

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales Izlacala

Sindrome de Sjogren y Sindrome de Mikulicz

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

MA, DE LOURDES EMA CASTRO MOLINA

Sn. Juan Iztacala

1984





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.

INDICE :

- _ PROLOGO
- INTRODUCCION .
- CAPITULO I : Anatomía, Embriología y Fisiología de glán dulas salivales.
- CAPITULO II : Nétodos de diagnóstico.
- CAPITULO III : Inmunidad.
- CAPITULO IV : Enfermedad de Mikulicz.
- CAPITULO V : Sindrome de Sjögren.
 - a) .- Concepto.
 - b).- Etiología.
 - c).- Características clínicas.
 d).- Pronóstico.
 - e) .- Tratamiento.
- CAPITULO VI : Sindrome de Mikulicz.
 - a) .- Concepto.
 - b) Etiología.
 - c) .- Características clinicas.
 - d) -- Pronostico.
 - e) .- Tratamiento.

CONCLUSIONES.

BIRLIOGRAFIA.

PROLOGO .

PROLOGO :

Al estar buscando un tema para la elaboración de mi Tesis Profesional, encontré varios que me parecieron -- muy interesantes, sin embargo, por el que más me incliné fue por el de las afecciones a nivel de las glándulas salivales.

Tomando en cuenta que dichas afecciones de -las glándulas salivales son de gran variedad y como es imposi ble tratar de abarcarlas todas en una sola tesis, he decidido considerar solo dos afecciones que involucran alteraciones a nivel de dichas glándulas. Las dos patologías a que me refie ro son : EL SINDROME DE SJOGREN Y EL SINDROME DE MIKULICZ.

El interés en tratar en una misma tesis estos dos síndromes es porque ambos están muy relacionados.

Son entidades patológicas presentes en glándu las salivales que se encuentran formando parte de un síndrome; de la misma etiología (autoinsune), y con características - clínicas muy similares, tanto que, en un tiempo inicial se -- trataron como un solo síndrome.

El objetivo principal de esta tesis es haceruna recopilación emplia, actualizada y lo más completa posi--ble de todo lo concerniente al Sindrowe de Sjögren y al de ---Mimlicz, para que en un somento dado pueda servir de orienta ción a las personas que necesitan conocer sobre estas dos entidades y puedan encontrar en un solo trabajo todo lo relacio nado con las dos patologías, sin necesidad de recurrir a va--ries libros, a menos que sus necesidades lo requieran.

Así mismo, otro objetivo es tratar de encon--trar alguna característica especial en estas dos patologías -- que permitan ampliar los conocimientos que ya se tienen sobre dichas anomalías, o quizá, encontrar nuevos métodos de diag-nóstico y tratamiento.

Espero que mi tema de tesis lo consideren lo suficientemente interesante como para ser aprobado y pueda lo grar las aportaciones que deseo y al mismo tiempo obtener un conocimiento más amplio sobre el mismo, pues creo que es degran importancia dentro de la patología bucal, del cual se abarca muy poco a nivel Licenciatura.

INTRODUCCION .

INTRODUCCION .

La Patología Bucal es una especialidad dentro de la Odontología, y está considerada como tal, debido a la - gran importancia que tiene dentro de esta área, ya que reune una serie de conocimientos vastos para la elaboración de un - diagnóstico exacto y, por consecuencia, de un adecuado tratamiento. Además representa un amplio campo de investigación, pues continuamente encontramos lesiones bucales nuevas, las - cuales requieren de un correcto diagnóstico significando un - reto para los especialistas en la materia.

características específicas de cada una de las enfermedades,o por lo menos tener una guía de éstas para evitar incorrectas interpretaciones de la sintomatología, las características clínicas y las radiográficas que se presenten en una pato
logía en especial.

Tomando en cuenta que las glándulas salivales son de los elementos constitutivos de la cavidad bucal que -- frecuentemente están siendo afectados por patologías de diferente indole, trataremos algunos aspectos importantes de --- ellas.

No son frecuentes las anomalías congénitas de las glándulas salivales, como atresia de los conductos, falta de una glándula, tejido glandular aberrante o localiza--- ción anormal de una glándula principal. Los trastornos de - la función de las glándulas salivales son más frecuentes. -- El ptialismo o secreción salival excesiva acompaña a varios estados patológicos, por ejemplo intoxicación por metales pe sados, gingivitis necrosante aguda, diversas modalidades de estomatitis, irritación por tabaquismo y estímulos psíqui--- cos.

La xerostomía o disminución de la secreción - salival se observa en enfermedades febriles, mixedemas, trag tornos psiquiátricos, padecimientos de las glándulas salivales, Síndrome de Plummer-Vinson y anemia perniciosa. La --- xerostomía o "boca seca" resulta de la disminución de la secreción salival y se caracteriza por sequedad difusa, eritema y en casos graves grietas de la mucosa bucal, con sensa-ción de quemaduras y glosodinia.

El tratamiento de las enfermedades de las --glándulas salivales puede en ocasiones resultar difícil. -Sin embargo, puede resultar relativamente sencillo el recono
cimiento de estas afecciones debido a que la mayoría de las_
enfermedades de dichas glándulas pertenecen a cuatro categorías principales:

- 1.- Sialoadenitis.- Cualquier inflamación de las glándulas salivales. La inflamación puede ser causada por inva-sión bacteriana de la cavidad bucal o por irritación -- del conducto seguida de infección. La inflamación del conducto (sialodoquitis), origina estrechamiento y -- obstrucción por exudado, células epiteliales descamadas y moco. La obstrucción parcial o total causa cambios en los tejidos glandulares y afecta su función.
- 3.- Afecciones neoplásicas.- ("Tumor" mucoepidermoide, -- carcinoma epidermoide, adenocarcinoma).

4 .- Enfermedades autoinmunes.

En ésta ocasión solo hablaremos de dos entida des patológicas específicas que afectan a las glándulas salivales principales, y que son : el Síndrome de Sjögren y el Síndrome de Mikulicz.

Se destacarán datos clínicos y radiográficos_ de éstas dos afecciones glandulares, y dado que la Sialografía representa un método de diagnóstico único y muy importan
te en el estudio de las enfermedades de las glándulas saliva
les, trataremos también sobre este tema: en que consiste, -sus indicaciones, contraindicaciones y técnica.

CAPITULO

I

ANATOMIA, EMBRIOLOGIA Y FISIOLOGIA DE GLANDULAS SALIVALES .

AMATOMIA, FISIOLOGIA Y ELBRIOLOGIA DE GLAMBULAS SALIVALES.

Para funcionar eficazmente el cuerpo necesita tanta secreción que sus membranas de cubierta y revestimiento no bastan para albergar el gran mimero de células secreto rias requeridas. En consecuencia, la naturaleza ha dispuesto zonas especializadas en lugares donde resulta necesario un volumen de secreción superior al que pueden brindar las - células de una membrana. En la parte correspondiente, unas células de la membrana se han dirigido hacia la parte interna y han crecido a partir de la superficie en el tejido conectivo de sostén, para formar estructuras epiteliales muy - especializadas que proporcionen toda la secreción necesaria. Estas estructuras epiteliales se denominan : Glándulas porque algunas de las primeras estudiadas tenían forma parecida a las de una bellota. (glans - bellota).

Existen dos tipos de glándulas secretorias :- las Endócrinas y las Exócrinas. Las primeras secretan hacia el interior del cuerpo y las exócrinas hacia el exterior.

Las glándulas salivales forman parte de las - glándulas exócrinas. Están provistas de conductos o tubos - que reúnen la secreción formada por las células secretorias_ de la glándula y las llevan hasta la superficie donde puede_ ser eliminada.

las glándulas tanto endo como exocrinas se -originan de células epiteliales procedentes de una membrana
superficial que crecen, ya sea en forma de cordón o de túbulo en el interior del tejido conectivo situado debajo de la
membrana. Las células epiteliales invaden el tejido conecti
vo por virtud de su proliferación y su diferenciación subsiguiente acaba constituyendo la glándula. En el caso de las
glándulas exocrinas, persiste la conexión epitelial entre la
superficie y la glándula. Las células epiteliales que conec
tan la glándula a la superficie se diferencían para constituír el revestimiento de un conducto por el cual la secre-ción se vacía en la superficie de la cual tomó origen la --glándula. (F-1, 2, 3).

Aunque todas las células epiteliales de una glándula exocrina pertenecen a la misma familia y guardan eg
trecha relación, no todas se han diferenciado de igual manera, ni han seguido las mismas líneas. Las células más diferenciadas son las especializadas para segregar; las menos eg
pecializadas son las que revisten el conducto, simple o múltiple que vierte la secreción a la superficie.

Al desarrollarse una glándula, las células -- que se hallan más cerca de las puntas de crecimiento epite-- lial que invade el tejido conectivo se diferencían en célu-- las secretorias; las que se hallan entre éstas y la superfi-

cie, en células de conducto. En consecuencia, las células secretorias deben encontrarse en el extremo del conducto o si éste es ramificado, en el extremo de cada una de sus ra-mas. A este nivel se hallan dispuestas constituyendo un pequeño racimo de células secretorias que denominamos Unidad secretoria. Cada unidad secretoria posee una cavidad o luz_
central en la cual pueden verter la secreción las células -que la componen. Esta luz o cavidad de la unidad secretoria
continúa con la luz del conducto correspondiente. (F-4).

Las células secretorias se desintegran, por lo tanto deben ser substituídas; las células del conducto y_
en particular las que se encuentran más cerca de la unidad secretoria sirven como fuente de nuevas células secretorias.

CLASIFICACION DE LAS GLANDULAS EXOCRINAS.

Glándulas Tubulares. - Se denominan así cuando las células - que constituyen la unidad o unidades secretorias de una glán dula tienen forma tubular. (F-5).

Glándulas Acinosas y Alveolares. - Cuando las unidades secre torias tienen forma redondeada se dice que la glándula es -- acinosa (acinus - racimo), o alveolar (alveolus - pequeña oquedad). Durante años fué costumbre distinguir entre aci-

no y alveólo; recientemente ya no se insiste en esta distinción; ambas glándulas suelen clasificarse con éste último --nombre. (F-6).

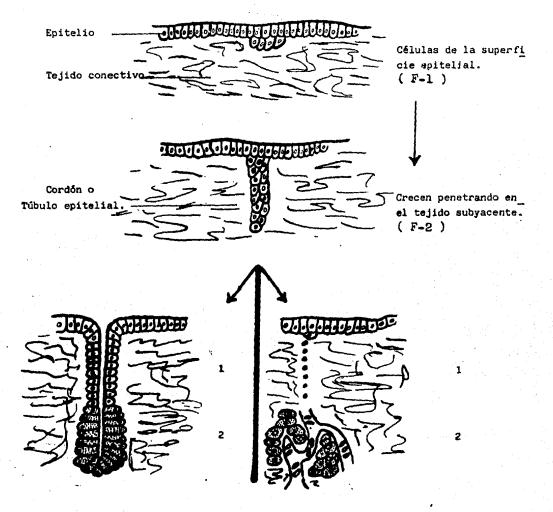
Si las glándulas contienen unidades secretorias de los dos tipos, tubulares y alveolares, o unidades -que presenten características de las dos, reciben el nombre_ de glándulas tuboslveolares. (F-7).

Clándulas simples. - Se denomina así a toda glándula exocrina en la cual la secreción formada por la unidad secretoria se une para alcanzar la superficie siguiendo un conducto no ramificado. (F-8).

Glándulas compuestas. Son aquellas cuyo conducto se ramífica. Las glándulas muy voluminosas generalmente tienen sistemas característicos de conductos muy ramíficados. (F-9).

Las glándulas salivales son glándulas acinoeas, cuyos acinos de forma tubular se agrupan para formar lo
bulillos primitivos, los cuales a su vez se reúnen con otros
para formar lóbulos secundarios cuyo conjunto viene a constituír la glándula.

FORMACION DE LAS GLANDULAS A PARTIR DE SUPERFICIES EPITELIALES .



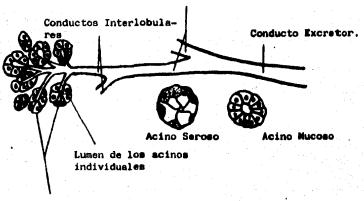
Si se forma una glándula Exocrina :

- Persisten las células conectoras que formarán el conducto.
- 2.- Las células más profundas se vuelven secretorias.

· Si se forma una glándula Endocrina :

- 1.- Desaparecen las células conecto-
- 2.- Las células más profundas persis ten para segregar en los capilares.

Conductos Colectores



Sección de la porción secretoria de la glán dula y del conducto.

(F-4)

ANATOMIA MICROSCOPICA DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

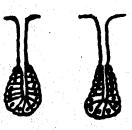
GLANDULAS EXOCRINAS

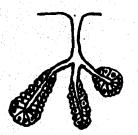
SI LA PORCION SECRETORIA ES :

1.- TUBULAR.
Se trata de una glândula
Exocrina Tubular.
(F-5)

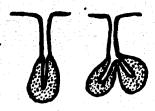
2.— EN FORMA DE BOTELLA. Se trata de una Glandular o Acinosa. (F=6) 3.- DE AMBOS TIPOS.
Se trata de una
glándula Tuboalveolar.
(F-7)





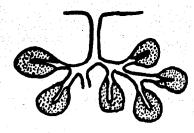


GLANDULAS SIMPLES Y COMPUESTAS .



SIMPLE

El conducto no se ramifica. (P-8)



COMPUESTA

El conducto se ramifica. (F-9)

ANATOLIA .

Las glándulas salivales para su descripción,suelen dividirse en Layores y Menores, o Principales y Secun
darias. Las glándulas mayores son : Parótidas (2), Sub-maxilares (2) y Sublinguales (2). Las glándulas salivales menores, son todas las glándulas pequeñas que se encuentran en paladar, mucosa del carrillo, piso de la boca y lengua, éstas secretan principalmente moco y se encuentran en número de 400 - 500.

ANATOMIA MACROSCOPICA :

GLANDULA PAROTIDA. - Glándula par, bilobular, serosa, sobrepuesta al músculo masetero. Se limita hacia arriba con el conducto auditivo y hacia abajo con el borde inferior de la_
mandíbula o un poco más abajo de éste. En su parte poste--rior se pliega sobre sí misma alrededor del borde posterior_
de la mandíbula y por su parte anterior se extiende dentro de la bola adiposa de Bichat, de donde se desprende su con-ducto excretor.

El conducto parotídeo o de Stenon, se despren de en la parte anterior e interna de la glándula, a lo largo de la parte interna del músculo masetero, doblándose en --- ángulo recto en el borde anterior del mismo mísculo, atravigsa el músculo buccinador, la mucosa bucal y desemboca a nivel del cuello del segundo molar superior en una pequeña carúncula, por lo tanto una porción aproximada del conducto de
1.5 a 3 cms. es accesible desde la boca. Frecuentemente se_
encuentra, sobre el trayecto del conducto de Stenon a nivel_
del punto donde éste se cruza con el buccinador, un pequeño_
lóbulo glandular aislado, cuyo conducto excretor se abre en_
el de Stenon: es la parótida accesoria.

La glándula parótida está encerrada en una -cápsula de tejido conectivo fibroso; son características de
estas glándulas los acúmulos de células grasas en los tabi-ques del tejido conectivo. La inervación de la glándula está dada por el nervio facial y auriculotemporal.

GLANDULA SUBLIAXILAR. - Glándula par, serosa, se encuentra en el espacio submaxilar; al igual que la glándula parótida, -ésta posee una cápsula bien definida y sistemas de conduc--tos. Por su parte superior se relaciona con el músculo --milohioideo, en su parte inferior con el digástrico. En su
porción anterior llega hasta la mitad del cuerpo de la mandí
bula, y por su parte posterior hasta el ángulo mandibular. Se encuentra limitada hacia afuera por el borde interno de -la mandibula y hacia adentro por el músculo hiogloso.

A nivel del borde posterior del músculo milohioideo, la glándula submaxilar se dirige hacia arriba y ade lante penetrando en el espacio submaxilar y emitiendo su con ducto excretor o de Wharton, éste entra en el espacio sublingual y se abre dentro de la boca, por debajo de la porción anterior de la lengua en una carúncula lateral al frenillo lingual.

El conducto de Wharton nace en la cara interna de la glándula y va hacia adelante y adentro hasta el bor de inferior del frenillo lingual.

La inervación de la glándula submaxilar está_dada por el nervio lingual y el ganglio submaxilar.

GLANDULA SUBLINGUAL. - Glándula par, mucosa, ubicada en el - espacio sublingual, por encima del músculo milohioideo y en línea paralela al trayecto del conducto de Wharton. Su punto de referencia es un puente llamado Placa sublingual, que corre en dirección anteroposterior en el piso de la boca.

El conducto sublingual de Bartholin o Rivinus nace en la parte posterior de la glandula dirigiéndose hacia adelante y adentro, converge con el conducto submaxilar, y - junto con él o muy próximo a su desembocadura se abre en la

carúncula sublingual.

A los lados de la glándula sublingual propiamente dicha, se encuentran formaciones glandulares llamadas_glándulas sublinguales accesorias, las cuales poseen sus conductos excretores propios (conductos de Walther), que corren por el borde superior de la glándula sublingual, aunque algunos de ellos pueden desembocar en el conducto de Aharton.

La inervación para la glándula sublingual procede de la lingual y de la cuerda del tímpano. A diferencia de las demás glándulas salivales, éstas no están netamente - encapsuladas.

ANATORIA MICROSCOPICA :

Microscopicamente todas estas glándulas tienen una conatitución semejante: Están compuestas de acinos
mucosos, serosos o combinaciones de ambos. La diferencia -principal es el número relativo de acinos mucosos o serosos.
La glándula Parótida es casi por completo serosa.

Las glándulas parótidas y submaxilares están formadas por una serie de conductos muy pequeños que drenan en un solo acino y se unen para formar conductos de mayor --

calibre, estos drenan lóbulos y a su vez se unen al conducto excretor principal en la boca. De acuerdo con lo anterior,si se viera en su totalidad la distribución de los conductos, semejaría un árbol sin hojas : la terminación de cada peque ha ramita sería un acino individual, las ramas más grandes los conductos interlobulares y el tronco sería el conducto excretor principal. El sistema de conductos de la glándula_
submaxilar se encuentra en declive, lo cual predispone a la_
invasión retrógrada por micoorganismos bucales.

Adamás, tanto el conducto submaxilar como el parotídeo presentan un calibre mayor en su trayecto que en - au desembocadura lo cual permite el acúmulo de secreciones - que pueden verterse de inmediato ante un estímulo sin esperar al proceso secretor. Esto también permite el acúmulo de células epiteliales y el espesamiento de la saliva, lo que - tiende a formar obstrucciones y crea lugares apropiados para la invasión bacteriana.

También es necesario considerar que el condug to de Wharton y el de Stenon presentan un ángulo en su tra-yecto, y que estas áreas son sitios de predilección de obs-trucciones. Cualquier cosa que tienda a disminuír el flujo_ tiende también a alterar la composición y la función de las_ glándulas. Las glándulas sublinguales y las glándulas me nores son sistemas muy sencillos, sus conductos excretores son pequeños, cortos y rectos, y están recubiertos por epite lio. Rara vez son afectados por reacciones inflamatorias.

Los principales elementos tisulares vistos mi croscopicamente son : epitelio glandular representantivo de la porción secretora de la glándula; epitelio cuboide que - reviste los conductos; compartimientos de tejido conectivo que dividen los lóbulos individuales; y una cápsula de teji do conectivo.

GLANDULAS SALIVALES MENORES. - Se encuentran diseminadas en la membrana mucosa de la boca y son simplemente grupos de -- acinos mucosos fijos a pequeños conductos que terminan en la cavidad bucal. En ocasiones se encuentran agrupados, como - los situados debajo de la lengua, y sus conductos emergen en grandes números en áreas relativamente pequeñas. Estas glán dulas son muy superficiales y se encuentran inmediatamente - por debajo de la mucosa.

CAPITULO

II

METODOS DE DIAGNOSTICO

METODOS DE DIAGNOSTICO.

Debido a que las glándulas salivales son estructuras antômicas que frecuentemente presentan alteraciones que requieren de un adecuado diagnóstico y tratamiento,se ha incluído el tema de Métodos de diagnóstico dentro de este capítulo.

El diagnóstico de las enfermedades de glándulas salivales, lo mismo que de otra enfermedad, depende en gran parte de la información que pueda obtenerse mediante la
Historia Clínica completa, que además incluya datos de laboratorio, sondeo de los conductos y el exámen de la cantidad_
y calidad de la saliva. La Sialometría nos permite medir el
flujo salival espontáneo, esto se logra introduciendo un fino tubo de polietileno en cada conducto de Stenon, pegando dicho tubo a la cara del paciente con cinta adhesiva transpa
rente y midiendo el flujo durante 20 minutos. Los valores normales están entre 0.1 y 0.7 ml/min.

La Sialografía es uno de los medio más importantes de que se vale el Patólogo Bucal para diagnosticar -las posibles alteraciones de las glándulas salivales. Consiste en la visualización radiográfica de las ramificaciones de los conductos de las glándulas parótidas y submaxilares - mediante la inyección intraductal de una solución de contragte radiopaca.

INDICACIONES 4

- 1.- Ayuda en el diagnóstico de gran parte de las alteraciones intraglandulares. Se pueden detectar quistes, este nosis de los conductos, fístulas, cálculos salivales, etc.
- 2.- Ayuda a determinar la capacidad funcional relativa de la glándula en su parte distal cuando existe una obs--- trucción persistente, lo cual nos indica si la glándula debe o no extirparse.
- 3.- Ayuda a localizar la presencia de un proceso patológico extraglandular que puede confundirnos con una altera---ción de las glándulas salivales. Estas alteraciones extraglandulares en ocasiones desplazan la glándula salival y sus conductos, lo cual puede observarse durante la visualización de una sialografía.
- 4.- Ayuda a localizar neoplasias intraglandulares.

5.- En ocasiones se ha empleado este método con fines terapéuticos, ya que las soluciones de contraste, especialmente las de tipo más viscoso, pueden ejercer una ac-ción favorable para dilatar los conductos y deshacer ta
pones mucosos o inflamatorios que impiden el flujo sali
val normal. Además, por acción del tejido inflamado, se libera yodo que es el componente principal de la solución de contraste, lo cual puede ejercer una acción antiséptica.

Actualmente se han incorporado compuestos qui mioterápicos a las soluciones de contraste con objeto de no_ acentuar la infección de una glándula enferma, como conse--- cuencia de la sialografía.

CONTRAINDICACIONES :

- 1.- Como el componente de las soluciones sialográficas que_ da la opacidad es el yodo, se deberá tomar en cuenta el antecedente de hipersensibilidad antes de llevar a cabo este método de diagnóstico:
- 2.- Durante los métodos sialográficos no se han reportado datos de reacciones anafilácticas, sin embargo, es con-

veniente tomar en cuenta este aspecto antes de efectuar una sialograría pues puede existir una reacción de hi-persensibilidad.

- 3.- Cuando exista una infección aguda de las glándulas salivales no se podrá llevar a cabo una sialografía, pues la introducción de un medio de contraste en el sistema canalicular puede agravar la situación. En este caso deberá posponerse la exploración hasta que la etapa aguda haya pasado.
- 4.- La eliminación de la solución de contraste es muy lenta, por lo tanto, es importante escoger un medio sialográfico que se elimine facilmente.
- 5.- La opacidad de los medios de contraste que se eliminan lentamente, ocasiona dificultad de exploraciones posteriores.
- 6.- Las soluciones oleosas facilitan la formación de granulo mas por cuerpo extraño y ocasionan aún mayor destruc--ción glandular.

MEDIOS STALOGRAFICOS. - En épocas pasadas se empleaban aceites halógenos viscosos (Lipiodol y Yodoclorol), pero estos originaban graves reacciones granulomatosas por quedar atrapados en el parénquima glandular por largo tiempo. Su caracter viscoso hace que sean fáciles de manejar, ejercen una acción terapéutica y su intensa radiopacidad permite una visualización excelente.

Para evitar la excesiva viscosidad y los problemas de reacciones granulomatosas se introduce el ethiodol, pantopaque o el hytrast, aunque estos también tienen la desventaja de mantener su radiopacidad por largos periodos de tiempo.

Actualmente se cuenta con una serie de preparados hidrosolubles que eliminan este inconveniente, entre - los más empleados tenemos el Acetrizoato sódico (UROKON),- el Diatrizoato sódico (HYPAQUE) y el Diatrizoato Metilglucamina (REMOGRAFIN). Estos elementos se acercan mucho a - los agentes de contraste ideales ya que ayudan a eliminar la opacidad en las soluciones de contraste, por lo tanto no oca sionan problemas granulomatosos, son miscibles en los líquidos orgánicos y en la saliva, se descomponen y eliminan faccilmente, tiene una viscosidad y tensión superficial muy bajas. Sin embargo, su único inconveniente es que su opacidad es poco intensa, lo que dificulta la perfecta visualización_

de las estructuras anatómicas.

TECNICA :

Se obtiene una radiografía de reconocimiento_antes de introducir la solución radiopaca. Esta radiografía puede determinar la presencia de cálculos glandulares, enfermedades óseas y procesos patológicos extraglandulares.

Esta técnica solo permite la visualización de los conductos parotídeos y submaxilares ya que la glándula - sublingual no tiene un conducto principal que pueda sondear-se. Aunque en algunos casos el conducto de Bartholini desemboca en el conducto de Wharton y puede ponerse de manifiesto en una sialografía submaxilar.

Para localizar los conductos parotídeos y sub maxilares, se facilita la ubicación del orificio del conducto aumentando el flujo salival mediante masaje y la administración de malalogogos como la pilocarpina.

Una vez localizada la apertura del conducto,se introduce una delgada sonda lacrimonasal. Debemos recordar que el conducto de Stenon inmediatamente después del --- orificio presenta una angulación natural; para evitar este obstáculo se moviliza hacia adelante y hacia afuera la cara_
anterior de la mejilla, distendiendo de esta manera el conducto parotídeo, el cual es flexible.

El sondeo del conducto de Wharton es un pocomás difícil ya que la abertura del conducto tiene un diámetro muy pequeño y está localizado en una estructura anatómica extremadamente móvil y poco resistente que es la carúncula sublingual, por lo cual para el sondeo de este conducto ese requiere de paciencia, perseverancia y delicadeza.

La sonda empleada para ambos conductos deberá ser de diámetro ligeramente mayor que el del orificio de la glándula con objeto de facilitar la entrada de una aguja de Luerlok roma de calibre 20 a 22, para instalar, por medio de ella y una jeringa pequeña, la solución de contraste.

Dicha solución se inyecta lentamente y a pausas, para evitar el dolor. Cuando el paciente reporta dolor intenso se suspende la inyección y se realiza el exámen radiográfico. Para llenar los conductos parotídeos normales suelan necesitarse 0.8 cms³. de la solución. Para los conductos submaxilares es suficiente con 0.6 cms³.

Una vez colocada la solución opaca se retiral la aguja y la jeringa ejerciendo presión con una compresa de gasa evitando así la salida del medio de contraste.

Actualmente se emplean tubos de polietileno en un sistema cerrado para sondear el conducto y la solución
sialográfica se introduce en la glándula inyectándola en el_
extremo abierto del tubo, cerrando después esta abertura mediante una pinza hemostática o un palillo dentario. Este -sistema tiene la ventaja de que con él, el operador puede -controlar la cantidad de solución que debe introducirse, --además no se pueden producir pérdidas de líquido a través -del orificio del conducto.

CAPITULO

III

INMUNIDAD

INMUNIDAD.

Debido a que el objetivo básico de este trabajo es el estudio del Síndrome de Sjögren y del Síndrome de - Mikulicz, y como ambas patologías son consideradas de etiología autoinmune, se ha incluído también el tema de Inmunología; de manera que nos permita ampliar el conocimiento so-bre el mecanismo de evolución de dichas entidades patológi-cas.

Se conoce con el nombre de Inmunidad a un estado de respuesta alterada del organismo ante una substancia específica, a causa de un contacto anterior con dicha substancia. La inmunidad solo se presenta en animales vertebrados. Tiene como finalidad dar defensa y proteger al organis mo de cuerpos extraños a él.

INMUNOLOGIA.- Ciencia que estudia las reacciones de inmunidad. Estudia los fenómenos relacionados con la conservación funcional del organismo al presentar resistencia a la acción determinante de agentes o substancias extrañas.

REACCION INLUNITARIA. - Es el proceso por el cual el huésped rechaza un material extraño. El cuerpo humano no posee inmu

nidad natural contra muchos tipos de organismos invasores. El proceso de inmunización se inicia por exposición del hués
ped humano a bacterias, virus o parásitos invasores. La invasión general por estos agentes da por resultado la producción de substancias específicas de los tejidos y líquidos -corporales, que son capaces de reaccionar contra los agentes
invasores y destruírlos.

Al agente invasor que causa la iniciación de_ la reacción inmunitaria se le denomina ANTIGENO. A la pro-teína específica desarrollada en el cuerpo en reacción al -antígeno se le conoce como ANTICUERPO O CUERPO INMUNE.

Este anticuerpo proteínico específico está -disponible para combinarse con el antígeno iniciador si éste
volviera a invadir el organismo huésped. Esta reacción entre el antígeno y el anticuerpo, que ocurre al producirse -una exposición o una invasión de la substancia antigénica ul
teriormente, se denomina Reacción Inmunitaria.

Los antígenos están presentes en todo lo que contenga carbohidratos, como : piña, pelo, etc. Cuando los antígenos entran al organismo, éste los recibe como cuerpos extraños. Los anticuerpos tienen capacidad de memoria y son - específicos, ya que solo reconocen al que les dió origen. -

Son de alto peso molecular y se pueden metabolizar para que_ lleguen al torrente circulatorio.

HIPERSENSIBILIDAD. - Respuesta exagerada a un elemento por - una característica genética. Estado en el cual un animal de muestra marcada reacción frente a determinada substancia.

ALERGIA.- Estado de hipersensibilidad presente en el hombre influenciado en gran número de formas por predisposición --- hereditaria, ejemplo: el asma y rinitis alérgica, que son cuadros de hipersensibilidad.

CLASIFICACION DE INMUNIDAD .

- 1.- IMMUNIDAD NATURAL, INNATA, HEREDADA O CONGENITA.- Está en relación con la raza, especie e individuo.
 - a).- Raza.- Influye notablemente en la resistencia a_ una enfermedad.
 - b) .- Especie .- Afecta al animal pero no al hombre.
 - c).- Individuo.- Hay individuos que son más susceptibles y otros más resistentes a los agentes causales de una enfermedad por la protección de los -anticuerpos.

2.- DEMUNIDAD ADQUIRIDA.- Este tipo de inmunidad, como su_
nombre lo indica, la vamos adquiriendo, y se divide ens

- a) .- Inmunidad Humoral (sangre)
- b).- Inmunided Celular (linfocitos)

La inmunidad adquirida también se divide en :

- a) .- Activa
- b) .- Pasiva

ACTIVA.- En este tipo de inmunidad el organismo participa en la formación de anticuerpos. Esta inmunidad -puede adquirirse de dos formas : NATURAL Y ARTIFICIAL.

Innunidad Activa Natural. - Es en la que el individuo - está en contacto con el agente causal de la enfermedad, pero sin enfermarse.

Inmunidad Activa Artificial. - Se adquiere cuando se -presenta la enfermedad formándose anticuerpos permanentes, aunque se puede repetir la enfermedad, ejemplo : el Sarampión. También el organismo participa en la ela
boración de anticuerpos pero con la intervención de las
vacunas.

PASIVA.- En la inmunología pasiva se reciben los anti-

cuerpos ya elaborados en otro medio y son de poca pro-tección al cuerpo. La Inmunidad Pasiva también se divi
de en NATURAL Y ARTIFICIAL.

Inmunded Pasiva Natural .- Esta es de dos formas :

- a).- Cuando la recibe el feto o el futuro individuo en la placenta, es la madre quien transmite los anticuerpos y son Inmunoglobulinas (Ig) o Gamaglobulinas (IgG).
- b).- Calostro.- Es un refuerzo por medio de los alimentos y son transmitidos al niño; esto puede -ser en el periodo de lactancia, el cual debe durar de 6 a 8 meses aproximadamente.

Inmunidad Pasiva Artificial. - Esta se adquiere por medio de sueros y puede ser curativa como la Gammaglobulina; y preventiva.

VACUNAS. Son substancias antigénicas extraídas de agentes_causales de las enfermedades y pueden ser organismos muertos o atenuados. También pueden ser virulentos.

La inmunidad nace cuando en el organismo se forman sistemas, los mamíferos son los únicos que presentan_
sistema inmunológico; este consta de dos partes: una Central y otra Periférica.

La Central está representada por el timo con_ linfocitos tipo "T".

El sistema Periférico está representado por el Bazo, Higado, nódulos linfáticos, intestinos, médula --ósea; a todo este sistema se le llama reticulo endotelial,y está representado por linfocitos tipo "B".

LINFOCITOS. - Los linfocitos de la sangre circulante y de -los tejidos fijos del sistema inmunitario constituyen las 2_
poblaciones distintas que ya mencionamos. La mayor parte de
los linfocitos de la circulación pertenecen a la familia "T"
y tienen vida duradera. Los linfocitos "B" viven poco. Estas dos poblaciones de linfocitos son morfologicamente idénticas pero presentan diferencias importantes en la respuesta
inmunitaria.

Características de los Linfocitos :

a) .- Son células sensibles al antigeno.

- algunas tienen facultad de reconocer antígenos específicos y se llaman "Células de reconocimien to de Antígenos".
- c).- Algunos son portadores de memoria inmunológica.
- d).- Algunos tienen la capacidad de transformarse en inmunoblastos.
- e).- Algunos pueden convertirse en células plasmáti--

TIPOS DE INMUNIDAD .

El mecanismo de liberación de anticuerpos en_
el huésped es lo que nos determina el tipo de inmunidad que_
se presenta.

La respuesta inmunitaria del ser humano entra fia dos mecanismos diferentes pero que dependen mutuamente. - El que es originado por linfocitos sensibles a antígeno, se llama Inmunidad mediada por células o Hipersensibilidad de - tipo tardío. Esta forma de inmunidad es la causa del rechazo de células extrañas y de la resistencia a muchas infeccio

nes por virus y hongos.

En la hipersensibilidad tardía o celular, la_reacción se presenta en células linfocitos; no se puede ---transmitir la sensibilidad a través de plasma o suero sino que deberá ser también por medio de células linfocitos.

El segundo cuadro de inmunidad (Inmediata) se conoce más como Inmunidad Humoral. Depende de la síntesis de anticuerpos por células plasmáticas como respuesta a la acción de un antígeno. Estos anticuerpos son secretados hacia la circulación y los líquidos extracelulares, y se combinan con el antígeno particular donde quiera que éste se en cuentre. Dado que la respuesta inmunitaria humoral suele ma nifestarse más rapidamente, después de la acción antigénica, se llama Inmunidad de tipo inmediato.

Se sabe que la célula plasmática es la que -con mayor frecuencia produce anticuerpos. Los grandes linfo
citos y las células del retículo endotelial producen cantida
des moderadas de anticuerpos. Cuando estas células liberan_
los anticuerpos formados por ellas mismas en los líquidos -corporales circulantes, es lo que llamamos Inmunidad Humo--ral. Esta tipo de inmunidad dura solamente el tiempo que -permanezca el anticuerpo específico en los líquidos corporales.

En el cuadro de Hipersensibilidad Humoral Inmediata, el individuo responde en minutos u horas a substancias sensibilizantes. Es producida por los anticuerpos presentes en la sangre y se pueden transferir sobre todo en ani
males. De un animal sensibilizado se transmiten los anti--cuerpos a otro animal. Existen 4 ejemplos de hipersensibili
dad humoral inmediata mediada por anticuerpos, y son :

- l .- Anafilaxia.
- 2.- Fenómeno de Artrus.
- 3 .- Enfermedad del suero.
- 4 .- Alergias.

El componente celular principal de los tipos_
inmediato y tardío de la respuesta insunitaria es el Linfoci
to. En la reacción humoral los linfocitos, por acción del antigeno, se transforman en células plasmáticas.

En la respuesta tardía los linfocitos efectores se modifican morfologicamente de modo pasajero y vuelven a convertirse en linfocitos pequeños; sin embargo, se modifican inmunologicamente.

Los componentes estructurales mayores del sigtema inmunológico son : Los tejidos linfoides del cuerpo, - que incluyen los linfocitos circulantes, el bazo, la médula_ ósea y especialmente el Timo, ya que estos producen anticuer pos. En estos sitios anatómicos al igual que en la sangre circulante se descubren dos poblaciones de linfocitos. En ocasiones hay una tercera población que no participa en la respuesta inmunitaria sino en inflamaciones no específicas.-Esta tercera forma de linfocitos no se conoce a fondo.

De las dos clases de linfocitos inmunologicamente competentes, los que intervienen en la reacción mediada por células dependen del timo en cuanto a su función. En tanto que los que participan en el sistema de anticuerpos hy morales y células plasmáticas no dependen del timo. Sin enbargo, en determinadas reacciones inmunológicas, debe haber_ colaboración entre las dos poblaciones y los dos sistemas.

DEGROGLOBULINAS .

THRUNCBLASTOS. - Son células voluminosas, poseen abundantes_ ribosomas, tienen facultad de sintetizar algo de proteínas -(Inmunoglobulinas). Resultan de la transformación de linfocitos pequeños en blastos. Se considera que el inmunoblas to está comprometido para responder a un solo antígeno. ceusas Plasmaticas. Son órganos efectores terminales del sistema de anticuerpo humoral pues sintetizan inmunoglobulinas. Son la fuente principal de anticuerpos en la respuesta humoral. Presentan un retículo endoplásmico muy desarrollado con ribosomas abundantes y un aparato de Golgi bien desarrollado. Las células plasmáticas viven muy poco, menos de una semana.

nas polipeptidicas de dos tamaños. En el ser humano el 80% de las globulinas gamma pertenecen a la clase IgG. El 20% - de las globulinas gamma del ser humano consisten principalmente en : IgH e IgA. IgH tiene interés particular pues - la principal y primera inmunoglobulina (anticuerpo) en aparecer en el encuentro primerio con el antigeno, es ésta. - Es la más eficaz para producir lisis celular.

La IgG se presenta en dos sitios, principalmen te en las secreciones corporales externas, o sea : saliva,lágrimas, secreciones respiratorias e intestinales y orina,y tembién en la sangre.

Se tienen menos datos acerca de IgD e IgE, -esta última participa principalmente en reacciones alérgi--cas.

TRASTORNOS DEL SISTEMA INMUNOLOGICO .

La capacidad del ser humano de crear una respuesta inmunitaria es una espada de dos filos. Si bien la competencia inmunológica es vital para la supervivencia en el medio microbiológico, las reacciones inmunitarias pueden
causar enfermedades mortales como en el caso de la reacción
de hipersensibilidad a la picadura de una abeja.

Los trastornos que resultan de la aparición anormal de inmunidad contra tejidos y células propios se conocen como enfermedades autoinmunitarias.

La amplia gama de trastornos del sistema inmu nológico puede clasificarse en 4 grupos :

- 1.- Estados de deficiencia inmunológica.
- 2 .- Reacciones de hipersensibilidad.
- 3 .- Enfermedades autoinmunitaries.
- 4.- Proliferaciones anormales y neoplasias que nacen en el_ sietema inmunitario.

Se han identificado muchas formas de deficien

cia inmunológica en el ser humano; la mayor parte ocurren - como trastornos hereditarios primarios con cuadro genético - bastante bien definido de transmisión.

Se supone que resultan de algún defecto del - desarrollo en la formación del sistema inmunitario. El de--fecto puede ser tan fundamental que afecte las respuestas -- humorales tímica medular y medular humoral, o menos notable_y afectar unicamente uno de los mecanismos.

Además de estos signos genéticos, hay muchas_deficiencias inmunológicas mucho menos graves que ocurren -- como trastornos adquiridos después de alguna enfermedad in-flamatoria o neoplásica que afecta los tejidos linfoides de_la economía.

Las alteraciones inmunológicas también pueden ser adquiridas. La mayor parte afectan la síntesis de Inmunoglobulinas.

CAPITULO

IA

ENFERMEDAD DE MIKULICZ

ENFERMEDAD DE MINULICZ .

La Enfermedad de Mikulicz, es un trastorno de etiología desconocida, que origina aumento de volumen de las glándulas salivales, principalmente las parótidas. Como muchas de las características clínicas que se presentan en esta enfermedad son parecidas a las del Síndrome de Sjögren, que trataremos más adelante, mencionaremos dentro de este capítulo los aspectos de la enfermedad de Mikulicz que nos permitan establecer una diferencia entre estas dos patolo---gías.

Mikulicz, en 1892 describió una enfermedad -que consistía en una tumefacción especial crónica y simétrica de las glándulas lagrimales y salivales. Creyó equivocadamente que las lesiones eran debidas a un proceso infeccioso crónico que se propagaba de las glándulas lagrimales a -las salivales a lo largo del conducto lagrimal y de la mucosa nasofaríngea. Esta enfermedad recibió el nombre de Enfer
medad de Mikulicz.

La Enfermedad de Mikulicz representa un trastorno localizado que aparece tanto en los hombres como en -las mujeres. Cerca del 90% de los casos están afectadas una o ambas parótidas, y en el 10% restante las submaxilares. --

()

En ocasiones el aumento parotídeo se acompaña de un aumento_ de volúmen de las glándulas salivales menores.

Los cambio anatómicos que aparecen en esta en fermedad recuerdan mucho a los del Síndrome de Sjögren, sugi riéndose una posible relación entre los dos. Sin embargo, - el Síndrome de Sjögren es de tipo general y se acompaña de - diversos fenómenos inmunológicos y artritis reumatoide, lo - cual no ocurre en la enfermedad de Mikulicz, que es un sim-ple trastorno de las glándulas salivales.

Esta enfermedad facilmente puede confundirse_
histologicamente con el linfoma maligno de las glándulas salivales. Aunque se trata de un proceso benigno, en casos -raros ha constituído el punto de partida de un linfoma malig
no.

La enfermedad de Mikulicz tiene una duración que varía desde semanas hasta años.

ETIOLOGIA :

Es un trastorno de etiología desconocida, --

aunque todavía algunos autores piensan que la enfermedad es_ una inflamación crónica provocada por una infección leve.

SIGNOS Y SINTOMAS :

La enfermedad de Mikulicz se caracteriza por un aumento de volúmen simétrico, indoloro, de las glándulas salivales y lagrimales. Los párpados se observan aumentados de volúmen y las glándulas salivales, especialmente las paró tidas, están prominentes. No existe aumento en la temperatura.

Una característica importante de esta enfer-medad es que puede desaparecer espontaneamente.

HISTOPATOLOGIA :

Existe inflamación crónica notable que abarca el tejido conjuntivo intersticial y los conductos de las --- glándulas, con hiperplasia del primero.

La hipertrofia glandular es el resultado de la substitución de la glándula salival por el infiltrado -linfocitario denso, con atrofia de los acini pero conservándose los conductos. La proliferación de células epiteliales
y mioteliales de los conductillos crea islotes de células -micepiteliales dispersas en todo el fondo linfoide denso.

PRONOSTICO :

El pronóstico para esta enfermedad es completamente favorable, ya que aparte de ser un trastorno benigno de las glándulas salivales, puede desaparecer espontaneamente.

TRATALIENTO :

Sintomático. Podemos obtener buenos resultados si se trata al paciente con sialogogos junto con la adm<u>i</u>
nistración de antimicrobianos, si existe infección.

En algunos casos es preciso extirpar quirurgi camente las glandulas, cuando están seriamente afectadas.

CAPITULO

V

SINDROME DE SJOGREN

SINDROME DE SJOGREN .

este trabajo, ha sido motivado basicamente por dos intereses principales: Uno que consiste en tratar de ampliar el cono cimiento sobre dicha enfermedad, ya que involucra a las glán dulas salivales, que son estructuras anatómicas importantes dentro de la cavidad bucal.

Y otro es, como ya se mencionó en el capítulo anterior, tratar de establecer la diferencia entre esta pato logía y la Enfermedad de Mikulicz, pues son entidades específicas un tanto independientes, aunque forman parte de un mis mo proceso.

Gougerot, dermatólogo francés, describió una_enfermedad caracterizada por la tumefacción de las glándulas lagrimales y salivales con infiltración linfocítica, que se_acompañaba de xerostomía y queratoconjuntivitis seca. ---(1892).

Sjögren, oftaladien aueco, publicó los resultados de un estudio más detallado de esta enfermedad en el-

que describió la alteración de las glándulas salivales y lagrimales acompañada de manifestaciones generalizadas. Recibió el nombre de Síndrome de Sjögren.

El Síndrome de Sjögren es un trastorno pocofrecuente. Ocurre principalmente en mujeres menopáusicas y_
postmenopáusicas, aunque puede comenzar en la niñez, siendo_
las manifestaciones oculares las que se presentan primero en
la mayoría de los casos. Esta enfermedad suele iniciarse en
forma de una conjuntivitis catarral crónica con erosiones -punteadas en la córnea, con filamentos y queratinización del
epitelio corneal o sin ellos.

El Síndrome de Sjögren es interesante porque_ representa la confluencia de todas las enfermedades de tejido conjuntivo supuestamente autoinmunitarias.

ETIOLOGIA.- Es poco conocido el fundamento etiológico de es te proceso, pero se dice que es de tipo inmunológico. Como_ se ha observado que la enfermedad aparece casi exclusivamente en mujeres menopáusicas, se piensa que existe alguna rela ción con la regulación hormonal, pero se desconoce el meca-nismo.

SIGNOS Y SINTOMAS :

En el Síndrome de Sjögren se presenta una -triada de sintomas, que son : Artritis reumatoide, Queratoconjuntivitis secar y Xerostomía, con o sin tumefacción glandular. Sjögren declaró que el síndrome completo rara vez -aparecía en un enfermo. Generalmente solo se manifiesta uno
o dos síntomas sim un orden de aparición. El diagnóstico de
finitivo se podrá hacer cuando existan por lo memos dos síntomas.

res y bucales, en tanto que en otros, estos cambios aparecen simultáneamente con artiritis rematoide, lupus eritenatoso - generalizado, polimiositis, esclerosis generalizado o polimiositis de artiritis rematoide también - puede ser la primer maniféstación que presente el enfermo.

La queratoconjuntivitis seca, inflamación de la córnea y de la conjuntiva acompañadas de sequedad, es una consecuencia de la disminución de lágrimas ocasionada por la afectación de la glándula lagrimal. También puede existir ataque de otras glándulas secretorias de las que depende el humadecimiento de la naríz, faringe, tráquea, bronquios y - vegina. Las anomalías oculares consisten en enrojecimiento, ardor, secreciones filiformes, sequedad y sensación de cuerpo extraño en el ojo. Es frecuente la tumefacción la grimal. A causa de la falta de lágrimas el epitelio corneal se deseca y erosiona, lo cual origina úlceras corneales, seguidas de cambios inflamatorios secundarios.

La Xerostomía es consecuencia de la disminución de la secreción salival, tanto de las glándulas principales como de las secundarias. Esta disminución de la salivación ocasiona las molestias de sequedad y ardor en la boca. Cuando el enfermo presenta dientes aparecen caries de evolución rapidísima. Las mucosas estan secas e inflamadas;
debido a eso, a los pacientes que no presentan dientes les es incómodo llevar prótesis. En más del 60% de los casos se
observa atrofia de las papilas linguales, en ocasiones la -voz se vuelve bitenal existiendo tos seca y dificultad para_
la deglución.

Debido a la falta de salivación y de lavado - adecuado de los conductos salivales, aparecen facilmente procesos infecciosos lo cual contribuye a complicar más la en-fermedad. Cuando no existe infección la saliva es clara, -- pero si existe, la saliva puede presentar floculaciones o -- pus bien definido. Cuando aparece infección secundaria, es_

de esperarse la aparición de fiebre, leucocitosis y dolor.

La disminución del flujo salival se puede demostrar con exactitud estudiando la tasa de secreción salival. Mediante sialogogos se estimula la secreción de saliva
y se colocan vasos de recopilación en el orificio de salida
del conducto. Suele observarse una disminución en la produc
ción de saliva.

HISTOLOGIA :

La sequedad de la boca es asociada en un 50% de los casos con aumento en el tamaño de las glándulas. Esten o no aumentadas de tamaño, las glándulas salivales presentan cambios histológicos notables con infiltración intensa de linfocitos y células plasmáticas; este infiltrado pue de alcanzar grandes proporciones y producir folículos o centros germinativos, en ocasiones acompañados de atrofia parcial o completa de los acinos secretorios. En este caso la enfermedad suele confundirse facilmente con un linfoma.

Es interesante observar el factor reumatoide_
(una proteína sérica); puede existir en en enfermos con el

Síndrome de Sjögren y no presentar signos clínicos de artritis reumatoide. Además del factor reumatoide se han encontrado alteraciones proteínicas, entre ellas la Hipergammaglo
bulinemia y la disminución de la concentración de seroalbúmi
na.

Se han descrito otras muchas manifestaciones_
que acompañan al Síndrome de Sjögren. Se ha observado en -hemogramas: anemia persistente, eosinofilia (más del 3%),
leucopenia (menos de 4,000 leucocitos por mm³).

DATOS STALOGRAFICOS :

Existe la presencia invariable de Sialecta--sia. Se puede presentar una arborización normal de los conductos o una ligera atrofia y adelgazamiento de estos, las -Parótidas están más o menos afectadas y en ocasiones la glán
dula submaxilar puede presentar alteraciones parecidas. Encasos poco avanzados existen escasos datos sialográficos.

Cuando existe Sialectasia, presenta cuatro --periodos de intensidad creciente : Punteada, Globular, Cav<u>i</u>
taria y Destructiva. (en niños solo se encuentran tipos ---

punteados y globulares).

Sialectasia Punteada. Existe acúmulo de la solución de con traste, se desconoce a que se debe esto pero se cree que está relacionado con la extravasación de líquido en el tejido conjuntivo periductal, debido a la debilidad y ruptura de la pared de los conductos. También se dice que se debe a la --- hiperplasia del epitelio de los conductos con estrechamiento de la luz. El conducto principal es normal pero se observa una manificata disminución del número de paqueños conductos radicales.

Sialectasia Globular. - El acómulo de la solución de contrag te será mayor que en la anterior, midiendo de l a 2 mm. de diémetro. También en este caso el conducto principal es nor mal, aunque a diferencia del tipo punteado, en éste existe ausencia completa de los pequeños conductos radicales. Al fusionarse los globulos se produce el tipo Cavitario.

Sialectaria Cavitaria. - Al unirse los glóbulos, las áreas - se estancan y la solución opaca presenta tamaños irregula--- res, con disminución del número de glóbulos pero con sumento de su tamaño.

Sialectacia Destructiva .- Es el periodo final de la Sialec-

tasia. Se observan imágenes irregulares consecutivas a una_infiltración linfocítica avanzada y a la atrofia de los conductos, con la solución opaca abriéndose camino en lu glándu la residual, debido a la pérdida y fragmentación de las paredes de dichos conductos.

Los tipos Globular y Destructivo son confundidos facilmente con afecciones malignas de las glándulas salivales. Puede establecerse la diferenciación por el hecho de que en las sialectasias son varias las glándulas afectadas, mientras que los procesos neoplásicos casi siempre son unimplandulares.

PRONOSTICO :

El pronóstico para esta enfermedad es desfavo rable, ya que el tratamiento tiene sus limitaciones. El tratamiento sintomático estimula la secreción salival; puededisminuírse la tumefacción, pero no erradicar completamente la lesión.

TRATAMIENTO :

El tratamiento suele ser sintomático y puede_consistir en el estímulo salival, cateterismos del conducto, antibioticoterapia, masaje y sialografía terapéutica, aunque con estas medidas no se han obtenido resultados satisfacto-rios constantes. Por lo tanto, el tratamiento como ya se di jo es de resultados muy limitados.

La corticoterapia puede detener la tumefac--ción glandular, pero no se ha observado ningún caso de éxito
respecto a la detención del proceso morboso.

La irradiación también puede dominar la tumefacción, pero deben tomarse en cuenta sus inconvenientes, ya que pueden ocasionarse problemas mayores.

con finalidad estética 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, como la extirpa--ción completa de la glándula.

CONCLUSIONES :

En los pacientes que presentan Síndrome de -Sjögren existen muchos cambios inmunológicos. En casi todos
ellos se presenta la hipergammaglobulinemia debido al aumento de las tres clases mayores de inmunoglobulinas : IgG, -IgA, IgII.

En casi todos los pacientes existe el factor_reumatoide; en aproximadamente el 70% de ellos, se presentan anticuerpos antinucleares, y aproximadamente en el 25% - hay pruebas positivas de células L. E. A pasar de todas las anomalías inmunológicas extraordinarias, se desconoce aún el factor desencadenante de estas reacciones.

En el Síndrome de Sjögren se han identificado diversas anomalías renales que afectan principalmente la función tubular. Se dice que hay una disminución en la permeabilidad del agua en los túbulos distales y en los colecto---res. También se han descrito acidosis tubular renal, amino-aciduria y aumento en la depuración de fosfato y urato.

En etapas avanzadas del Síndrome de Sjögren pueden aparecer linfomas diseminados, por lo que parece que_
la hiperactividad inmunológica y linfoide persistente puede_
con el tiempo originar un linfoma maligno.

Actualmente se publican en la literatura ca-sos de desarrollo de linromas malignos y carcinomas en el --curso del Síndrome de Sjögren de larga duración.

CAPITULO

VI

SINDROME DE MIKULICZ

SINDROME DE MIKULICZ .

Se ha incluído el tema de Síndrome de Mikulicz, debido a que en un tiempo, a éste se le llamó también Enfermedad de Mikulicz. Además este síndrome presenta caracterís ticas similares a las dos patologías anteriores, por lo tanto, es necesario mencionar sus aspectos principales para no confundir una con la otra, ya que la enfermedad de Mikulicz está considerada como una lesión benigna, mientras que al -- Síndrome de Mikulicz se le considera una patología de tipo - neoplásico maligno.

A la combinación del ataque inflamatorio de glándulas lagrimales y salivales en una ocasión se le llamó_
Enfermedad de Mikulicz (Morgan-Castleman, 1953). Actual-mente a dicha enfermedad se le conoce con el nombre de Sín-drome de Mikulicz, que se ha empleado para determinar el aumento de volumen de las glándulas salivales y lagrimales, -sea cual sea su causa.

En los pacientes que presentan el Síndrome de Mikulicz, también existen numerosos cambios inmunológicos -- como en el Síndrome de Sjögren.

El término de Síndrome de Mikulicz se utiliza para indicar el aumento de volumen de las glándulas saliva--

les y lagrimales, por lo tanto puede observarse en el Síndro me de Sjögran; se encuentra asociado a una enfermedad generalizada y está ligado constantemente a un proceso neoplásico maligno como : Leucemia, Linfosarcoma, Tuberculosis, Sarcoidosis, etc. Puede estar causado también por la Enfermecdad de Mikulicz de las glándulas salivales, por este motivo, la Enfermedad de Mikulicz es mejor denominarla Lesión linfoepitelial benigna.

El Síndrome y la Enfermedad de Mikulicz no de ben confundirse, ya que esta última, como se mencionó, es -- fundamentalmente una enfermedad benigna, mientras que el sín drome va ligado a un proceso neoplásico maligno.

ETIOLOGIA :

Se desconoce el proceso etiológico del Sín--drome, pero se asocia a la infiltración linfocítica intra--glandular, de un proceso inflamatorio maligno. Aparece conmayor frecuencia en mujeres de edad avanzada.

SIGNOS Y SINTOMAS :

Existe aumento de tamaño de las glándulas salivales y lagrimales que se observa con diversas combinaciones, esto se debe a la intensa infiltración linfocítica intraglandular. Existe también linfoadenopatía periférica que contribuye y acentúa la tumefacción. Son signos característicos los párpados hinchados y las glándulas salivales prominentes, especialmente las parótidas.

Se presenta una manifiesta disminución de la_ secreción salival, la cual es consecutiva y se puede precisar cuantitativamente mediante el estudio del flujo salival.

Pueden presentarse también síntomas subjeti-vos de sequedad y ardor en la boca, y no es raro observar ma
nifestaciones de infección secundaria, por ejemplo : Moni-liasis.

HISTOLOGIA :

Histologicamente el Síndrome de Mikulicz aparece en lo fundamental como un proceso neoplásico maligno de evolución rápida y progresiva.

Al ir progresando la infiltración linfocita-ria, el parénquima secretor es destruído y reemplazado; a esto se deberá la disminución de la saliva, aunado al aumento de volúmen que inicialmente presenta la glándula.

DATOS STALOGRAFICOS :

La sialografía demuestra la disminución del número de conductos, debida a la destrucción ocasionada por_
la infiltración linfocitaria del parénquima glandular.

Algunas ocasiones el sistema canalicular está desplazado lateralmente por una linfoadenopatía concomitante. En periodos terminales se observan manifestaciones de obstrucción canalicular.

PRONOSTICO :

El pronóstico del Síndrome de Mikulicz, es -- aún más desfavorable que el del Síndrome de Sjögren. La enfermedad acarrea lesiones graves que generalmente siguen un curso rapidamente fatal.

TRATAMIENTO:

El tratamiento será sintomático. Empleando - quimioterápicos específicos se puede disminuír un poco el -- proceso evolutivo de la lesión, así como la tumefacción.

Como último recurso se efectúa la cirugía de la glándula, o se trata por medio de radiaciones, según sea el caso y tomando en cuenta sus inconvenientes.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES :

Para terminar y resumiendo el contenido de es te trabajo, podemos decir que :

Tanto el Síndrome de Sjögren como el de Mikulicz son enfermedades cuya etiología es atribuída a alteraciones de tipo insunológico, aunque el primero está considerado como una lesión benigna, y el segundo está claremente clasificado como un proceso maligno de pronóstico fatal.

Ambos síndromes son enfermedades que presentan lesiones a nivel de glándulas, tanto salivales como lagrimales; además están consideradas como enfermedades de -tipo generalizado, ya que involucran dentro de su proceso de
evolución, problemas sistémicos, que se han mencionado en -cada capítulo en especial.

También se ha incluído el tema de la Enfermedad de Mikulicz pues ésta presenta características clínicas muy semejantes a las del Síndrome de Sjögren, siendo la primera una enfermedad poco grave de las glándulas salivales y lagrimales que incluso puede desaparecer espontaneamente.

Al referirnos a la Enfermedad de Mikulicz, --

también tratamos de establecer una diferenciación entre ésta y los dos sindromes que, aunque presentan características -- clínicas similares como ya se mencionó, tienen algunos pun-- tos que las hacen independientes una de las otras.

Para poder ubicar bien la diferenciación en-tre estas tres enfermedades, es recomendable hacer una am--plia Historia clínica, estudio radiográfico, sialografía, --sialometria, etc.; ademis de saber reconocer perfectamente las características de cada lesión, por ejemplo recordando la triada de síntomas característicos del Sindrome de Sib-gran, que son : Artritis reumatoide, Queratoconjuntivitis meca y Xerostomía. Se ha mencionado la sialografía, pues_ ésta es considerada como el método más importante como auxiliar en el diagnóstico de las lesiones a nivel de glándulas : salivales. Con ella podemos visualizar la presencia de alté raciones en las glándulas salivales propiamente dichas, en los conductos de las mismas, y además determinar las lesio-ines extrinsecas que nos hacen pensar en alteraciones de las_ glandulas.

El tratamiento de los trastornos inmunológi-cos suele ser sintomático y su pronóstico es desfavorable.

El Síndrome de Sjögren y el de Mikulicz afecta principalmente las glándulas parótidas. Las lesiones que afectan dichas glándulas y que requieren tratamiento quirúrgico, constituyen un elevado riesgo en función de su proximi dad a elementos anatómicos importantes como son el músculo masetero, buccinador y el nervio facial.

Doy por terminado el trabajo de glándulas salivales, satisfecha por los conocimientos obtenidos durante_ la realización del mismo, y esperando que los datos recopil<u>a</u> dos sirvan de consulta para las personas que necesiten información sobre el Sindrome de Sjögren y el de Nikulicz.

La Sustentante .

BIBLIOGRAPIA

BIBLIOGRAFIA :

- 1.- EHASKAR, S. N.
 PATOLOGIA BUCAL
 Edit. "El Ateneo"
 2a. Edic. 1957
 Cap. XVII
- 2.- EGUIARTE, CRISTINA
 APUNTES DE ESTOMATOLOGIA
 ENEP UNAM IZTACALA
 1981 -
- 3.- FORT, J. A.
 COMPENDIO DE ANATOMIA DESCRIPTIVA
 Edit. Gustavo Gili, S. A.
 9a. Edic. 1953
 Cap. XXXI
- 4.- Gonzalez Gallegos, Na. es: Er Apuntes de Patología Bucal Enep unam iztacali - 1980 -
- 5.- GRINSPAN, DAVID ENFERMEDADES DE LA BOCA Edit. Mundi la. Edic. 1970 Cap. IV. VI
- 6.- GURALNICK, WALTER C. TRATADO DE CIRUGIA ORAL Salvat Editorea, S. A. - 1971 -Cap. XXV

- 7.- GUTIERREZ D., MARGARITO V. APUNTES DE MICROBIOLOGIA ENEP UNAN IZTACALA - 1979 -
- 8. KARL, HANPL
 TRATADO GENERAL DE ODONTOESTOMATOLOGIA
 Edit. Alhambra, S. A.
 Tomo I 1958
 Pag. 853
- 9.- KEIDEL, W. D.
 FISIOLOGIA
 Edit. Salvat
 la. Edic. 1971
 Cap. VII
- 10.- KRUGER, GUSTAVO O.
 TRATADO DE CIRUGIA BUCAL
 Edit. Interemericana
 2a. Edic. 1978
 Cap. XXV
- ll.- WAUREL, GERARD
 CLINICA Y CIRUGIA MAXILOFACIAL
 Edit. Alfa Tomo I
 3a. Edic. 1959
 Cap. E
- 12.- PICHLER, HANS
 CIRUGIA BUCAL DE LOS MAXILARES
 Edit. Labor
 3a. Edic. 1953
 Pag. 133 a 147
- 13.- RIES CENTENO, GUILLERMO A.
 CIRUGIA BUCAL
 Edit. "El Ateneo"
 Sa. Edic. 1979
 Cop. XXXI

14.- BORBINS STANLEY, L.
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
Bit. Interamericana
la. Edic. 1975
Cap. VII

15.- SHAFFER, WILLIAM G. PATOLOGIA BUCAL Bdit. Mundi - 1977 - Cap. III Sección I

16.- KURT, THOMA
PATOLOGIA BUCAL
Edit. Mundi
la. Edic. Tomo II 1979
Cap. XLV, XLVI

17.- TIECKE, RICHARD W.
FISIOPATOLOGIA BUCAL
Edit. Interemericana
la. Edic. 1960
Cap. XV

18.- ZEGARELLI, EDWARD W.
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
Salvat Editores, S. A.
la. Edic. 1981
Cap. XIII