

46
2j



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**XEROSTOMÍA Y SINDROME DE
SJÖGREN EN PACIENTES GERIATRICOS**

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N:
MIRTA IRIS CONTRERAS GARCÍA
ALEJANDRO SANDOVAL GERARDO

[Handwritten signature]



CORDINADOR DEL SEMINARIO DE ODONTOGERIATRIA
C.D. ROLANDO DE JESUS BUNEDER

ASESOR: C.D. LUIS MIGUEL MENDOZA JOSÉ

México, D. F.

1997



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.

PREFACIO DE AGRADECIMIENTOS

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

Por haberme brindado la oportunidad
de formar parte de esta casa de estudio.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA:

Por haberme dado la oportunidad de
realizar el más grande de mis sueños.

AL ASESOR: C.D. LUIS MIGUEL MENDOZA JOSE:

Por la paciencia y conocimientos recibidos.

A MI MAMA:

Por que siempre confiaste en mí y tuviste fe
en que lo lograría. Te quiero mucho.

A MIS HERMANOS: (GRIS Y DANNY)

Por su apoyo incondicional siempre.

A TI KARINITA: Por ser mi más grande
motivación para seguir adelante.

Te quiero mucho.

A MI ESPOSO, ALE:

Por ser mi mejor amigo, compañero, colega
y luchar a cada paso de nuestra vida juntos.

Te amo.

A MI PAPA :

Por que siempre me motivaste para
seguir adelante.

A DIOS:

Por el don de la vida y dejarme realizar una
de mis más grandes metas.

MIRTA IRIS.

A LA UNIVERSIDAD:

Por haberme dado la oportunidad
de formar parte de ella.

A LA FACULTAD:

Por todos aquellos recuerdos tan bonitos
y la enseñanza que recibí durante mi estancia
en ella.

A MI MAMA:

Por todo el amor, apoyo y motivación que has
sabido darme para seguir adelante.

A SERGIO:

Por ser buen hermano

A MI PAPA:

Por todo el cariño que me brindo y el ejemplo
que me dio durante el tiempo que compartimos juntos.

A MI ESPOSA:

Por todo el amor, comprensión y entusiasmo
que me ha dado para seguir luchando juntos.

De una manera muy especial
quiero mencionar que Kary es la
mayor motivación de mi vida, además
de todo el inmenso amor que le tengo.

A MI ASESOR:

Por el apoyo que me brindo para
la realización de este trabajo.

A TODA MI FAMILIA:

Por todo el apoyo que me han brindado.

A LA DRA. LILIA JIMENEZ J.

Por su gran apoyo incondicional
y su sincera amistad

ALEJANDRO.

**XEROSTOMIA Y SINDROME DE SJÖGREN EN
PACIENTES GERIATRICOS.**

INDICE

CAPITULO I	1
GLANDULAS SALIVALES	1
1.1 CLASIFICACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES	1
1.2 SECRECIÓN SALIVAL	3
1.3 GLÁNDULAS SALIVALES ACCESORIAS	3
1.4 GLÁNDULAS PARÓTIDAS	4
1.5 GLÁNDULAS SUBMAXILARES	5
1.6 GLÁNDULAS SUBLINGUALES	6
CAPITULO II	7
SALIVA	7
2.1 DEFINICIÓN	7
2.2. COMPOSICIÓN DE LA SALIVA	7
2.3 PROTEÍNAS	7
2.4 COMPONENTES INORGÁNICOS	8
2.5 COMPONENTES ORGÁNICOS	10
2.6 VOLUMEN	11
2.7 FUNCIONES DE LA SALIVA	11
2.8 LESIONES EN LAS GLÁNDULAS SALIVALES	13

CAPITULO III.	17
XEROSTOMIA	17
3.1 DEFINICIÓN.	17
3.2 EPIDEMIOLOGÍA	17
3.3 ETIOLOGÍA	18
3.4 SINTOMATOLOGÍA DE LA XEROSTOMÍA	23
3.5 SIGNOS DE XEROSTOMÍA	24
3.6 REPERCUSIONES DE LA FUNCIÓN BUCAL RELACIONADAS CON XEROSTOMÍA.	25
3.6.1 MUCOSA	26
3.6.2. PERIODONTO	28
3.6.3 DIGESTIÓN	29
3.6.4 FONACIÓN	30
3.6.5 FIJACIÓN Y ESTABILIDAD PROTÉSICA	31
3.7 DIAGNÓSTICO	31
3.8 TRATAMIENTO	34
CAPITULO IV.	38
SINDROME DE SJÖGREN	38
4.1 DEFINICIÓN	38
4.2 EPIDEMIOLOGÍA	39

4.3 SIGNOS Y SINTOMAS	40
4.4 ALTERACIONES EXTRAORALES EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN.	43
4.5 DIAGNOSTICO	44
4.5.1 DIAGNÓSTICO DE LA PRESENCIA DE QUERATOCONJUNTIVITIS SECA.	45
4.5.2 DIAGNÓSTICO DE INFILTRACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MENORES	46
4.5.3 PRUEBAS DE LABORATORIO QUE INDICAN LA EXISTENCIA DE UNA ENFERMEDAD AUTOINMUNE SISTEMÁTICA.	48
4.6 EVOLUCIÓN.	49
4.7 CRITERIOS TERAPÉUTICOS	53
4.8 MANEJO CLÍNICO DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN DESDE EL PUNTO DE VISTA ODONTOLÓGICO.	53
4.9 CRITERIOS TERAPÉUTICOS GENERALES	58
BIBLIOGRAFIA.	63

INTRODUCCIÓN

En la actualidad la población mundial ha tenido un gran aumento en las personas mayores de 60 años, y se estima que continúe en aumento, es por esto que debemos conocer algunas alteraciones que presentan estos pacientes, entre ellas una de las más frecuentes es la xerostomía.

La xerostomía es una queja bastante común entre la gente de la tercera edad, esta puede deberse a varios factores propios de esta etapa de la vida.

Esta se puede desencadenar por el abuso de el alcohol o tabaco, la atrofia de glándulas salivales o neoplásias de la cavidad oral, por enfermedades generales en donde encontramos la diabetes el Síndrome de Sjogren, artritis reumatoide, lúpus eritematoso, por el tratamiento de radiación en cabeza y cuello.

Así como por algunos medicamentos que entre ellos están los hipnóticos, tranquilizantes, espasmódicos, diuréticos etc.

El objetivo de esta tesina es explicar de una manera breve y clara, las causas, los síntomas, diagnóstico y sus alternativas de tratamiento, para poder diagnosticar la enfermedad en sus inicios.

Es la razón por la cual nace el interés de realizar esta tesina, ya que es muy común que en los pacientes de la tercera edad se presente esta alteración.

CAPITULO I

GLANDULAS SALIVALES

En el ser humano la saliva es producida principalmente por tres pares de glándulas mayores: Las parótidas, las submaxilares y sublinguales. Dentro de cavidad bucal y faríngea, se encuentran algunas glándulas más pequeñas que contribuyen a la producción de la saliva. Las glándulas de la mucosa lingual se encuentran en los bordes y en la raíz de la lengua. Las glándulas serosas linguales (de Ebner) localizadas en la proximidad de las papilas calciformes y foliadas de la lengua y numerosas glándulas pequeñas en la membrana que cubre los carrillos, el paladar duro, el velo del paladar y las paredes de la faringe.

1.1 Clasificación de las Glándulas Salivales

Existen tres tipos de glándulas las cuales tienen las siguientes características :

Serosas: Parótida y linguales

Mucosas: Palatinas, carrillos y linguales

Mixtas : Submaxilar, sublingual y labiales.

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

Las glándulas salivales cumplen dentro de la fisiología general del organismo las siguientes funciones:

- Proporcionar un medio húmedo y limpio en la cavidad bucal, humedecer el bolo alimenticio.
- Segregar ciertas enzimas como la amilasa que refiere una participación importante en la digestión de los alimentos.
- Segregar ciertas hormonas y otros componentes con distintas actividades farmacológicas, parotina, un factor de crecimiento epitelial que controla la queratinización epidérmica y la erupción dentaria, la lisococina, con poder antibacteriano sobre la flora no habitual de la cavidad oral y otras.⁽¹⁾

El flujo salival humano suele oscilar entre 0.4 ml/min. lo que equivale a un volumen total de 0.5 - 1.5 litros, diarios de saliva, además la saliva es el primer jugo digestivo que se pone en contacto con el alimento.^(2 20)

1.2 Secreción Salival

La secreción salival mixta, es el resultado de la mezcla producida por las distintas glándulas, contiene 2 grupos de sustancias orgánicas e inorgánicas, se reconoce que el mecanismo de secreción salival requiere energía para la producción y secreción de muchos productos.

En cuanto al volumen y composición este es variado según el tipo de glándula y entre los individuos es diferente según la relación que exista con los factores y estímulos⁽¹⁾

1.3 Glándulas Salivales Accesorias

Las glándulas salivales accesorias se encuentran por debajo de la mucosa bucal, lubrican los labios, las mejillas, el paladar y la lengua. Son fundamentales para el habla, la masticación y la

deglución, pues la capa mucosa evita o reduce los traumatismos tisulares.

1.4 Glándulas parótidas

Las glándulas parótidas son más grandes de tamaño que las otras glándulas salivales y en adultos llegan a pesar aprox. de 20 a 50 grs. cada una. La parótida se encuentra por delante y por debajo del pabellón de la oreja, en la cavidad formada por la superficie interna de la rama ascendente del maxilar inferior y la apófisis coronoides, debajo de la apófisis cigomática. El tejido de la parótida cubre también el borde posterior de la rama ascendente y el ángulo del maxilar.

La parótida glandular arracimada, está constituida por un número considerable de áncinos glandulares, agrupados en lóbulos primitivos y en lóbulos compuestos, cuyo producto de secreción es evaluado por conductos que llevan sucesivamente los nombres de conductos de Bell, conductos intralobulares, conductos lobulares, y cuya desembocadura común es el conducto de Stenon.

El conducto parotídeo (conducto de Stenon) emerge del borde anterior de la glándula cerca del extremo superior y se dirige en dirección transversal a través de la superficie del músculo masetero, el conducto parotídeo se introduce bruscamente hacia adentro y perfora la almohadilla adiposa bucal y la mucosa se abre en la cavidad bucal en un punto lateral a la corona del segundo molar superior.

El conducto parotídeo tiene una longitud de 35 a 40 mm y unos 3mm de diámetro, su pared es firme debido a la presencia de una capa gruesa de tejido fibroso.

1.5 Glándulas Submaxilares

Estas glándulas de forma ovalada y algo aplanadas, pesan entre 8 y 10 grs. cada una. Las submaxilares se encuentran en el espacio submiloideo, debajo de la lengua y frente a la superficie interna del cuerpo del maxilar inferior, en la región de los molares segundo y tercero está glándula ocupa una concavidad del maxilar inferior y está cubierta de aponeurosis por dentro y por abajo; presenta cierta movilidad en el plano

anteroposterior. El conducto principal o conducto de Wharton, se dirige hacia adelante y arriba, y se abre por debajo de la mucosa sublingual, delante del músculo milohioideo, en orificios papilares paramediales situados en el frenillo lingual, inmediatamente detrás de los incisivos inferiores.

El conducto submaxilar tiene una longitud de 40 a 50 mm y sus paredes son relativamente delgadas.

1.6 Glándulas Sublinguales

Las glándulas sublinguales son las más pequeñas de los pares de las glándulas salivales y pesan de 2 a 3 grs. cada una, son de forma alargada, se encuentran en el piso de la boca, en el tercio medio de la lengua, muy cerca de sus inserciones musculares internas. El sistema de conductos es muy variable y frecuentemente se abre a la boca por varios orificios pequeños y no por un conducto colector único. En muchos individuos los conductos de las glándulas sublinguales se abren al conducto de la submaxilar, en cuyo caso los sondeos para obtención de saliva y sialogramas darán resultados mixtos.^(2,3)

CAPITULO II

SALIVA

2.1 Definición

Es un líquido claro, insípido, inodoro, algo viscoso, segregado por glándulas cuyos conductos excretorios se abren en la cavidad bucal.

2.2. Composición de la Saliva

La saliva es mixta (mezcla de las secreciones de las diferentes glándulas), contiene un 99% de agua y 1% de sólidos disueltos.

Estos sólidos disueltos se clasifican en tres grupos:

- 1) Proteínas
- 2) Componentes inorgánicos
- 3) Componentes orgánicos

2.3 Proteínas

Entre las proteínas más importantes de la saliva encontramos a la ptialina y a las glucoproteínas, debido a su cantidad y valor funcional.

La parótida es la glándula salival de la cual proviene la mayor parte de la ptialina.

Las características físicas de la saliva están determinadas por las proteínas salivales, cuando aumenta el caudal aumenta la concentración de proteínas.

La variabilidad de la composición de la saliva esta dada por el hecho de que las diferentes glándulas salivales aportan diferentes componentes y la composición final depende de los estímulos que provocan la secreción.

La saliva contiene inmunoglobulinas I g A, I g B e I g M .

La I g B, y la I g M , se encuentran en concentraciones mínimas y forman parte del total del 1% de las proteínas, que desde el plasma pueden pasar al medio intersticial y a la saliva.

La I g A, salival se encuentra especialmente en la secreción de las parótidas en mayor concentración y tiene mayor peso molecular .⁽¹⁾

2.4 Componentes Inorgánicos

Los componentes inorgánicos de la saliva se encuentran en forma iónica y se comportan como electrolitos.

También existe la presencia de componentes inorgánicos no iónicos.

Entre los componentes inorgánico encontramos los siguientes: fosfato, magnesio, calcio, potasio, bióxido de carbono, fósforo, sodio, flúor, cloro, yodo, hierro, bromo, cobre, cobalto y bicarbonato.

Aproximadamente el 80% de fosfato se encuentra en forma iónica y su concentración es el doble del plasma y es relativamente independiente del caudal.

El fosfato orgánico es ácido soluble y es degradado por las fosfatasas.⁽⁴⁾

La concentración de calcio y sodio aumenta con el caudal.

EL potasio se encuentra en concentraciones altas en la saliva, la saliva mixta tiene por lo general una concentración de potasio de 8 a 20 mEq/ litro.

La saliva que produce la glándula sublingual tiene mayor concentración de cloruro que la parótida o submaxilar.

La concentración de bicarbonato en la saliva aumenta con el flujo salival.

2.5 Componentes Orgánicos

Entre los componentes orgánicos de la saliva encontramos los siguientes:

Proteínas, carbohidratos, glucoproteínas, aminoácidos, encimas, vitaminas, sales orgánicas, lípidos, anticuerpos, factores de la coagulación sanguínea, sustancias del grupo sanguíneo, urea y mucina.

La principal enzima digestiva de la saliva que produce la parótida es la amilasa, esta puede ser cristalizada de la saliva por sucesivas precipitaciones como acetona y sulfato de amonio.

El pH óptimo de la amilasa es de 6.9 a 7.1 y la enzima necesita de iones de cloruro para su activación, también se necesita del ión calcio para la activación de la amilasa .

La bradicinina actúa sobre las enzimas plasmáticas para producir un polipéptido vasodilatador, la vasodilatación se produce en la glándula salival durante la actividad secretora.⁽⁴⁾

2.6 Volumen

En el hombre la cantidad de saliva secretada en las 24 hrs. es de 1000 a 1500 ml aprox.

La mayor proporción de éste volumen es secretado durante las comidas cuando el índice de secreción es más elevado.

En ausencia de estímulo, como lo es durante el sueño, el índice de secreción es lento.

El pH salival es de 5-7 y cuando es menor de 4 se considera que esta disminuido. los pH entre 4 y 5 son valores en el límite de la normalidad.

2.7 Funciones de la Saliva

Las principales funciones de la saliva son:

- Interviene en el metabolismo de ciertos glúcidos y de preparar mecánicamente el bolo alimenticio.
- Además es indispensable en el lenguaje, la masticación y la deglución, también protege a las mucosas orales y a los órganos dentarios, debido a sus propiedades antibacterianas y a su gran capacidad para disminuir y controlar el Ph.

- **Lubricación.**- es una de sus funciones más importantes, cuando el alimento es introducido a la boca aumenta la secreción salival.

La saliva sirve para humedecer el alimento, facilitando la masticación y la deglución .

- **Limpieza.** - mantiene relativamente libre de restos alimenticios, de células epiteliales desprendidas , de partículas extrañas a la boca y a los dientes .

De esta manera la saliva inhibe el crecimiento de las bacterias, eliminando el material que podría servir como medio de cultivo.

- **Digestión.**- La saliva es un medio acuoso que contiene amilasa, esta enzima inicia la degradación de los alimentos. La saliva también es un vehículo para alcanzar las papilas gustativas, lo que puede ocasionar una alteración como es la disgeusia y contribuir con ello a los cambios en la calidad y cantidad de dieta lo que puede afectar local y sistémicamente.

La digestión se ve alterada por la dificultad para la formación y humectación del bolo alimenticio debido a la falta de sustancias acuosas, también conlleva a la dificultad en la deglución del mismo.⁽¹⁴⁾

2.8 Lesiones en las Glándulas Salivales

En general, los trastornos de las glándulas salivales se pueden esquematizar en inflamaciones, litiasis, sialosis y tumores, además de las disfunciones.

LESION INFLAMATORIA

La sialodentitis bacteriana aguda necrótica destaca como afección frecuente e importante en el anciano. En la mayoría de los casos, su agente etiológico es el estafilococo dorado. El cuadro clínico está constituido por dolores intensos en la región parotídea, fiebre alta, gran tumefacción con una dureza casi pétreo en el nivel de la parótida, piel enrojecida y posteriormente violácea, dificultad para abrir la boca y para deglutir. A la presión, por el conducto de Stenon, sale una supuración blanca: si el padecimiento continúa evolucionando, puede llegar a producir una septicemia grave.

En la actualidad, los pocos casos que se registran obedecen a dos mecanismos diferentes.

- a) En ancianos débiles con boca séptica.
- b) En sujetos psiquiátricos sometidos a una medicación psicotrópica que tiene como secuela una grave disminución de la secreción salival.

LITIASIS

El síntoma más revelador de una litiasis de las glándulas salivales accesorias es casi siempre una inflamación circunscrita, observándose la presencia de un pequeño nódulo submucoso que permanece fijo, así como un pequeño orificio del cual por presión sale una pequeña cantidad de colección purulenta

SIALOSIS

La sialoadenosis consiste en alteraciones crónicas del parénquima glandular, caracterizadas por hipertrofia funcional consecutiva a estímulos humorales, endógenos o exógenos, y generalmente hipertrofias parotídeas uni o bilaterales.

Es importante puntualizar su carácter hipofuncional junto con alteraciones sialoquímicas, sobre todo el aumento de potasio, al contrario de lo que sucede en las inflamaciones en las que aumenta el sodio salival.

Clinicamente llama la atención el aumento de tamaño de la glándula parótida, que es indolora, de consistencia firme, pero no dura.

TUMORES

Según las estadísticas, en el nivel de la parótida el 25 % de los tumores son malignos, el 50 % en el nivel de las glándulas submaxilares llegando hasta un 80 % en las glándulas sublinguales y el 65 % en las glándulas menores.

El grupo de tumores malignos está integrado por:

adenocarcinoma, carcinoma epidermoide, carcinoma indiferenciado y carcinoma en el adenoma aleomorfo. Todos cursan con idénticos signos de malignidad, como son su rápido crecimiento, dolor, parálisis facial, adherencia y fijación a planos

superficiales y profundos, y en ocasiones metástasis glanglionar cervical.

De los tumores benignos, el 85 % está constituido por mixtos, el 10% por cistoadenolinfomas (tumor de Wharton) y el 5% restante por todos los demás tumores ⁽¹⁾

RANULA

Es un tipo de mucocelo que ocurre de manera específica en el piso de la boca. El traumatismo y la obstrucción de los conductos son causa frecuente, por lo general el bloqueo de los conductos se debe a cálculos salivales o sialolitos por precipitación de sales de calcio, aparece como una masa unilateral de tejido blando de consistencia suave de color blanco azulado, similar al vientre de una rana, de donde deriva el término de ránula.

CAPITULO III.

XEROSTOMIA

3.1 Definición.

La xerostomía podemos definirla como la sensación subjetiva de la sequedad oral, generalmente debida a una disminución severa de la secreción salival.⁽⁵⁾

Se considera xerostomía cuando la producción de saliva es menor de 0.2 ml/min., pero esta cifra es menor del 40% del valor promedio normal, en personas menores de 65 años.

3.2 Epidemiología

La xerostomía es un queja bastante común entre la gente de la tercera edad.

Así en un estudio realizado con 1148 ancianos, aparecía sequedad de boca en un 16% en los hombres y en un 25% en las mujeres.⁽⁶⁾

Aparece xerostomía en un 30-50% de los pacientes afectados de artritis reumatoide. Como la artritis reumatoide afecta al 0.15 -3.8% de los norteamericanos tenemos que entre 0.5 - 4 millones de personas en EE. UU. padece xerostomía.⁽⁹⁾

En un estudio realizado en 1988 encontraron que de 60 pacientes con patología salival, 32 de ellos (más del 50 %) estaban incluidos como síndromes secos (xerostomía).⁽¹⁰⁾

3.3 Etiología

Hay un gran cantidad de factores que pueden originar xerostomía . podemos dividirlos en tres grupos :

- 1) Aplasia o ausencia congénita de una o todas las glándulas salivales, la frecuencia de este proceso es muy baja.
- 2) Causas locales :
 - Inflamatorias, sobre todo la sialoadenitis crónica que afecta a las glándulas parótidas y submandibular. Suele deberse a una invasión bacteriana de la cavidad bucal, aunque también puede ser de causa vírica, por radiaciones ionizantes, alteraciones electrolíticas. Etc
 - Xerostomía inducida por radiación : el daño reversible a las glándulas salivales es encontrado frecuentemente como resultado de tratamientos de neoplasias en boca con

radiaciones ionizantes. La sequedad de boca aparece pronto, al cabo de unos días.

El estado inicial de xerostomía se debe a la acción de los rayos sobre los vasos sanguíneos y nervios de las glándulas salivales. Más tarde podremos ver destrucción parenquimatosa.

Cambios degenerativos ocurren en la sialodenois, donde hay una lenta transformación de los acinos en tejido graso.

- Postoperatorios :

Después de operaciones importantes durante unos días hay disminución del flujo salival, debido a deshidratación, y alteraciones electrolíticas.

3) Causas generales:

Factores que afectan el balance electrolítico :

- Deshidratación

El ingreso acuoso inferior al necesario para compensar las pérdidas, es la causa más frecuente de disminución de agua o deshidratación verdadera.

Se presenta en personas normales solamente cuando están privadas de agua por las circunstancias. De lo contrario depende de un trastorno físico o mental. Una pérdida excesiva de agua, puede tener lugar en pacientes con diabetes insípida, hiperparatiroidismo y nefritis con gran eliminación de agua. ⁽²⁵⁾

- La pérdida del 2% de peso corporal produce escasa secreción de orina (oliguria) al menos que la pérdida dependa de un trastorno renal y de sed. El aumento de la presión osmótica de los líquidos extra celulares estimula la liberación de hormona antidiurética (ADH) por vía refleja con lo cual se conserva el agua elevada por presión osmótica. Sin embargo la angiotensina tiene una acción central que origina la sensación de sed. ^(22, 25) Existe un equilibrio entre el DNA y la angiotensina (sustancia vasopresora en la sangre), la aldosterona provoca pérdida de potasio (K) cuando ésta resulta apreciable se extrae preferencialmente agua del compartimento intracelular. ⁽¹¹⁾

- Diabetes Mellitus

El paciente diabético presenta xerostomía como consecuencia de una deshidratación secundaria al aumento de secreción urinaria. ⁽¹⁶⁾

- Discrasias sanguíneas: anemia sideropénica (deficiencia de hierro) y anemia perniciosa.
- Alteraciones pancreáticas: pancreatitis
- Cambios hormonales (Menopausia)
- Deficiencias nutricionales.
- Alteraciones neurovegetativas.
- Fármacos

El 80% de los pacientes ancianos ingieren medicamentos y el 90% de estos puede producir xerostomía. Más de 200 medicamentos que se utilizan con mayor frecuencia producen xerostomía, como efecto secundario. ⁽⁸⁾

Entre estos medicamentos encontramos: Antidepresivos, antiparkinsonianos, antihipertensivos, antihistaminicos, diuréticos, hipnóticos, neuroléticos y sedantes.

A continuación se presentan algunos medicamentos que producen xerostomia.

N.COMERCIAL	N. GENERICO	CLASF. DROGA
Aldomet	Metildopa	Antihipertensivo
Atropitol	Atropina	Anticolinérgico
Benadryl	Difenhidramina	Antihistaminico
Dimetapp	Bromfeniramina, Fenilefrina, Fenilpropanolamina	Descongestivo
Equanil	Meprobamato	Ansiolítico
Librium	Clordiazepóxido	Ansiolítico
Valium	Diazepam	Ansiolítico
Lomotil	Difenoxilato, Atropina	Anticolinérgico

- Edad, la secreción salival disminuye con la edad, pero es muy discutible que la edad sea por sí misma una causa suficiente para generar xerostomía.

3.4 Sintomatología de la xerostomía

Con frecuencia encontramos una serie de síntomas orales asociados a xerostomía :

- 1) Escozor, quemazón y dolor en la mucosa oral, sobre todo en la lengua (estomatodina, glosodina) .
- 2) Dificultades fonatorias, deglutorias y masticatorias.
- 3) Alteraciones del gusto, halitosis.
- 4) Aumento en la ingesta de líquidos (necesidad de beber agua).
- 5) Dificultad en el habla.
- 6) Grietas en las comisuras
- 7) Dificultad en el uso de dentaduras o prótesis.

En ocasiones el paciente puede quejarse de inflamación o dolor, especial en la ingesta de alimentos. La caries dental también induce al dolor y a un problema de tipo estético, que es la causa de las frecuentes visitas al dentista y no por el síntoma de sequedad bucal. (13,15,17)

3.5 Signos de xerostomía

Podemos dividir los signos clínicos asociados a la xerostomía en dos grupos :

- a) Los que son secuela de la disfunción glandular exócrina.
- b) Los que son manifestaciones de una enfermedad sistémica relacionada con xerostomía.

La disfunción glandular salival puede generar cambios en todos los tejidos de la cavidad bucal..

- Agrietamiento y atrofia de las papilas filiformes del dorso de la lengua.
- Fisuras, queilosis angular y queilitis.
- Areas eritematosas en la mucosa.
- Aumento de la incidencia de caries, sobre todo caries de cuello (tercio cervical)
- Sequedad de la mucosa oral.
- Ulceraciones orales.
- Candidiasis.

- Aumento de tamaño de las glándulas parótida y submaxilares que puede ser unilateral o bilateral.
- Lliquen plano.
- Llagas linguales y labiales
- Inflamación comisural.
- Dificultad para retener dentaduras.

Es muy frecuente que la xerostomía se asocie a alteraciones de glándulas exócrinas, sobre todo las lagrimales, del tracto respiratorio y de mucosa vaginal .

3.6 Repercusiones de la Función Bucal Relacionadas con Xerostomía.

La saliva actúa como buffer para neutralizar los ácidos producidos por la placa dental y los componentes inorgánicos (calcio y fosfato) constituyen a remineralizar el esmalte (Mandel 1978, Silverstone 1985, Izaguirre 1985) Por otra parte, el lavado que produce abundante flujo salival disminuye los ácidos producidos por las bacterias de la placa dental, disminuyendo su potencial cariogénico. (15 26 27,28)

Debido a la pérdida de flujo salival y humedad cuantitativa, se reducen las defensas significativamente, la acumulación de placa es más acentuada en el área gingival dando como resultado una mayor incidencia de caries cervical. (20,26).

Puede presentarse caries rampante, esto dependerá del tipo de glándulas que se vean afectadas . La caries rampante se presenta en áreas tradicionales como lo son las crestas incisales, las cúspides, los incisivos inferiores, las superficies cervicolinguales de los molares, apareciendo áreas opacas que desmineralizan la dentina en las superficies bucal y lingual. También puede observarse la aparición de dentina café en las áreas incisales, como resultado de una rápida atrición, o de una descalcificación en el esmalte y todas las áreas cariosas continúan progresivamente con la destrucción del diente. (9)

3.6.1 Mucosa

La función de la saliva es mantener los tejidos orales húmedos para facilitar la masticación, deglución y fonación.(9).

Se observan cambios en la membrana de la mucosa oral, después de una disfunción salival, como resequeidad . la mucosa toma una apariencia lisa y glaseada, existe atrofia de los tejidos orales y el pobre potencial de la cicatrización conlleva a las lesiones orales que frecuentemente se desarrollan de tipo ulcerativo.

Al disminuir la cantidad de saliva, disminuye también el potencial antimicrobiano lo cual facilita el establecimiento de infecciones en la mucosa. ^(14,18)

Las lesiones que se pueden presentar en la mucosa son:

- **Disfagia:** que consiste en una deglución difícil
- **Disgeusia :** que es la pérdida del sentido del gusto.
- **Candidiasis :** infección ocasionada por el hongo llamado *Cándida albicans*.
- **Queilitis:** es una inflamación de los labios, con formación de grietas en las comisuras asociada con *cándida albicans*
- **Glositis :** es la inflamación de la mucosa lingual
- **Glosodinia :** es el dolor de la lengua.

3.6.2.Periodonto

La pérdida de glucoproteínas salivales, la inadecuada humedad y lubricación, pueden explicar parcialmente los fenómenos que suscitan en torno al periodonto.⁽²³⁾

Si la higiene bucal disminuye en estos pacientes, consecuentemente se aceleran los procesos de gingivitis y periodontitis.

De acuerdo a los datos relacionados con éstos, conforme avanza la edad, se altera la reacción del huésped a los microorganismos de la placa. La reacción inflamatoria de la encía marginal es más pronunciada. Esto refleja un mecanismo de defensa local con el cual el huésped compensa la reacción inmunitaria menos efectiva o la disminución en eficacia de los leucocitos polimorfonucleares y monocitos en la fagocitosis. Sin embargo, la diferencia entre el avance de la enfermedad en los tejidos profundos entre los jóvenes y los ancianos no se ha demostrado.⁽¹²⁾

3.6.3 Digestión

La función digestiva se ve retardada por la falta de amilasa salival.

Observamos también halitosis ocasionada al estancamiento salival, o un aumento microbiano, a la tendencia de una mayor captación y adhesión de placa dentobacteriana entre las causas.⁽¹⁴⁾

La mayor secuela de las manifestaciones de la xerostomía en los pacientes geriátricos, es la dificultad en la experiencia de obtener una nutrición adecuada. La humedad, la lubricación oral y la disfagia contribuyen a cambios nutricionales en el adulto. A medida que el individuo se desinteresa por los alimentos y en ocasiones puede desarrollar una anorexia.

Es posible que debido a esta causa, los pacientes geriátricos presenten una mala nutrición debido a la xerostomía y sus repercusiones.⁽²³⁾

3.6.4 Fonación

El paciente refiere un chasquido durante el habla, cuando la lengua se pega al paladar y a los tejidos blandos. Esto presenta problemas especiales en los que usan prótesis. Los pacientes pueden manifestar un cierre incompleto labial, que puede incrementar la salida del aire durante la respiración, resultando una sequedad en la mucosa oral, que va acompañada de posturas impropias linguales que exacerban la sintomatología de sequedad.⁽²⁹⁾

Otro factor condicionante para dificultar el habla, es que al existir frotación en las mucosas poco hidratadas, esto se convierte en dolor⁽¹⁴⁾

La sequedad bucal también puede limitar los movimientos linguales durante la construcción de palabras, especialmente en la fonación de ciertos sonidos como son : ch,d,l,r,s,t, y z., que requieren de humedad para tener que ser silbados en sitios de la cavidad bucal.⁽²⁸⁾

3.6.5 Fijación y Estabilidad Protésica

Los pacientes se quejan de una sensación quemante, causada por la fricción ocasionada a la pobre retención de dentaduras, una mala oclusión que cause puntos de presión, alteraciones en el espacio interoclusal y hábitos que ocasionen tensión en los tejidos, es consecuencia de una mala fijación protésica .

Existe una mala tolerancia a las prótesis dentales removibles, especialmente cuando se trata de dentaduras completas. Dan malestar por la irritación que producen las mismas por la falta de sujeción ante la disminución de saliva. En ocasiones estas molestias podrían representar estadios iniciales de la enfermedad.

3.7 Diagnóstico

Cuando hablamos con los pacientes, estos nos cuentan de una sensación de sequedad oral con los síntomas más frecuentes relacionados a xerostomía, se conjuntan con la necesidad de hacer algo para mantener la boca húmeda .

En la mayoría de los casos el paciente menciona que esta tomando algún medicamento sobre todo psicofármacos.

En la exploración nos encontramos con una mucosa muy eritematosa, con signo del espejo positivo.(Este queda pegado a la mucosa si intentamos separarlo). la producción de saliva esta muy disminuida o prácticamente nula.

A la palpación de las glándulas salivales mayores, buscamos que existan alteraciones del tamaño así como la existencia de endurecimiento, o la presencia de dolor al realizar las maniobras exploratorias.

Comprobamos la existencia en las glándulas mediante la compresión de las mismas y la observación de la secreción por la salida de sus conductos.

En el momento de la exploración el paciente está sometido a cierto grado de ansiedad que va a producir por sí misma disminución de la secreción salival, pudiéndonos inducir a confusión en el resultado de esta prueba.

La comprobación de la xerostomía se puede llevar a cabo mediante técnicas de sialometría es una técnica sencilla que

brinda información sobre la disminución de flujo. Permitiendo el estudio anatómico de las glándulas.

La sialografía es un método radiográfico en el que se usa un medio de contraste para ofrecer sobre todo información anatómica sobre los conductos primarios y secundarios de las glándulas mayores.^(1, 10)

La gammagrafía con tecnecio, sialoquimiografía (que realiza el estudio de la composición química de la saliva) y biopsias.

Todas estas técnicas tienen sus ventajas y sus inconvenientes y han de ser manejadas con experiencia por lo que actualmente para unificar criterios se precisa del estudio histológico mediante una biopsia de una glándula salival menor.

El test de Sáxon, es el equivalente oral al test de Schirmer, es un test simple y de bajo costo, implica masticar durante 2 minutos una esponja estéril doblada. La producción de saliva es cuantificada por la medición del peso de la esponja antes y después de ser masticada.

Controles normales producen 2.75 grs. o más de saliva en dos minutos.

El estudio histológico mediante la biopsia de una glándula salival menor requiere para su valoración real la presencia de 5 glándulas accesorias y se han de observar en un espacio de 4 mm². La presencia de infiltración por un número superior de 50 linfocitos, atrofia acinar y dilatación ductal, para considerar la biopsia se requiere que existan uno o más de estos focos de inflamación.

3.8 Tratamiento

El tratamiento de la xerostomía es un problema difícil al que a veces se añaden problemas adicionales como caries dentales múltiples, infecciones orales por candidas y dificultades de soporte de las prótesis.

Antes de iniciar cualquier programa de tratamiento es importante identificar factores que contribuyen a la sequedad bucal, como el consumo de tabaco, el stress, la depresión y el consumo de fármacos con efectos anticolinérgicos como fenotinas, antidepresivos tricíclicos, espasmolíticos y antiparkinsonianos.

La xerostomía se tratará con ingesta de agua abundante y evitando el consumo de comidas secas, alcohol, tabaco y la respiración bucal. El uso de chicles sin azúcar y de gotas de limón sin azúcar pueden ser útiles. Debe prevenirse al paciente sobre el consumo de caramelos para aumentar la salivación, por que aumenta el riesgo de caries.

Una preparación bucal, que recientemente ha sido desarrollada comercialmente, para ayudar ala prevención de las molestias de los tejidos blandos, es la saliva artificial. La saliva artificial es un término genérico utilizado para describir preparaciones cuyas propiedades químicas y físicas se asemejan a aquellas de la saliva natural. En muchos pacientes que sufren de xerostomía, la saliva artificial ha demostrado ser de gran beneficio para el cuidado de los tejidos blandos. Además, la facilidad de su uso combinado con su larga duración y sus propiedades humectantes y lubricantes efectivas, están haciendo que la saliva artificial sea bien aceptada por los pacientes.

Hay evidencias in vitro que indican que las salivas artificiales que contienen calcio, fosfato y fluoruro son capaces de remineralizar la superficie dentaria, como se evidencia por un aumento en la dureza del esmalte debilitado por ácidos.

La formula magistral de Lucas M, cuya composición incluye:

Xilitol	20.00 gr/l
Cloruro potásico (K Cl)	1.2 "
Cloruro sódico (Na Cl)	0.843 "
Cloruro magnésico (MgCl ₂)	0.051 "
Calcio (Ca)	0.04 "
Carbiximetilcelulosa (CMC)	10.00 "
Fosfato (PO ⁴)	0.02 "
Fluoruro de sodio (Na F)	0.003 "
Esencia de peppermint	(5ml)
Agua destilada (420), 1 litro por volumen.	

Algunas de las marcas que encontramos de saliva artificial son: Salivart, Synthetic Saliva GEBEVER company, Saliva substitute roxane, Xerolube saliva substitute de colgate, Xylitol optimist de colgate.

La más utilizada es la Xylitol optimist de colgate.

El spray salival tiene la teórica ventaja de no contener conservadores, dado que éstos podrían ser responsables de la irritación local en algunos pacientes. Después de administrar estos sprays, la secreción parotídea aumenta durante 7-8 min. en sujetos normales, en pacientes afectados de xerostomía, la sensación de boca seca puede disminuir durante varias horas.

Se recomienda a los pacientes una extremada higiene oral y el empleo de fluoruro tópico ^(7,14,17)

CAPITULO IV.

SINDROME DE SJÖGREN

Es un síndrome que fue descrito en 1933 por H. Sjögren, este síndrome afecta a las glándulas salivales y lagrimales determinando la disminución de las secreciones.⁽¹⁰⁾

4.1 Definición

El síndrome de Sjögren (SS) clásicamente descrito por la triada compuesta por xerostomía, queratoconjuntivitis seca y artritis reumatoide, es un proceso crónico de naturaleza autoinmune que afecta a las glándulas exócrinas, pero de forma especial a las salivales.

Es por ello la cavidad bucal un lugar de aparición de importantes manifestaciones clínicas, siendo algunas de ellas síntomas iniciales de la enfermedad y por ello muy importantes para su diagnóstico.⁽¹⁹⁾

Existen dos tipos de pacientes con el síndrome de Sjögren. Los pacientes con síndrome primario que presentan queratoconjuntivitis seca y xerostomía sin el trastorno conectivo.

El síndrome de sjögren secundario es el que esta relacionado con alguna enfermedad del tejido conectivo, como artritis reumatoide, lupus eritematoso.

4.2 Epidemiología

El síndrome de Sjögren ocupa el segundo lugar en frecuencia entre las enfermedades autoinmunes de tejido conectivo solo superado por la artritis reumatoide.⁽¹⁹⁾

Aproximadamente la mitad de los enfermos con síndrome de Sjögren son de tipo primario.

La mayoría de los pacientes con síndrome primario experimentan, al menos un episodio de artritis no erosiva durante la evolución de su enfermedad.⁽²¹⁾

Suele aparecer en edades avanzadas, por encima de los cincuenta años, con una prevalencia del 2 % en población adulta. Sin embargo, ha sido observada en niños y jóvenes. ^(24,21)

Es más frecuente en las mujeres, dándose una relación con los hombres de 9: 1.

Se considera que cada una de 500 mujeres de la población general puede presentar (SS). Puede tener comienzo en forma lenta o insidiosa, o por el contrario rápido.

4.3 SIGNOS Y SINTOMAS

El principal síntoma bucal de síndrome de Sjögren consiste en sequedad (xerostomía) y éste ocurre en el 90 % de los casos.

Esta manifestación se describe como dificultad para la deglución de los alimentos secos, imposibilidad para hablar de manera continua, aumento de las caries dentales y problemas para utilizar las prótesis dentales completas. Las manifestaciones del síndrome de sequedad no siempre se circunscriben a conjuntiva y mucosa oral. En ocasiones se advierten sequedad y descamación de piel y disminución de la sudoración.

También suele ser muy frecuente la sequedad de la vagina. Se puede observar poliuria con cierta frecuencia, pero suele guardar relación con ingestión excesiva de líquidos, (para aliviar la sequedad de la boca).⁽²¹⁾

La exploración física muestra que la mucosa bucal se encuentra seca, eritematosa y pegajosa. Así mismo, se aprecia una atrofia de las papilas filiformes del dorso de la lengua y no se detecta la eyección de saliva por parte de las glándulas mayores o bien se trata de una secreción turbia. Dos tercios de los pacientes con síndrome de Sjögren primario presentan una hipertrofia parotídea o de otras glándulas salivales mayores, pero este signo es raro en el síndrome secundario.

La afección ocular es otra de las manifestaciones principales del síndrome de Sjögren.

Estos enfermos suelen referir sequedad ocular con una sensación de arena bajo los párpados, los demás síntomas se caracterizan por ardor, acumulación de bandas gruesas en la comisura interna, disminución de la secreción lagrimal, eritema, comezón, cansancio ocular y fotosensibilidad. Estos síntomas se atribuyen a la destrucción de epitelio corneal y de la conjuntiva bulbar, cuadro que se define como queratoconjuntivitis seca.

La afección de las demás glándulas exócrinas es menos frecuente y se caracteriza por una disminución de la secreciones de las glándulas mucosas del árbol respiratorio superior e inferior con sequedad nasal, faringe y tráquea y disminución de las glándulas exócrinas del tracto gastrointestinal con atrofia de la mucosa exofágica, gastritis atrofia y pancreatitis subclínica. Se ha descrito también sequedad de los genitales externos y sequedad de la piel. Las manifestaciones extraglandulares (sistémicas) ocurren en un tercio de los enfermos con (SS) pero son extraordinariamente raras en los pacientes con síndrome de Sjögren asociado a artritis reumatoide.

4.4 Alteraciones extraorales en el Síndrome de Sjögren.

Otra de las glándulas afectadas junto con las salivas serán las glándulas lagrimales. Se caracterizará por la disminución o ausencia de lágrimas, xeroftalmos, lo que ocasionará la destrucción del epitelio corneal y de la conjuntiva bulbar, produciendo este cuadro de queratoconjuntivitis. Clínicamente el paciente tendrá síntomas como la sensación del cuerpo extraño, escozor, aumento de sensibilidad al aire y fotosensibilidad. A la exploración podremos observar signos como el enrojecimiento y aumento de vascularización escleral, que en ocasiones es falsamente diagnosticado de conjuntivitis y mejora la lubricación.

(29)

En estudios más avanzados pueden representar pequeñas ulceraciones pueden ser visualizadas con la lámpara de hendidura. Con esta lámpara, y previa tinción con rosa de Bengala o Fluorescencia, se puede observar restos corneales que forman a modo de filamentos (queratitis filamentosa) o erosiones puntiformes epiteliales (queratitis punctata).

En general puede acompañarse de síntomas como fatiga, relacionada con anemia crónica o con la presencia de un mixedema asociado. Pero podemos ver en ocasiones síntomas o signos que corresponden a muy diversos sistemas. Así pueden observarse alteraciones articulares, síntomas pulmonares, manifestaciones digestivas, neurológicas renales o cardiovasculares. ⁽¹⁹⁾

4.5 Diagnóstico

La sensación de sequedad de boca es un síntoma poco valorado, por lo que deberían señalarse en una correcta anamnesis todos aquellos datos clínicos que refiere el paciente y que pueden estar relacionados con dicha sensación. ⁽³⁰⁾ Asimismo se debería objetivar por medio de la exploración bucal, observando aquellos signos que por el efecto de la xerostomía se pueden manifestar sobre la mucosa bucal, los dientes o bien las complicaciones a que puede dar lugar. Hemos de practicar sistemáticamente la palpación de las zonas donde asientan las glándulas salivales

mayores, en busca de tumefacciones, o ver su consistencia y características. ⁽³¹⁾

Así como los pacientes con SS secundario son más frecuentemente diagnosticados por los reumatólogos, en el caso del síndrome primario, es antes visto por el odontólogo, e incluso por el médico general. ⁽³²⁾

Pero realmente una vez sospechada la presencia de la enfermedad de acuerdo con las manifestaciones clínicas observadas, el diagnóstico deberá basarse en la demostración objetiva de la xerostomía y xeroftalmia. ^(7,23) aunque los criterios diagnósticos para esta objetivización han sido cambiados y revisados en los últimos años. ⁽²⁴⁾

4.5.1 Diagnóstico de la presencia de queratoconjuntivitis seca.
Lo vamos a realizar por medio de dos pruebas: la cuantificación de lágrimas por medio de la prueba de Schirmer y la demostración de lesiones corneales mediante la coloración con rosa de Bengala o fluoresceína.

Prueba de Shirmer

Consiste en la introducción de una tira de papel milimetrado en el fondo de saco conjutiva. Se considera positiva cuando sea inferior a 5 mm en cinco minutos en ambos ojos .⁽³²⁾

Colocando una gota de colorante en el globo ocular y observando la coloración en la lámpara de hendidura se puede observar una coloración triangular en la base del limbo esclerocorneal. También se puede utilizar otro colorante como la fluorescencia , que diluido en las lágrimas puede ser medido en un flurotómetro determinando el tiempo de desaparición del colorante. ⁽³²⁾

Es definida la queratoconjutivis seca cuando las dos pruebas son positivas; si sólo lo es una hablaremos de probable ⁽³⁴⁾

4.5.2 Diagnóstico de infiltración de las glándulas salivales menores

La otra prueba diagnóstica de certeza para comprobar de forma objetiva el grado de infiltración en glándulas salivales es la biopsia, a nivel de las glándulas menores labiales. Es quizá la prueba diagnóstica más aceptada en estos momentos en todos los criterios diagnósticos.

La biopsia se deberá realizar en las glándulas situadas en la mucosa labial inferior, donde exista una mucosa de coloración y consistencia normales, sin presentar signos irritativos ni inflamatorios. Se deben extraer al menos tres o cuatro piezas glandulares ^(35,36)

En el momento actual se considera para el diagnóstico positivo de síndrome de Sjögren la presencia en un campo de 4mm^2 de por lo menos dos focos (cada foco contiene 50 linfocitos) de infiltrado. Se trata de múltiples agregados de linfocitos que destruyen y reemplazan al tejido acinar, Además podemos encontrar atrofia del parénquima acinar y alteraciones, especialmente dilataciones ductales, así como islotes de células mioepitales en muestras de glándulas salivales mayores pueden aparecer en un 43 por 100 de los casos ^(35,37)

Otras pruebas diagnósticos consideradas con anterioridad, como la gammagrafía de las glándulas salivales, si bien refleja a las glándulas mayores en conjunto y da una idea de su estado funcional, sus cambios han sido considerados poco específicos. La

sialografía puede conllevar desventajas, como la persistencia del contraste e incluso riesgos como la extravasación del mismo.

4.5.3 Pruebas de laboratorio que indican la existencia de una enfermedad autoinmune sistemática.

La hiperactividad de los linfocitos B en el SS se reflejará también en determinadas pruebas de laboratorio, produciendo una hipergammaglobulinemia policlonal con anticuerpos que incluirán el factor reumatoide, los anticuerpos organoespecíficos y varios anticuerpos antinucleares.

El factor reumatoide (FR) es un autoanticuerpo de tipo antiglobulina, descrito en la artritis reumatoide, pero no exclusivo de ella, y que se detectará mediante determinadas pruebas serológicas, siendo la prueba de látex una de las más empleadas. Hoy en día se sabe que existen varios tipos de factor reumatoide que pueden presentarse aisladamente o coincidiendo en un determinado enfermo. Se trata de macroglobulinas del tipo IgM que actúan como autoanticuerpos frente a las IgG propias porque han adquirido un carácter antigénico para el organismo.

Los anticuerpos antinucleares (ANA) también pueden aparecer en un porcentaje significativo de pacientes, pudiendo ser detectados, entre otros métodos, por inmunofluorescencia indirecta en el suero.

Habremos de considerar a ciertos anticuerpos antinucleares específicos en el síndrome de Sjögren, como son el SS-A, SS-B o SS-C; aunque pueden aparecer también en otros procesos, existe una alta correlación entre la presencia de estos anticuerpos y determinadas alteraciones orgánicas, como las vasculitis.

4.6 Evolución.

La evolución de esta enfermedad es de difícil predicción, pues podremos encontrar cuadros clínicos de manifestaciones pobres y localizadas junto a evoluciones con muchos sistemas implicados. También junto a manifestaciones lentas de años surgen otras con evoluciones muy rápidas.

El síndrome de Sjögren cursa de forma progresiva, prolongada y a brotes, correspondiéndose los períodos de actividad a los de mayor desarrollo linfoide. Como complicaciones sólo consideramos

la afectación en las formas secundarias de algún órgano fundamental.

En el SS secundario el pronóstico depende en ocasiones de la enfermedad asociada, dado que las manifestaciones de este síndrome pueden preceder a las de esta enfermedad, ante la aparición del SS deberíamos esperar un tiempo antes de emitir un pronóstico. ^(11, 29)

Un aspecto importante de esta enfermedad, y que justifica el seguimiento de este tipo de pacientes, es la tendencia a desarrollar procesos linfoproliferativos malignos en una prevalencia 43 veces superior a la esperada de aparición en personas de iguales edades y sexos; sin embargo, no se han observado diferencias entre los pacientes con síndrome de Sjögren y la población general respecto al resto de procesos malignos.

Respecto a la transformación linfomatosas no se han encontrado diferencias entre los pacientes con síndrome primario o secundario. Sin embargo, este riesgo aumenta en los pacientes

que presentan hipertrofia parotídea y es muy elevado en aquellos que recibieron quimioterapia o irradiación previa ⁽²⁾

Un paso previo al desarrollo de linfomas en pacientes con síndrome de Sjögren sería la existencia de un pseudolinfoma, considerándolo como una infiltración linfoide benigna extraglandular por linfocitos T cooperadores no neoplásicos. Ello apoyaría la hipótesis de que la estimulación crónica de los linfocitos B por los T cooperadores puede eventualmente producir un clon maligno de linfocitos B. Es por ello que el uso de anticuerpos monoclonales tendría un papel importante para distinguir los pseudolinfomas (linfocitos T cooperadores) de los linfomas no hodgkinianos (linfocitos B) que son típicos en este tipo de enfermos. ⁽²⁹⁾

TABLA III:

Signos clínicos y del laboratorio de sospecha de aparición de un proceso linfoproliferativo en el curso del síndrome de Sjögren.

SIGNOS CLINICOS

- Alteraciones del estado general
- Aparición de fiebre
- Aparición o aumento de adenopatías o bazo
- Aumento de tumefacción parotídea

Datos del laboratorio

- Disminución de Ig (especialmente IgM).
- Desaparición de Ig (especialmente IgM).
- Desaparición del factor reumatoide
- Aumento de la beta-2 microglobulina
- Aparición de una banda monoclonal
- Aparición de una crioglobulina.

4.7 Criterios Terapéuticos

El tratamiento es ingrato y poco satisfactorio en general; nosotros lo vamos a considerar desde dos puntos de vista. En primer lugar, el tratamiento en relación a los problemas derivados de la xerostomía y de las manifestaciones bucales, y en segundo, los criterios generales que se siguen en el tratamiento de la xeroftalmología y de los procesos secundarios sistémicos, pero sin entrar en ningún tipo de detalles pues es campo de actuación de otros especialistas.

4.8 Manejo clínico de los pacientes con síndrome de Sjögren desde el punto de vista odontológico.

Respecto al tratamiento a seguir desde el punto de vista odontológico, deberemos considerar la estimulación de la secreción salival a la sustitución de la secreción salival o la sustitución de la secreción disminuida o pérdida.⁽³⁰⁾

En etapas muy precoces de la enfermedad podemos realizar una estimulación mecánica y gustatoria del flujo salival por medio de la goma de mascar sin azúcar o por estimulación farmacológica utilizando los sialógenos. De ellos han sido la pilocarpina uno de

los fármacos más indicados. La pilocarpina tiene una estructura de lamina terciaria y posee una acción colinérgica predominante sobre los receptores muscarínicos, aunque también estimula los receptores betaadrenérgicos de las glándulas salivales. Se emplean dosis entre 1 y 15 mg cuatro veces al día por vía oral o bien en gotas oftálmicas al 2 %, cuatro gotas tres veces al día. Debemos tener presente los inconvenientes de este fármaco, como es la producción de alteraciones digestivas, especialmente náuseas y diarreas, y sus posibles complicaciones cardiovasculares. ^(41,42,43)

En casos más avanzados, cuando no hay parénquima salival que se pueda estimular, se pueden emplear las salivas artificiales. Se han utilizado soluciones que contenían mucinas o glucoproteínas ⁽⁴⁵⁾, o simplemente acuosas, o en otras ocasiones con sustancias carboximetilcelulósicas, e incluso se han llegado a utilizar soluciones enzimáticas. Sin embargo, los resultados de estas experiencias han sido poco alentadores, especialmente por la dificultad de mantener al paciente con el uso de saliva artificial

durante mucho tiempo. Si bien el uso reciente de comprimidos conteniendo mucinas y ciertos electrolitos, que al ser disueltos en la boca perduran algún tiempo, ha dado ciertos resultados satisfactorios. ^(41, 42, 43) Asimismo se han diseñado diversos medios para llevar estas sustancias de los componentes salivales o de sus funciones, como es en forma de sprays, geles, pastas dentífricas o colutorios.

Lo que sí que es conveniente, ya los enfermos lo realizan por sí solos, es la humidificación con agua de la mucosa durante el día, especialmente para mantenerla lubricada.

También deberemos considerar el evitar las alteraciones que se producen en los dientes de estos pacientes. Se extraerán aquellas piezas que por su estado no sean susceptibles de reconstrucción, al igual que los restos radiculares que pudieran estar en la boca. Seguidamente deben recibir un apropiado y cuidadoso tratamiento restaurador. En tercer lugar deberá establecerse un adecuado plan de higiene oral muy exhaustivo y exigente, basado en la realización

de una profilaxis correcta, junto a las aplicaciones tópicas del flúor. De igual forma deberá seguir revisiones dentales periódicas ⁽⁴⁴⁾.

La aplicación de Flúor a nivel dental deberá seguir un sistema, uno de los más aceptados en la actualidad es la seguida en el MD Anderson Hospital and Tumor Institute of Houston (Texas), utilizado en pacientes irradiados por tumores de cabeza y cuellos, pero perfectamente válida en los enfermos con síndrome Sjögren avanzado. Consiste en la fabricación de cubetas (porta impresiones) individuales adaptadas para la aplicación del fluoruro después de una profilaxis e instrucción adecuada para el control de placa. La dosis diaria normal es de cinco minutos con un gel de fluoruro que contiene además 1 % de sodio, 1 % de fosfato de sodio tribásico, 0.5 por % de ácido cítrico, 0.1 % de colorante para la placa y agentes saborizantes. Se instruye para que después de cada aplicación efectúen la eliminación de placa puesta de manifiesto por el colorante. En pacientes con una gran susceptibilidad a la caries se pueden aumentar las frecuencia hasta quince minutos diarios tres veces. ⁽⁴⁶⁾

Las prótesis dentales removibles deberán ser revisadas para que tengan un apoyo, retención y estabilidad correctas, evitando fundamentalmente las irritaciones sobre la mucosa oral; de la misma manera deberá vigilarse la limpieza de las mismas.

Ante la aparición de infecciones sobre la mucosa deberán ser diagnosticadas con prontitud, estableciendo una terapéutica adecuada y de duración suficiente, especialmente las personas que sufren candidiasis orales, deberán ser tratadas en principio con nistatina, en forma de enjuagues tres veces al día un mínimo de quince días. Se utiliza también el fluconazol.

El uso de técnicas quirúrgicas en las glándulas aumentadas ha sido preconizado por algunos autores cuando se sospecha de evolución hacia una neoplasia linfoide. Es en esos pacientes con tumefacción parotídea persistente, donde el riesgo al desarrollo de linfomas de tipo no hodgkiniano es mayor, por lo que son recomendables especialmente los controles periódicos sistematizados. ⁽¹⁹⁾

4.9 Criterios terapéuticos generales

Respecto a xeroftalmia se suelen utilizar colirios con vistas a mantener la lubricación ocular, junto a extremar las medidas higiénicas. En las formas secundarias se debe instaurar el tratamiento específico de la enfermedad conectiva o enfermedad asociada. ⁽¹¹⁾

El uso de antiinflamatorios, especialmente de corticoides, ha obtenido a menudo remisiones sintomáticas, pero en la mayoría de casos no ha modificado el curso evolutivo. De igual forma el uso de citostáticos (ciclofosfamida) no ha demostrado ser útil para evitar la progresión del proceso. ⁽¹¹⁾

CONCLUSIONES

Este trabajo se realizó mediante una recopilación bibliográfica actualizada y completa de libros y artículos, obtenidos en diferentes instituciones.

Al revisar el contenido bibliográfico nos hemos dado cuenta que los pacientes geriátricos son los más propensos a padecer Xerostomía o Síndrome de Sjögren.

La xerostomía que es la sensación subjetiva de sequedad oral, puede ser desencadenada por el consumo de diversos fármacos, ya que más de 200 medicamentos la producen.

También puede ser producida por la poca ingesta de líquidos, en ocasiones provocando deshidratación y ésta a su vez produciendo xerostomía.

Como hemos visto la xerostomía esta asociada al síndrome de Sjögren, ya que forma parte de su sintomatología.

El odontólogo debe de conocer algunas de las manifestaciones que se presentan en la cavidad bucal de los pacientes afectados por ésta alteración, para poder detectar y brindar el tratamiento adecuado elevando la calidad de vida del paciente.

GLOSARIO

ADENOCARCINOMA.- Carcinoma derivado del tejido glandular o aquel en el cual las células tumorales forman estructuras glandulares identificables; los adenocarcinomas pueden clasificarse según el cuadro predominante de disposición celular como papilas, alveolares, y así sucesivamente, según un producto particular de las células por ejemplo, adenocarcinoma mucinoso. Alveolar adenocarcinoma que consta de células dispuestas en forma de alveolos.

ADENOMA.- Tumor epitelial benigno en el cual las células forman estructuras glandulares identificables o en el cual las células provienen del epitelio glandular.

ADENOPATIA.- f. Aumento de tamaño de las glándulas, en particular, de los ganglios linfáticos.

ANAMNESIS.- Datos proporcionados por el paciente sobre su ambiente y el comienzo de la enfermedad hasta el momento en que comienza la exploración.

ANAPLASIA.- Pérdida de la diferenciación de células (de diferenciación), y de su orientación mutua y con armazón axial y los vasos sanguíneos, características del tejido tumoral.

ANGIOTENSINA.- Sustancia vasopresora en la sangre, formada por la acción de la renina sobre el angiotensinógeno .

ANTICOLINERGICO.- Agente que bloquea el paso de los impulsos através de los nervios parasimpáticos.

CARCINOMA.- Neoplasia maligna constituida por células epiteliales, que tienden a infiltrar los tejidos adyacentes y origina metástasis.

CRIOGLOBULINA.- Globulina sanguínea que precipita del plasma por enfriamiento y suele redisolverse a la temperatura de la habitación.

DISGEUSIA.- Perversión del sentido del gusto.

INMUNOFLOURECENCIA - pruebas del anticuerpo fluorescente F.A . Ciertos colorantes se unen en forma covalente a las moléculas de globulina y de este modo hacerlas visibles mediante el uso de la luz ultravioleta en el microscopio de fluorescencia.

LINFÁTICO.- Perteneciente o relativo a la linfa o a los vasos linfáticos.

LINFOCITOS B.- Son células que programan a las células plasmáticas para producir inmunoglobulinas específicas, llevan en su superficie inmunoglobulinas monoclonales.

LINFOIDE.- Adj. Que es semejante a la linfa o al tejido del sistema linfático.

LINFOMA.- término gral. que se aplica a cualquier trastorno neoplásico del tejido linfoide, incluso enfermedad de Hodgking.

LINFOPROLIFERATIVO.- Perteneciente o relativo a la proliferación del tejidos linfoides o caracterizados por ella.

MUSCARINICOS.- Término para indicar los efectos acetilcolínicos (parasimpaticomiméticos) de la muscarina sobre los impulsos neurales parasimpáticos posganglionares que incluyen disminución de frecuencia y contractibilidad cardiaca broncoconstricción, dilatación de arterias, aumento de motilidad, tono y secreción del estómago e intestino, y estimulación de glándulas salivales y lagrimales.

NEOPLASICO - Perteneiente o relativo a la neoplasia, parecido a un neoplasma .

NEOPLASMA.- Cualquier crecimiento nuevo y anormal, especificamente un nuevo crecimiento tisular incontrolado y progresivo. Los neoplasmas malignos se distinguen en manifestar un grado mayor de anaplasia y tienen propiedades de invasión y metástasis.

NEOPLASTICO.- Parecido a un neoplasma.

SIDEROPENIA.- Deficiencia de hierro en la sangre.

Bibliografía.

DICCIONARIO MEDICO 2da. Edición, Edit. SALVAT España. 1978

BIBLIOGRAFÍA

1. OSAWA Deguchi José Y. Estomatología Geriátrica. 1ª Edición. Edit. Trillas México.1994. pp118-122.
2. BURKET Medicina bucal 4ª. edición. Editorial Interamericana México pp258-260.1986.
3. BRADLEY Fisiología oral 1ª edición. Editorial Panamericana Buenos Aires 1984 pp132-189
4. GRISPAN David Enfermedades de la boca 1ª edición. Editorial Mundi-Buenos Aires 1970. Pp180-189.
5. SREERBNY LM y Cols. Xerostomía, Aneglected sympom. Arch Intern med. Vol.147, july 1987 pp1333-1337.
6. SYRJANEN S. Salivary glands in rheumatoid arthritis. Proc. Finn. Dent. Soc. 1978 (Supple 3):1-77.
7. SILVESTORE et al caries dental 1ª. Edición Manual Moderno México 1985. Pp56-59.
8. GLICKMAN Periodoncia clínica 4ª edición. Editorial Mc-Graw Hill_ 1993. Pp639.

9. GILLILAN BL. MANNIK M. síndrome de Sjögren in Peterson R.G. Adams R.A. Braunwald E et al (eds). Harrison Principles of internal medicine . de 10 New York Mc Graw Hill International Book Co 1983 pp1985-1986
10. LUCAS M BLANCO A, Alvares Novoa G y Garcia Alen J.L: Patología salival, estudio epidemiológico de 60 nuevos casos en prensa.
11. EPSTEIN J B Wilkinson A Effect of sialor in Heatment of xerostomía in sjögren syndrome surg oral Med Path 56(s) 495-99.1983.
12. FELDER R S Millar S.B: Henry RH Oral manifestations of drugs therapy.Spec. Care dentist 8(3) 119-124 1988.
13. STANLEY L,Handelma et al prevalence of drug causins hiposalivation in on institutionalized geriatric. Population Oral Surg Med Oral Path 62(1): 26-31 1986.
14. CASTELLANOS José l Xerostomia e Hiposalivación Aspectos clínicos P.O 10(10) pp29-40 1989
15. GLASS et al Xerostomia Diagnoses and treatmen planning considertion. Oral Surg Med. Oral Path 58(2):248-252 1984.

16. DOW M.J. Medicina Interna y urgencias medicas en odontología 1ª Edición Manual moderno 1983.
17. GALENO FEAL Pablo, Silverio C. Sergio, Blanco A, Insoa V.S. Pérez B e Xerostomia actualización terapeutica. Revista Europea de odonto-estomatología. Tomo IV No 6 Nov- Dic. Pp375-380. 1992. Santiago de Compostela (Coruña)
18. WOLFF A Fox P.C. Ship et al Oral mucosa status and ajor salivary gland funtion Oral Surg Oral Med, Oral Path 70(1):49-54 . 1990.
19. CERVERA. R: El síndrome de Sjögren. MTA-Medicina Interna. 9: 621-640-1991.
20. MENDELSON J.C.G Saliva avances en el diagnostico de la caries OM 36-39 Feb. 1985
21. JACOBSSON L T. AXELI T E HASSEN. E.U Y CoIs; Dry eyes or mouth. An epidemiological study in swedish adults. With special reference to primary Sjögren's syndrome journal of Autoimmunity 2,521-527. 1989.
22. GAYTON Fisiología humana 5ª. Edición. Edit.Interamericana México pp362-370 1983.

23. HAMILTON W.J. Anatomía humana 1ª. Edición. Edit. Publicaciones culturales s a México 1983.pp354-357
24. SCULLY C. EEC. Workshop on diagnostic criteria for Sjögren's syndrome. Scand J. Rheumatol 61 36-43,1986.
25. BAUMAN Y RAND. Farmacología bases bioquímicas y patológicas, aplicaciones clínicas 2ª Edición. Edit. Interamericana México 1985.
26. RBODUS L.N. Detección y manejo del paciente dental con síndrome de Sjögren educación continua 4ª. Edición pp17-25.1988.
27. LAROTTA L. Acevedo A.M: La caries dental etiología y naturaleza 1 a. parte P O 12(7) 13-17. 1991.
28. IZAGUIRRE E. Palabras clave Floruro prevención de la caries mecanismos de acción utilización terapéutica. P:O 9:1 43-58 1987.
29. ORTEGA A: síndrome de Sjögren. Rev. Clin. Española. 177:364-366,1985.

30. SREEBNY, L. M. y VALDINI A; Xerostomia, parte 1 relationship to onther oral symptions and salivary gland hypofunction. Oral Sung Oral Med. Oral pathol;66:451-458.1988.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA