

420  
24<sup>o</sup>



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SINDROME DE SJÖGREN Y SUS  
MANIFESTACIONES EN EL PERIODONTO

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :

JAVIER NELSON SOTO CADENA

Asesor: C.D. Arturo Flores Espinosa



Ciudad Universitaria

Junio de 1996



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.

A DIOS:

POR ESTE DON PARA REALIZARLO CON HONESTIDAD Y BONDAD.

PORQUE PARA EL LA OSCURIDAD DE LA NOCHE ES COMO LE LUZ DEL DIA.

A MIS PADRES:

HELADIO SOTO ALANIS MARGARITA G. CADENA DE SOTO.  
QUE POR SU CARIÑO, COMPRENSION, ESFUERZO Y DEDICACION SOY LO QUE SOY.

PORQUE EN LOS MOMENTOS DIFICILES, SIEMPRE HUBO UNA PALABRA DE ALIENTO FUERZA Y DE ALIENTO, Y POR ESO, SE QUE SIEMPRE ESTARÁN A MI LADO.

PORQUE MI FELICIDAD ES SU FELICIDAD.

A MIS HERMANOS:

ARGELIA SELENE ISRAEL JOSUE MARLEN  
POR TODOS LOS MOMENTOS TRISTES Y ALEGRES.  
SIEMPRE JUNTOS.

A MIS ABUELOS

AMADOR SOTO GUADALUPE ALANIS  
POR SU GRAN CARIÑO.

A MIS TIOS:

SERAFIN SOTO A.  
POR SU APOYO.SU EJEMPLO DE HONESTIDAD Y POR SUS VIRTUDES.

ANGELES SOTO DE NERIA. RICARDO NERIA M.

YOLANDA SOTO A.

JAI ME SOTO A

MANUEL SOTO A. PETRA JUAREZ DE SOTO.

GRACIELA SOTO DE DURAN. ARTURO DURAN

POR ESTAR EN LOS MOMENTOS PRECISOS.

POR QUE ME TIENDEN SU MANO.

*A MI SOBRINO:*

*CARLOS (PIOLIN).*

*PORQUE NOS LLENA DE ALEGRÍA.*

*A MIS PRIMOS:*

*HÉCTOR, LUIS, ELIZABETH, PATRICIA, ALBERTO, RICARDO.*

*PORQUE FORMAN PARTE DE MI VIDA.*

*AL CD. ARTURO FLORES*

*A LA CD. ALMA AYALA*

*POR SU APOYO PARA LA ELABORACION DE ESTA  
INVESTIGACION.*

*A MIS AMIGOS*

*POR COMPARTIR CONMIGO UNA PARTE DE ELLOS.*

*A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO:*

*POR ABRIRME SUS PUERTAS.*

*A LOS PROFESORES:*

*POR HABER SEMBRADO LA SEMILLA DEL SABER.*

## *INDICE.*

<i>INTRODUCCION.</i>	<i>1</i>
<i>CAPITULO I.</i>	<i>3</i>
<i>CAPITULO II. DESCRIPCION DEL SINDROME DE SJÖGREN.</i>	<i>7</i>
1.- ETIOLOGIA.	
a) Aspectos virológicos.	
b) Aspectos genéticos.	
2.- INCIDENCIA Y ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS.	
3.- FISIOPATOLOGIA E INMUNOPATOGENIA.	
4.- CARACTERISTICAS CLINICAS.	
a) Involucración ocular.	
b) Involucración sistémica.	
5.- DIAGNOSTICO.	
a) Diagnóstico diferencial.	
6.- COMPLICACIONES.	
7.- PRONOSTICO.	

*CAPITULO III. RELACION DEL SINDROME  
DE SJÖGREN CON LA CAVIDAD ORAL. 25*

- 1.- CARACTERISTICAS CLINICAS BUCALES.
- 2.- ALTERACION DEL FLUIDO SALIVAL.
- 3.- MALIGNICIDAD PROLIFERATIVA.
- 4.- PROCESO CARIOSO.

*CAPITULO IV. RELACION DEL SINDROME  
DE SJÖGREN CON LA ENFERMEDAD  
PERIODONTAL. 30*

- 1.- GENERALIDADES.
- 2.- ESTADO PERIODONTAL EN LOS PACIENTES  
CON SINDROME DE SJÖGREN.

*CAPITULO V. TRATAMIENTO PARA EL  
SINDROME DE SJÖGREN. 40*

- 1.- TRATAMIENTO PARA INFECCIONES BUCALES.
- 2.- TRATAMIENTO PARA LA XEROSTOMIA.
- 3.- TRATAMIENTO PARA LA XEROFTALMIA.

4.- TRATAMIENTO SISTEMICO.

*CONCLUSIONES.* 45

*BIBLIOGRAFIA.* 47

## *INTRODUCCIÓN*

Recientemente se ha tomado interés a la relación entre la inmunorespuesta y la enfermedad periodontal, las úlceras orales y la caries dental. Existe información a cerca de la correlación entre la caries dental y el Síndrome de Sjögren asociada a la Xerostomía. En lo que respecta a el Síndrome de Sjögren, éste es una enfermedad compleja que se caracteriza por tener una involucración sistémica, debido a ésta naturaleza sistémica, existe una involucración bucal, por lo consiguiente es necesario asociarlo a una posible reacción en los tejidos periodontales, tomando en cuenta los cambios que ocurren dentro de la cavidad oral que pudieran o no contribuir a la activación de un posible factor desencadenante para la enfermedad periodontal. Realmente existe poca información. La finalidad de ésta investigación, es entonces, analizar los reportes realizados hasta ahora, comparando métodos y resultados obtenidos en éstos, para correlacionar la importancia de la posible asociación entre el Síndrome de Sjögren y la enfermedad periodontal, así como también los factores que puedan contribuir a éste hecho. Es importante tomar en cuenta, que los Síndromes autoinmunitarios, se pueden caracterizar por susceptibilidad a infección. El



tipo de infección suele ser la primera pista de la naturaleza del defecto inmunológico. En lo referente a la posible naturaleza de la enfermedad periodontal en pacientes con Síndrome de Sjögren, sólo existen dos reportes de investigación.

## *CAPITULO I*

### *ASPECTO HISTORICO*

Mikulicz en 1882, describió un tipo inusual de proceso, consistente en agrandamiento, simétrico de las glándulas parótidas y lagrimales con evidencia microscópica de una densa infiltración linfocítica del tejido glandular y atrofia del parénquima.(6). La primera descripción detallada de este trastorno, fué efectuada por el sueco oftalmólogo Henrik Sjögren (1899-1986). La traducción de este estudio del alemán al inglés constituyó un importante reconocimiento internacional para Sjögren y su síndrome. Fué nombrado miembro de la sociedad sueca de reumatología y participó en el Primer Congreso Internacional sobre el SS en 1976.(6) Sjögren, estudiaba una serie de 199 casos en los cuales, los pacientes presentaban Queratoconjuntivitis, Xerostomía con inflamación bucal y faríngea, agrandamiento de la glándula Parótida y la asociación a una enfermedad del tejido

conectivo: Artritis Reumatoide. Las glándulas salivales exhibieron infiltración linfocítica microscópica, junto con atrofia acinar e hiperplasia de los elementos ductales. Morgan y Castleman encontraron que los cambios microscópicos de la glándula parótida en la enfermedad de Mikulicz y en el SS eran idénticos y debido a que existían similitudes, se tornó aparente que ambas condiciones representaban una sola entidad.(2)

Gradualmente se adoptó el término de Síndrome de Sjögren reemplazando al de Síndrome Sicca y al Síndrome de Mikulicz. La involucración multiórganos notable en pulmones, riñones y piel, enfatiza la naturaleza sistémica del SS. Una mayor refinación vino con el reconocimiento de las dos décadas pasadas en las que encontró que el SS puede presentarse como única entidad (SS primario) o en asociación con Artritis Reumatoide, Lupus Eritematoso Sistémico u ocasionalmente Escleroderma( SS secundario).(4)

Otras investigaciones se han orientado hacia las enfermedades del tejido conectivo que frecuentemente aparecen asociadas al SS y ala notable reactividad Inmunológica detectada en el suero de pacientes en dicho transtorno.(6)

Un estudio efectuado por Alarcón y Sevilla sugiere que el cuadro de SS acompaña al Lupus Generalizado más frecuente de lo que solía admitirse. Cummings estudio el SS asociado a la artritis reumatoide y comprobó anticuerpos dirigidos a conductos salivales en 70 % de los pacientes. Feld Kamp descubrió anticuerpos similares contra la glándula salival en pacientes de SS que estudió. Talal midió la microglobulina B2 en la saliva y líquido sinovial. Comprobó un aumento de está en ambos líquidos de pacientes con SS y también que el nivela de microglobulina B2 reflejaba la actividad de la enfermedad.

En 1970 Talal, presentó un modelo de estudio para la etiología del SS basado en sus estudios efectuados en

ratones de Nueva Zelanda. Propuso la existencia de una predisposición genética en ciertos individuos causa de una reacción inmunitaria ante un virus. (2)

Henrik Sjögren murió en septiembre de 1986, pero en la memoria vive la importancia de su trabajo, fué conmemorado en el Simposio Internacional del SS en Grecia 1991.(7)

## *CAPITULO II*

### *DESCRIPCION DEL SINDROME DE SJÖGREN*

El SS es una enfermedad autoinmune caracterizada por Queratoconjuntivitis seca, Xerostomía con agrandamiento de la glándula Parótida y en la mayoría de los casos se encuentra asociada a enfermedades del tejido conectivo, siendo la más común la Artritis Reumatoide.

Predominantemente afecta las glándulas lagrimales, salivales y otras glándulas exócrinas produciendo sequedad de las mucosas y conjuntiva acompañada de diversos fenómenos autoinmunitarios que se describirán más adelante.(14)

## 1 ETIOLOGÍA.-

La etiología del SS es desconocida, pero el número anormalmente elevado de anticuerpos y la asociación con la enfermedad del tejido conectivo, han hecho que muchos inmunólogos la incluyan en la lista de las enfermedades autoinmunitarias. Aunque parece claro aceptar que la autoinmunidad se halla involucrada en la patogénia del SS los mecanismos desencadenantes son desconocidos. Varias teorías acerca del origen y patogénesis se han discutido a través de los años, mientras que el fenómeno parece ser autoinmune, el agente inicial o inductante permanece desconocido.(10)

### a) ASPECTOS VIROLÓGICOS

Un virus puede preferencialmente, infectar las células epiteliales glándulas salivales, como hipótesis alterna. Sin embargo, esto todavía se discute, debido a la falta general de especificidad y sensibilidad de los procedimientos de diagnóstico para probar o desaprobar una etiología viral.

Se ha hipotetizado sobre el agente viral probable causante del efecto desencadenante del SS. El virus Epstein Barr se incluye debido a que se encuentra en las glándulas salivales y región orofaríngea. Se puede reproducir en éstas glándulas, logrando un estado de latencia en la orofarínge. Además este virus, afecta a los linfocitos B los cuales a su vez pueden producir el tipo característico de la secreción de inmunoglobulinas y anticuerpos vistos en el SS, más recientemente se incluyen otros virus como el Citomegavirus, ciertos enterovirus y retrovirus. El factor viral puede jugar un papel en las alteraciones de las glándulas salivales, aunque probablemente existan otros factores dentro del campo de la patogénesis.(2)

#### b) ASPECTOS GENÉTICOS

Recientes estudios han demostrado un efecto genético del SS además, los parientes de los pacientes con SS muestran un alta incidencia de enfermedades del tejido conjuntivo, especialmente Artritis reumatoide, Xeroftalmia y anticuerpos



séricos. Esta teoría de la predisposición genética en ciertos individuos, causa de una reacción inmunitaria ante un virus, ha sido confirmada y es objeto de investigaciones por parte de la Asociación del SS.(9)

## *2 .-INCIDENCIA Y ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS.*

EL SS se presenta sobre todo en pacientes femeninos de edad promedio entre 40 y 60 años. La proporción mujeres-varones es de 9:1. Cummings señalo que el 90 % de pacientes con SS, la enfermedad de tejido conectivo, es la primera en aparecer con desarrollo lento y sequedad de los ojos y la boca. En el 10 % de los casos, los signos bucales preceden a la enfermedad generalizada de la colágena . Un 50 % de los pacientes pueden presentar la forma primaria y un 50 % la forma secundaria. En un 50 % la enfermedad asociada es la Artritis Reumatoide, un 10 % Lupus Eritematoso Sistémico y un 1 % Esclerodermia. Aunque no se sabe su incidencia exacta, se ha sugerido que el SS

constituye el segundo trastorno más frecuente reumatológico en EE.UU.(5)

### *3.- FISIOPATOLOGIA E INMUNOPATOGENIA*

Se ha planteado la hipótesis de que los pacientes con SS tienen respuesta inmunitaria anormal a uno o más antígenos no identificados, quizá antígenos virales o autoantígenos alterados por un virus. Cual quiera que sea, los dos mecanismos principales de destrucción tisular que ocurren en el SS son:

- Infiltración leucocitaria
- Depósito de inmunocomplejos

Los pacientes con SS presentan dos tipos de alteraciones inmunoreguladoras:

- 1.- Actividad anómala del sistema inmunitario. Esto es debido a la densa infiltración inflamatoria por células mononucleares

(infiltración leucocitaria) que ocurren en las glándulas salivales y lagrimales, en las glándulas del aparato digestivo, respiratorio y genital. Estos infiltrados están compuestos principalmente por linfocitos T colaboradores y algunos linfocitos B y es el evento responsable de muchas manifestaciones clínicas en el SS, como sequedad de la conjuntiva y de la mucosa, Nefritis intersticial, Neumonitis intersticial y Meningoencefalitis.(5)

2.- Actividad clonal de las células B. Existe una respuesta anormal caracterizada por exceso de células B y células plasmáticas debido a un defecto primario o a una regulación defectuosa por linfocitos T , ya que existe mucha evidencia de una disminución en la función de linfocitos T supresores en pacientes con SS.

Esto se manifiesta por:

a) Hipergammaglobulinemia policlonal. Los niveles de inmunoglobulinas séricas pueden estar elevados, en particular

IgG, pero también IgA e IgM y el índice de sedimentación del eritrocito es alto.

b) Aumento de niveles de inmunocomplejos circulantes. Pueden ser los responsables de manifestaciones como la hiperviscosidad, vasculitis y enfermedad renal.

c) Producción de anticuerpos. Las células plasmáticas secretan anticuerpos localmente, las células T pueden servir de cooperadoras para la síntesis de estos, no se sabe con seguridad. Se han detectado toda una gama de anticuerpos, entre ellos:

- Anticuerpos contra células de los conductos salivales, células gástricas parietales y antígenos parietales. es un hallazgo en aproximadamente 50 % de los pacientes.

- Factor reumatoide anticuerpos en más del 70 % de los pacientes.

- Antígenos SSA y SSB. Recientemente se detectaron estos anticuerpos, tienen un gran diagnóstico en pacientes con

inflamación de glándulas y pueden anteceder la evidencia clínica de SS por meses o años.(8)

d) Respuesta inmune mediada por células. Las respuestas a las pruebas de hipersensibilidad en la piel están deprimidas. El interferón II que es producido por linfocitos sensibilizados en respuesta a los antígenos específicos y pueden modular la reactividad inmunológica se encuentra en concentraciones altas en el suero de los pacientes con SS. Los linfocitos, especialmente los T supresores, están reducidos en pacientes con complicaciones extraglandulares.

e) Actividad de las células Killer. Esta deteriorada, aunque en las infecciones tumorales y virales dan una defensa su papel es incierto.

f) Microglobulina B2. Los niveles séricos y salivales están elevados en una minoría de pacientes y se correlaciona con el infiltrado linfocítico salival.

Muchas anomalías inmunológicas se han descrito en el SS, pero la característica esencial es la hiperactividad de los linfocitos T con la producción de anticuerpos y complejos inmunes que pueden contribuir al daño del tejido. No está claro el porque las células B se vuelven hiperactivas, pero esta hiperactividad puede estar relacionada con las anomalías de las células T o a una reducción de los linfocitos T. Un disturbio en la inmunoregulación que puede ser de origen del medio ambiente o genético.(7)

#### *4.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS*

Las características más frecuentes del SS son la Xerostomía y la Queratoconjuntivitis, acompañada de algunas manifestaciones sistémicas.

##### A) Involucramiento ocular.

Existe desecación de las superficies de la córnea y la conjuntiva. En casos severos puede existir ulceración y supuración de éstas. El paciente se queja de sequedad quemante con una sensación extraña de granos de arena o

cuerpo extraño.(6) La producción de lágrima disminuye y aparece un cúmulo de material mucoso espeso durante la noche. Se puede presentar fotofobia. La afección más grave puede ocasionar úlcera corneal, vascularización con opacificación o perforación.(5)

#### B) Involucramiento sistémico:

- Aparato digestivo. Trastorno del tracto gastrointestinal , atrofia de la musculatura y mucosa esofágica que resultan en disfagia y lesiones erosivas. Disminución de secreciones gástricas y pancreáticas.
- Aparato respiratorio. Sequedad de la nariz, orofarínge posterior, larínge y árbol respiratorio que puede provocar epistaxis. Además, disfonía, otitis media recurrente, traqueobronquitis o neumonía intersticial. Los pacientes pueden presentar tos persistente o ronquera que empeora en los ambientes fríos. Las masas pulmonares que aparecen

pueden tener una característica infecciosa, inflamatoria o neoplásica.

- Aparato renal. Las afecciones renales se observan en aproximadamente en 499 % de los pacientes con SS. Puede presentarse Nefritis intersticial de grado leve que puede causar acidosis tubular renal.

- Hallazgos hematológicos. Anémia en un tercio de los casos, leucopenia y eosinofilia en un cuarto de los casos.

Eritrosedimentación elevada en dos tercios de los pacientes. El 20 % de los pacientes desarrollan vasculitis que suele adoptar la forma de una púrpura cutánea palpable o una vasculitis por hipersensibilidad en las extremidades inferiores.

Otras afecciones sistémicas, en algunos pacientes puede asociarse a aumento difuso de ganglios linfáticos, más evidente en la región cervical, este aumento termina a veces en linfoma. El aspecto se ha definido como pseudolinfoma, pues no cumple con todas las características del linfoma



TABLA I. (10)  
DESORDENES ASOCIADOS A  
SINDROME DE SJÖGREN.

ARTRITIS REUMATOIDE

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

ESCLEROSIS SISTEMICA

POLIMIOSITIS

POLIARTRITIS NODOSA

CIRROSIS BILIAR PRIMARIA

HEPATITIS CRONICA ACTIVA.

TIROIDITIS

PENFIGO

DERMATITIS HERPETIFORME.

maligno. Las mujeres embarazadas con anticuerpos SSA presentan mayor riesgo de dar a luz a niños con defectos en la conducción cardíaca, por lo que se debe llevar una cuidadosa vigilancia en los embarazos. La mucosa vaginal está seca y las mujeres se quejan frecuentemente de dispareunia, esto ocurre en un 5 % de los pacientes.(7)

### *5.- DIAGNÓSTICO*

Los criterios de diagnósticos no son aceptados debido a la no conocida frecuencia y duración del SS y al SS asintomático, así como también, a los obstáculos como resequedad ocular por la edad o boca seca inducida por drogas. Este vacío en nuestro conocimiento ha llevado a dificultades para estimar la prevalencia de esta condición.(4)

Los síntomas de ojos secos y boca seca en la ausencia de algún tratamiento con fármacos y otra alteración probablemente sugiere un diagnóstico de SS. Ninguna investigación sencilla confirmará con confianza el diagnóstico de SS. La investigación cae bajo:

- Examinación general y oftalmológica: La examinación de los ojos es la parte más importante, ya que la xeroftalmía puede ser asintomática en sus estados iniciales. Los oftalmólogos utilizan tres pruebas para valorar las funciones de las glándulas lagrimales en pacientes con SS:(6)

a) Prueba de Schirmer.-Se coloca una tira de papel filtro en el saco conjuntiva inferior. Los tejidos normales se humedecen 15 mm de papel filtro en 5 minutos. Los enfermos de SS humedecerán menos de 5 mm. Esta prueba se hace para medir el índice de flujo salival.

b) Tiempo de parpadeo ( BUT ) .- Se mide utilizando una lámpara de hendidura y observando el intervalo entre una abertura completa del ojo y la apareció de una mancha seca en la córnea.

c) Prueba cuantitativa en colorante de rosa de bengala.- Se utiliza para descubrir zonas lesionadas o denodadas en la cornea.

Si son anormales dos de estas tres pruebas, se considera que el paciente sufre queratoconjuntivitis.(2)

En la actualidad, cuando se sospecha SS, la función de las glándulas salivales se valoran con tres pruebas principalmente:

a) Sialometría.- Índice de flujo salival, las mediciones se logran colocando una copa de Lashley, de Carlson Crittenden u otra fabricada especialmente sobre el orificio del conducto de Stensen. LA saliva puede recogerse con estimulación o sin ella. Se obtienen buenos resultados por la estimulación máxima de la glándula con jugo de limón cada 30 seg. durante 10 min.(Daniels y Colaboradores). Se considera como valor anormal mínimo de 5 mm de secreción por glándula utilizando esta técnica. La sialometría indica la función de la glándula salival. Las glándulas parotideas hacen la mayor contribución del flujo salival y son las más afectadas en pacientes con SS. Los índices de flujo salival

por lo general están por abajo de .5 a 1 mL/min.(normal 1a 1.5 mL/min.).

b) Sialoquímica.- Se refiere al análisis de la composición salival. Los niveles aumentados de microglobulina B2, lisosima, lactoferrina e IgA aumentado en pacientes con SS pueden contribuir al diagnóstico.

c) Sialograffa.- Se puede usar para detectar el daño del conducto. Los pacientes con SS pueden presentar Sialectasa, produciendo una apariencia en forma de una tormenta de nieve como resultado de la fuga del medio de contraste. Existe atrofia ( reducción en el tamaño del árbol de los conductos ) y dilatación del conducto principal raramente.

d) Biopsia de una glándula salival menor.- Muestra la infiltración linfocítica alrededor de las glándulas salivales. El diagnóstico puede ser ayudado por una biopsia, los cambios en las glándulas menores muestran una estrecha relación con las glándulas salivales mayores, dan una seguridad y fuerte convincente material.(7,2)

e) Biopsia de la glándula parótida.- Es seguidora de riesgos de daño del nervio facial, a producción de la fístula y la cicatriz, raramente es necesaria a menos que exista una duda seria a cerca del diagnóstico de SS. Sin embargo es esencial si se sospecha de un linfoma.(7)

#### a) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico puede hacerse en base a dos de tres de las manifestaciones clásicas de Xerostomía, Queratoconjuntivitis seca y Artritis reumatoide. Sin embargo la naturaleza variada y multisistémica de la enfermedad puede oscurecer el diagnóstico. Cualquier individuo con enfermedad reumática, como Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoide o Esclerodermia, deberá ser estudiado en busca del SS; de la misma forma, cualquier paciente con SS deberá ser evaluado a fin de descartar otras enfermedades reumáticas. Otras causas de hinchazón bilateral de la

parótida son deficiencia nutricional, trastornos endócrinos, sarcoidosis, reacción a medicamentos, infecciones y obesidad. Siempre se deberá tener en cuenta el cáncer de la glándula parótida en un individuo con hinchazón unilateral de la parótida.(13)

#### 6.- *COMPLICACIONES*

En la gran mayoría de los pacientes, la linfoproliferación esta confinada a tejido glandular salival, lagrimal y de otras mucosas, ocasionando un curso crónico benigno de Xerostomía y Xeroftalmía. Rara vez los pacientes desarrollan infiltración o neoplasia linfoide importante.

Pueden presentarse esplenomegalia, leucopenia y vasculitis con úlceras en las piernas. Se ha descrito a la púrpura hipergamaglobulinémica relacionada a menudo con acidosis tubular renal, y puede ser una queja en la manifestación del paciente. El 5 % de los que tiene el SS desarrollan tiroiditis

autoinmunitaria crónica. Otras relaciones son cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica activa, aclorhidria gástrica, pancreatitis, infiltrado linfocítico pulmonar y renal, crioglobulinemia con glomerulonefritis, síndrome de hiperviscosidad. Las complicaciones neuromusculares son polimiositis, neuropatía periférica o creanal, en particular del trigémino y vasculitis cerebral. Rara vez los pacientes con SS desarrollan cáncer linfóide, sarcoma inmunoblástico o macroglobulinemia de Waldenström. El linfoma muchas veces es una neoplasia monoclonal de células B.(13)

## 7.- PRONOSTICO

EL pronóstico global de los pacientes con SS en general es bueno. Al ser una alteración benigna no compromete la vida y hasta que este disponible una terapia efectiva que no este asociada con efectos colaterales serios, el tratamiento probablemente permanecerá conservativo y sintomático. Los estudios genéticos muestran los efectos benéficos de varios esféroides en modelos animales en el SS y ofrecen alguna



esperanza para una terapia efectiva para el futuro.(5) El pronóstico a largo plazo puede cambiar debido a las complicaciones sistémicas que desarrollan estos pacientes: Linfoma, Fibrosis pulmonar, Cirrosis biliar o Glomerulonefritis. Aunque puede causar importante morbilidad no suele acortar las esperanzas de vida.(3)

### *CAPITULO III*

#### *RELACIÓN CON LA CAVIDAD BUCAL.*

##### *1.-CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS BUCALES*

Las quejas más frecuentes son los síntomas presentes de SS. En muchos pacientes la queja no es la boca seca por sí misma, si no más bien un sabor desagradable, dificultad para comer alimentos secos, sensibilidad o dificultad para controlar sus dentaduras. La resequedad puede ser reconocida casi instantáneamente debido a la calidad de golpeteo del habla de algunos pacientes, esto es porque la

lengua se pega en el paladar. La lengua desarrolla una característica lobulada, por lo general roja con depilación completa o parcial, disminuye el número de yemas del gusto.

La sensibilidad y enrojecimiento de la mucosa bucal, por lo general, son el resultado de una infección por *Candida*, se encuentra asociada en un 70 % de los pacientes y está compuesta por estomatitis angular y estomatitis por dentaduras. Es común que el SS sea el causante de Sialadenitis bacteriana aguda que es una infección que se caracteriza por dolor agudo, trismus y ligera inflamación de la glándula salival. Los nódulos linfáticos regionales pueden estar agrandados y sensibles, en casos severos puede haber fiebre y malestar.(7)

## *2.-ALTERACIONES EN EL FLUIDO SALIVAL*

Es de gran importancia la composición salival en relación con las funciones de soporte de la boca como la lubricación, actividad antimicrobiana, remineralización de los dientes, limpieza física, amortiguación, digestión y

mantenimiento de la mucosa. Los componentes que sirven para tales funciones incluyen mucina, enzimas, proteínas, anticuerpos, iones y agua.(9)

Investigaciones en la saliva de pacientes con SS, han demostrado alteraciones importantes con aproximadamente del 50 al 60 % de reducción en el índice del flujo salival, junto con aumento en la concentración de proteínas, sodio, iones de cloro y en potasio.

Las glándulas parótidas son esencialmente serosas en su composición celular producen una secreción proteínica de baja viscosidad. La saliva submandibular y sublingual son de mayor viscosidad y contienen un nivel bajo de proteínas del fluido de la parótida. Las secreciones de las glándulas menores tienden a ser de alta viscosidad y son esencialmente mucinosas en su calidad textural, conteniendo una alta concentración de inmunoglobulinas secretorias tipo A.(7) Un pH bajo se ha reportado en pacientes con SS. Existen niveles aumentados de microglobulina B2, lisosima y lactoferrina en

**TABLA II.(10)**

**CAMBIOS SIALOQUIMICOS EN EL SINDROME DE SJÖGREN.**

**CONSTITUYENTE SALIVAL. NIVELES EN EL S. S.**

IgA	N o A
IgG	N o A
IgM	N o A
IgA Factor reumatoide	A
IgM Factor reumatoide	A
Microglobulin B2	A
Lactoferrina	A
Lisosima	D SSP
Proteinas totales	N
Urea	N
Sodio	A o D
Cloro	A o D
Potasio	D
Calcio	N
PO4	N o D

N=Normal

A=Aumentado

D=Disminuído

SSP=Solo en SS Primario

pacientes con SS, estos resultados deben ser confirmados.

Los cambios de la lisosima parecen caracterizar al SS primario pero no al secundario. Estudios recientes demostraron que los pacientes tuvieron de IgA aumentado. Un pH bajo en pacientes con SS se ha detectado, en casos tempranos del SS son quizás sobreevaluados para los cambios en la sialoquímica.(9)

### *3.-MALIGNICIDAD PROLIFERATIVA*

El agrandamiento de las glándulas salivales es ocasionalmente masivo y está asociado al agrandamiento de nódulos linfáticos regionales, condición llamadaseudolinfoma.

El tejido muestra una destrucción progresiva del acini glandular, pero el epitelio del conducto persiste y prolifera en forma de islas epimioepiteliales. Esta asociación entre SS y desarrollo del linfoma maligno fué reconocida en 1963, se desarrolla más allá del 6 % de los pacientes con SS al año y se asocia con linfoproliferación maligna de células B.(12,7)

#### 4.- PROCESO CARIOSO

El proceso responsable de la caries, se ha sabido ampliamente. la evidencia experimental y las observaciones clínicas encuentran que la hiposalivación, un rasgo de SS, promueve la caries, correlacionandose con un pH bajo, reportado en paciente con SS y la menor capacidad amortiguadora de la saliva. La pérdida dental temprana puede reflejar una involuación silenciosa de las glándulas salivales y sugiere que los cambios en la bioquímica de la saliva ocurre mucho antes de la xerostomía.(1)

## *CAPITULO IV*

# *RELACION DEL SÍNDROME DE SJÖGREN CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL*

### *1.- GENERALIDADES*

La relación de la función y naturaleza de la enfermedad periodontal en pacientes con SS no cuenta con una buena información , existen pocas investigaciones y estudios con referencia a esto. El SS es una enfermedad inflamatoria crónica que refleja sus características afectando principalmente a las glándulas salivales, lagrimales y otras exócrinas. La triada de ojos secos ( Xeroftalmía), boca seca ( Xerostomía ) y una enfermedad del tejido conectivo, por lo general artritis reumatoide, son característicos en el SS. La sequedad de la boca puede estar en grados variables, partiendo de una apariencia mínima viscosa o mucoides de la saliva o la ausencia completa de todo el flujo salival. La saliva

en pacientes sanos, está compuesta por secreciones de las glándulas salivales, mucosas y serosas. La secreción parotídea es enteramente serosa en naturaleza. Las glándulas sublinguales secretan un material mucoso y las submaxilares poseen una secreción mixta. Las glándulas de la mucosa del labio, mejilla, paladar y lengua secretan menor cantidad de material mucoso pero pueden ser observadas bajo una estimulación apropiada. La inervación de las glándulas salivales es a través del SN Autónomo. La estimulación parasimpática aumenta el flujo, mientras que las drogas anticolinérgicas inhiben la secreción. Las reacciones emocionales producen una respuesta variada. En muchas instancias las reacciones de alarma inhiben la salivación, mientras que las placenteras promueven el aumento de la salivación. La producción de la saliva disminuye en los ancianos, probablemente, debido a los cambios atróficos generales por la senilidad.(6) El efecto de la edad puede ser mayor en la glándula labial. Las mujeres, particularmente



después de la menopausia son consideradas bajas productoras de saliva. Los estados posmenopáusicos aumentan la susceptibilidad de la xerostomía inducida por fármacos. Esas observaciones pueden contar para la predominancia de mujeres para el diagnóstico de SS. Las radiaciones de cabeza y cuello disminuyen el flujo salival y la salud gingival.(1) Un riesgo aumentado a la enfermedad periodontal se ha notado con la xerostomía debido a otras causas como radioterapia e infección por VIH. La xerostomía da origen a una gran variedad de problemas bucales, incluyendo riesgo aumentado para la sialadenitis , caries e infección por *Candida*.(11) Las funciones de la boca dependen de la composición , índice y densidad del flujo salival. Estas funciones incluyen lubricación, actividad antimicrobiana, remineralización de los dientes, limpieza física, amortiguación, digestión temprana y mantenimiento de la integridad de la mucosa.

En la saliva de los pacientes con SS, se han encontrado alteraciones importantes con aproximadamente un 50 a 60% de reducción en el índice del flujo junto con aumento en la concentración de proteínas, sodio, potasio e iones de calcio.

Debido a la falta de flujo salival, la limpieza de la boca se encuentra significativamente reducida. Por lo tanto, es evidente que la placa bacteriana se acumule más rápidamente en este tipo de pacientes. Generalmente las acumulaciones de placa se acentúan en áreas gingivales y creviculares.(3)

## *2.- ESTADO PERIODONTAL EN PACIENTES CON EL SINDROME DE SJÖGREN (SS).*

El nivel de enfermedad periodontal en pacientes con SS no cuenta con mucha información. El propósito de los estudios realizados es determinar el estado periodontal de los pacientes con SS. En 1990 se reconoce el primer reporte de las primeras investigaciones de la enfermedad periodontal

relacionadas con pacientes con SS, en las que los resultados no mostraron alguna significativa enfermedad periodontal pero este estudio solo se realizo tomando una población de 14 pacientes femeninos y el estudio no fué controlado.(16)

Es común la relación de la enfermedad del tejido conectivo, generalmente la Artritis Reumatoide, en el Diagnóstico de SS. Debido a esto es necesario relacionarla a la posibilidad de que desempeñe un papel importante en relación a la enfermedad periodontal. La artritis reumatoide afecta al 20 % de la población adulta en los EEUU. La periodontitis es una lesión principalmente de células B y el mecanismo de destrucción de tejido es similar al de la artritis reumatoide. Esta similaridad ha instigado a varios estudios del estado periodontal en pacientes con artritis reumatoide. Pero la observaciones se muestran un tanto confusas.

Estudios de la clínica de mayo en EEUU indicaron frecuencias similares de periodontitis en pacientes con artritis reumatoide o sin ella. Liubomirova en 1964, indicó que existía

pérdida de hueso en los pacientes con artritis reumatoide.

Helminen-Pakkala en 1971, establecieron que la enfermedad periodontal no parece ser una característica prominente en las personas que sufren artritis reumatoide. Existen muchas diferencias en el criterio de la enfermedad y los métodos para la evaluación del estado periodontal. En un estudio realizado por Tolok y Jorkent L. demostraron que los pacientes con artritis reumatoide habían sufrido una mayor pérdida de dientes que los pacientes sanos. Se encontraron relacionados la pérdida de hueso con el anticuerpo IgG en contra del *B.gingivalis* y el nivel de la IgG totales séricas. La IgG puede contribuir a la actividad inflamatoria de la lesión periodontal. Gargiulo y Col en 1982, observaron la presencia del factor reumatoide en la placa dental, saliva y extractos de encía en pacientes con periodontitis, sugiriendo que este factor puede contribuir a la inflamación periodontal crónica.

En la periodontitis, el área del epitelio del surco expuesto a los microorganismos subgingivales está

substancialmente aumentada, las reacciones inmunes contribuirán a la permeabilidad del epitelio del surco. La penetración de los productos bacterianos son un potencial de infiltrados inflamatorios con activación de las células B, por lo tanto puede presentarse más frecuentemente en periodontitis.

La corelación entre la pérdida ósea y los anticuerpos IgG en contra de patógenos periodontales, *B.gingivalis* en los pacientes con artritis reumatoide indica que el fluido crevicular es una puerta de entrada para los agentes que activan las células B. Los productos bacterianos actúan como activadores de las células B. Existe activación policlonal de las células B a extractos de placa dental en varios estudios de pacientes con periodontitis. Futuros estudios se requieren para examinar si la periodontitis puede tener un efecto negativo en la artritis reumatoide.(15)

En un estudio realizado en 1991, se comparó el estado periodontal de los pacientes con SS con aquellos individuos sin boca seca, incluyéndose un grupo de individuos con otras

alteraciones en el tejido conectivo que el SS, así como un grupo de control sanos. El primer grupo se usó para excluir algún efecto de la terapia antiinflamatoria o inmunosupresiva.

Se realizaron mediciones clínicas comparando los índices de placa, índices gingivales, profundidades de las bolsas periodontales y nivel de inserción. No existieron grandes diferencias en relación a los índices de placa y gingivales entre los grupos de los pacientes. Respecto a la profundidad de las bolsas periodontales, los pacientes con SS tuvieron bolsas periodontales significativamente más profundas que aquellos con otras alteraciones en el tejido conectivo. No hubo relación entre la duración de SS con la enfermedad del tejido conectivo o terapia y el grado de destrucción periodontal. No están claros los mecanismos patogénicos de la relativa mayor enfermedad periodontal en el SS. Puede ser quizás un reflejo de las alteraciones en los constituyentes salivales o una flora bucal más periodontopática. La reducida destrucción periodontal

comparada con controles sanos, en todas las alteraciones de tejido conectivo, incluyendo al SS, están de acuerdo con las recientes observaciones en Artritis reumatoide, aunque un reporte demostró una destrucción periodontal aumentada en pacientes con artritis reumatoide. En el presente grupo de pacientes, a diferencia de los previamente reportados con enfermedad periodontal, estos no tuvieron significativamente una higiene bucal mejor que los pacientes de control sanos.

Este riesgo disminuido de destrucción periodontal en las enfermedades del tejido conjuntivo puede deberse a los efectos de administración a largo plazo de fármacos no esferoides, antiinflamatorios o inmunosupresivos. Esta ligera inmunodeficiencia puede también reducir la susceptibilidad a la destrucción periodontal. También es posible que la microflora periodontal a las enfermedades del tejido conectivo sea más baja en patogenicidad pero no existe evidencia que apoye esta noción al presente.

“Mientras que los pacientes con alteración al tejido conectivo pueden tener una totalidad de riesgo reducido a la enfermedad periodontal, la xerostomía en el SS parece modular esto. Como sea el nivel de enfermedad periodontal todavía es más bajo que la de individuos de otra manera sanos. Los mecanismos patológicos que cuentan para estas observaciones no son todas conocidas”.(11)

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



## *CAPITULO V*

### *TRATAMIENTO EN PACIENTES CON SINDROME DE SJÖGREN*

El manejo del SS debe involucrar oftalmólogos y reumatólogos. El clínico debe considerar procedimientos rutinarios como higiene bucal, factores dietéticos, sustitutos salivales, sialólogos y el tratamiento y prevención dental. Las medidas de higiene bucal se enfocan a la prevención. Se debe compensar la ausencia de elementos protectores de la saliva, su efecto de limpieza y la ausencia de un sistema amortiguante en su régimen de cuidado bucal diario. Se debe establecer una dieta nutricional que no sea cariogénica, excesiva ácida o picante, alimentos húmedos y a menudo grasos para ingerirlos fácilmente.

## *1.- TRATAMIENTO PARA INFECCIONES BUCALES*

a) **CANDIDIASIS.** Está presente invariablemente, a menudo está indicado los antifungales. Las dentaduras deben dejarse fuera de la boca en la noche y almacenarse en una solución de hipoclorito de sodio o clorhexidina. Un antifungal, gel micanozol, anfotericina o aceite de nistatina, se esparcen en las dentaduras antes de la re inserción. Se puede usar nistatin en suspensión 100 000 unidades en preparación tópica cuatro veces diarias. La higiene de la dentadura es importante. Un enjuaje bucal con clorhexidina al .2 % ayuda al control de candidiasis y mejora la higiene bucal.

b) **SIALADENITIS BACTERIANA AGUDA.** Por lo general está causada por cocos piógenos y requiere tratamiento con una penicilina resistente a penicilinas (Flucloxacilin ).

c) **CARIES DENTAL.** Los fluoruros, la higiene y el control de dieta son esenciales. El uso diario de geles de fluoruro sódico al 1 % , o de geles de fluoruro estano al .4 % han

demostrado ser benéficos en el control de la caries asociada da xerostomía. El uso del hilo dental también es importante.

d) ENFERMEDAD PERIODONTAL. Los procedimientos de higiene dental y el uso de enjuagues bucales de clorhexidina al 2 % son esenciales para controlarla.(9)

## *2.- TRATAMIENTO DE LA XEROSTOMIA*

Debe ser constante. Se debe evitar fármacos que produzcan xerostomía ( antidepresivos tricíclicos) no se deben preescribir a pacientes con SS. Las alternativas como el trasodone pueden prescribirse si están indicados los antidepresivos. Se deben evitar comidas secas como el bisquett, el consumo de alcohol y el tabaquismo debe reducirse ya que puede empeorar la xerostomía.

a) Tratamiento sintomático. La salivación debe ser estimulada por medio de gomas de mascar libres de azúcar, o dulces diabéticos o anethole trithione. El uso de policarpina (sialógogo farmacológico) es útil para algunos pacientes pero puede presentar efectos colaterales colinérgicos como

lagrimación , bradicardia y otros síntomas. El remplazo salival por medio de metil celulosa o limón y glicerina, puede ser de significativa ayuda, pero al menos teóricamente el pH bajo de la mezcla predispone aún más a la caries al paciente.

Algunos pacientes se benefician con pequeños sorbos de agua, esto puede ser útil.

### *3.- TRATAMIENTO PARA LA XEROFTALMIA*

Incluye aplicación de lágrimas artificiales, pomadas oftalmológicas lubricantes, pulverizadores nasales de suero, lociones cutáneas humedecedoras. Anteojos cubiertos para ofrecer protección para los efectos de la sequedad por el viento. No existe tratamiento eficaz para detener la destrucción progresiva de las glándulas exócrinas.

### *4.- TRATAMIENTO SISTÉMICO*

Los mucolíticos que reducen la viscosidad del moco, pueden tener potencial para el tratamiento, pero no existe una evidencia confiable de beneficio a los pacientes con SS.

No existe, desafortunadamente, una evidencia confiable de beneficio a los pacientes con agentes inmunosupresivos que puedan tener serios efectos colaterales.(10)

## CONCLUSIONES.

El nivel de enfermedad periodontal en pacientes con SS es bajo. Tienen un riesgo disminuido a la destrucción periodontal. Esto puede deberse tal vez, a la terapia que reciben (antiinflamatorios, inmunosupresivos, fármacos no esteroides) .este tipo de pacientes no llevan un buen control de higiene dental. El posible mecanismo de riesgo disminuido a la enfermedad periodontal, no está claro. Se mencionan posibilidades como la terapia, como la misma inmunodeficiencia que pudiera contribuir a disminuir la susceptibilidad a la enfermedad periodontal, o a la posibilidad de la patogenicidad más baja de la microflora en ésta enfermedad, o debido a las alteraciones en los constituyentes salivales. Sea cual sea, es necesario saber que los pacientes con SS tiene necesidades complejas. Nosotros , como dentistas, debemos servir como manejadores o remitores de estos pacientes. También es necesario implementar medidas preventivas y tratamientos de una manera constante, durante la vida de estos pacientes, quienes requieren

mucho en términos de cuidado dental. Es indispensable la higiene dental implementando técnicas de cepillado y auxiliares de la higiene, como enjuagues o hilo dental, para evitar las acumulaciones de placa dentobacteriana. Además debemos recordar que no existe ningún método efectivo actualmente para la producción de la saliva y contrarrestar los efectos de la Xerostomía. El paciente debe instruirse a eliminar o reducir los factores que contribuyan a provocar Xerostomía ( tabaquismo, uso de bebidas con cafeína, fármacos anticolinérgicos, respiración bucal ).

Es necesario realizar más investigaciones a cerca de la relación SS y enfermedad periodontal, ya que solo existen dos reportes y la naturaleza de ésta relación aún se desconoce.

## *BIBLIOGRAFIA.*

1.- Baudet- Pomel, E. Albuissou, J.L. Kemeny, F. Falvards, Ristori,  
Frayse, Sauvazie.

Early dental loss in Sjögren's Syndrome.

Oral surg. Oral med. Oral pathol 1994;78:181-6.

2.- Burket Lester .

Medicina Bucal.

Ed. Interamericana, 8va Edición, México, 1987.

pps. 480-483.

3.- Chapel Helen.

Inmunología Clínica .

Ed. El Manual Moderno, 2da Edición, México, 1992.

pps. 247-249.



4.- D. L.

Diagnosis of Sjögren Syndrome.

The Lancet. vol 340, jul.: 18, 1992.

5.- Harrison Tinsey.

Principios de medicina interna.

Ed. Interamericana, 12va Edición, 1991.

pps. 1679-1681.

6.- Mc Carthy P.,Gerald S.

Enfermedades de la mucosa bucal.

Ed. Ateneo, 12va Edición , Buenos Aires, 1985.

pps. 459-466.

7.- Mutlu S., Scully C.

The person behind the eponym: Henrik Sjögren.

Journal Oral Pathol Med, 1993. 22.439.

8.- Robins Stanley.

Patología Estructural y funcional.

Nueva Editorial Interamericana, 3ra Edición, México, 1987.

pps. 184-186.

9.- Sciubba James.

Sjögren's Syndrome: Pathology, oral Presentation and Dental Management.

Compendium Contin. Educ. Dent. , vol 15, 9, 1994.

10.- Scully C.

Sjögren's Syndrome: Clinical and Laboratory features, immunopathogenesis, and Management.

Oral surg Oral Med and Oral Pathol 62:510-523. 1986.

11.- Serdar , Porter, Richards, K. Porter, Madisson, Scully C.

Peridontal Health in Sjögren Syndrome.

Recent Advances in Periodontology. vol II. 205-208. 1991.

12.- Stewart A., K. Henry., Blenkinsopp. Bilateral Parotid Malt.  
Lymphoma in Sjögren's Syndrome.  
Br. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.  
32:318-322, 1994.

13.- Stites Terr, Abba I.  
Inmunología Básica y Clínica.  
Ed. Manual Moderno, 7ma Edición, México, 1993.  
pps. 428-429.

14.- Tohru Saito, Hiroshi Fukuda, Noriyuki Takashi, Masa-aki  
Horikawa, Masonobu Shindoh, Akila A.  
Sjögren syndrome in the adolescent.  
Oral Pathol, 77: 368-72, 1994.

15.- Tolo K and Jorkend L.

Serum antibodies and loss of periodontal bone in patients with  
rheumatoid arthritis.

J. Clin. Periodontol 17 :288-291, 1990.

16.- Tseng CC, Wolf L F, Rhodus N , Aepli D M.

The Periodontal Status of Patients with Sjögren's Syndrome.

J. Clin. Periodontol, 17:329-330, 1990.