicaciones que merecen comentario aparte. Es importante remarcar que son muy raras:

- Las úlceras oculares en el Síndrome de Sjögren pueden ser graves. Pueden ocasionar en casos muy raros una pérdida de visión considerable.
- Algunos pacientes con Síndrome de Sjögren pueden desarrollar cuadros de vasculitis (inflamación de los vasos sanguíneos) ocasionando complicaciones graves que se tratarán con medicamentos especiales
- Aparición de un Linfoma.: Un pequeño número de pacientes con Síndrome de Sjögren pueden desarrollar un linfoma. La razón de que los pacientes



sean controlados con frecuencia es diagnosticar lo antes posible esta complicación.¹⁹⁻²²

14. CONCLUSIONES.

El objetivo de este trabajo fue obtener mayor información sobre el Síndrome de Sjögren, la Xerostomía, queratoconjuntivitis como síntoma inducido por el síndrome y las implicaciones sistémicas q se pueden asociar a este. Los diferentes productos que existen para el tratamiento coadyuvante de estos síntomas.



BIBLIOGRAFIA.

1. Louis F. Rose, Medicina Interna en Odontología, edit, Salvat Editores, Barcelona 1992, pp 19-24
2. Lui Xiaoyan, Revista de las Bases de la MTCH, vol.6, N.10, pp.10-14
3. Elena Kokuina, De la Autoinmunidad a las Enfermedades Autoinmunes, Rev. Cubana Med, 2001, 40 (1): 36-44
www.bsv.sld.cu/revistas/med/vol40-1-01/Med06101.htm
4. M. Díaz-Rubio, D. Espinos, Tratado de Medicina Interna, Madrid, edit, Médica Panamericana, 1994, Tomo 2, pp. 2825-2827
5. Farreras Rozman, Medicina Interna, Madrid, Mosby/Dogma Libros, 1995, pp. 1101-1102.
6. Harrison y col, 13^a edición, Principios de Medicina Interna, Madrid, editorial Interamericana. Mc Graw-Gill,1994, vol 2. Pp. 1913-1915
7. Pablo Alberto Vglioglia, Manifestaciones Dermatológicas de Enfermedades Internas, BsAs Ediciones de Cosmiatria, 1982, pp. 313-315.
8. Lawrence M. Tiemey, Jr. Stephen J. McPhee, Maxine Papadkis, Diagnóstico Clínico y Tratamiento, 35 edición, México, edit El Manual Moderno, 1999, pp. 820-821.
9. José Luis Castellanos Suárez, Medicina Odontológica, Manejo Dental de Pacientes con Enfermedades Sistémicas, editorial El Manual Moderno, México 2^a edición, 2002
10. Guillermo Raspall, Cirugía Maxilofacial, editorial Panamericana, España 1997, pp. 439-462.



11. Olaf. Sander Montilla, Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial Introducción Básica a la Enseñanza, edit. Amolca, Venezuela 2007
12. Robert M. Berne/ Matthew N. Levi. Editorial El Sevier Science. Tercera edición, Madrid 2002.
13. Malcom A. Lynch, Diagnóstico y Tratamiento de Burket, Edit. Mc Graw-Hill Interamericana, México 1998.
14. J. Philip Sapp, Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, Edit. Harcout, Madrid España 2001.
15. Keith L. Moore, Anatomía con Orientación Clínica, Edit. Interamericana, 5^{ta} edición, México 2007.
16. Mark H Beers. M. D. El manual de Merck de Diagnóstico y Tratamiento, Edit. Harcout, Décima edición, Madrid España 1999.
17. William Rojas M, Inmunología de Rojas, Edit. Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín Colombia, Décimo quinta edición 2010.
18. Loreto Masardo. Artritis Reumatoide Temprana, Revista Médica de Chile, vol. 136, No 11, Santiago 2008.
19. Harrison. Principios de Medicina Interna, Edit. Mc Graw-Hill Interamericana, 17^{va} edición, vol. 1, España 2000.
20. Misael Uribe Esequiel, Tratado de Medicina Interna, Edit. Medica Panamericana, 2^a edición, vio. 1, México D.F. 1995.
21. Wallace Daniel. The New Sjögren's Syndrome Handbook. Sjögren Syndrome Foundation, 2005.
22. Adler Isabel, Síndrome de Sjögren, Manifestaciones Bucales, Revista Asociación Síndrome de Sjögren, Argentina, No.18, pag. 4-5, Mayo 2004.



23. Adler I, Denninghoff VC, Álvares MI, Avagnina A, Halitosis News Oral-B, Año 7, No. 20, pag. 6-7, Junio 2005.
24. Pedersen AM, Andersen TL, Oral Findings in patients with primary Sjögren´s Syndrome and oral lichen planos- a preliminary study on the effects of bovine colostrum- containing oral hygiene products- Clin Oral investing, 2002.
25. Theander E, Horrobin DF, Jacobsson LT, et al. Gammalinolenic acid treatment of fatigue associated with primary Sjögren´s Syndrome. Scand J. Rheumatol 2003.
26. Gabriela Mal Chiodialbedi B, La Xerostomía en el Síndrome Sjögren, tratamientos paliativos, Acta odontológica venezolana. Vol. 45, No. 2, 2007.
27. <http://www.encolombia.com/medicina/reumatología/reuma82-01manifestaciones.htm>