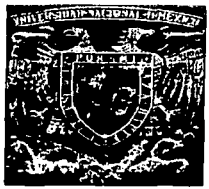
01421
127



Universidad Nacional Autónoma
de México

Facultad de Odontología

MANIFESTACIONES BUCALES DEL SÍNDROME DE SJÖGREN, PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:
ALEJANDRA GABRIELA GARCÍA MENDOZA.

TUTOR Y DIRECTOR: DRA. SANTA PONCE BRAVO.
ASESOR: CD. ISRAEL SÁNCHEZ MORALES.

Vo Bo Santa Ponce Bravo

CIUDAD UNIVERSITARIA.2003.

A

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

Agradecimientos

A mis padres:

Gracias por la oportunidad de existir,
Por su sacrificio en algún tiempo incomprendido
Por su ejemplo de superación incansable,
Por su comprensión y confianza
Por su amor y amistad incondicional
Por que sin su apoyo no hubiera sido posible
la culminación de mi carrera profesional
No los defraudaré.

Gracias.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Eulalia y Antonio

...izo a la Dirección General de ...
NAM a difundir en formato electrón... ...
...nterido de mi trabajo recep...
...MBRE: Alejandra Gabriela
García Mendoza.
...CHA: 28-04-03
Alejandra
Gm.

Hago patente mi agradecimiento a Fabián Urbina Pérez, como un testimonio de infinito amor y eterno agradecimiento, por el apoyo moral que siempre me ha brindado y con el cual he logrado terminar mi carrera profesional

A mis hermanos
Por la fe y confianza que día a día depositaron en mi, sin olvidar el ánimo que me impulso a seguir adelante. Los quiero mucho!

A mis tutores
A la Dra. Santa Ponce Bravo y al CD. Israel Sánchez Morales por la atención y dedicación prestada en la elaboración de mi tesina

A mis profesores
Por brindarme sus conocimientos y experiencias profesionales que han forjado mi espíritu de superación personal y profesional, en especial a los doctores : Vicente Mendoza, Humberto Ballado, Miguel Noriega, Jair Olvera, Gabriel Piñera, Arturo Núñez y "Alejandro"

A mis amigos
Gina, Octavio, Oscar y Adriana por su amistad incondicional

A los CD. Perla Sánchez Morales y Edelmira López Hernández por compartir sus experiencias en el ejercicio profesional y alentarme a brindar atención con calidad y calidez.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE SJÖGREN. REVISIÒN DE LA LITERATURA Y REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

INDICE

Resumen	4
I Introducción	5
II. Antecedentes	6
a) Definición de Síndrome de Sjögren	7
b) Etiología	7
c) Epidemiología	7
d) Manifestaciones clínicas	7
e) Histopatología	8
f) Patogénesis inmunitaria	9
g) Diagnóstico inmunitario	10
h) Medidas sistémicas	10
i) Pronostico	10
j) Prevención	10
k) Tratamiento	11
l) Complicaciones	11
B. Dolor articular	12
Definición.	12
Consideraciones generales.	12
Causas	12
Tratamiento.	12
Estudios de gabinete.	13

C. Ganglios Linfáticos. 14
Localización. 14
Inflamación. 15
Consideraciones generales. 15
Causas comunes. 16,17
D. Queratoconjuntivitis. 18
Examen de Shimmers.
Forma en que se realiza el examen 19
Razones por las que se realiza el examen 21
Examen con lámpara de hendidura. 22
E. Insuficiencia renal.
Definición, causas, incidencia 23,24
Síntomas 25
Signos y exámenes 26,27
Tratamiento 28
Grupos de apoyo y pronostico 29
Causas frecuentes 30
F. Técnicas de diagnóstico. 31
Densitometría ósea
Presentación del caso clínico.
Historia clínica. 32,34
Exploración bucal y extrabucal. 35,37
Discusión. 38,39
Conclusiones. 40
Bibliografía. 41

RESUMEN

El síndrome de Sjögren es un trastorno inflamatorio sistémico de tipo autoinmune, caracterizado por sequedad de las mucosa (boca, ojos, vagina) Su causa es desconocida, se produce por la invasión de linfocitos a ciertas glándulas principalmente las salivales y lagrimales, las cuales pierden su parénquima.

El 80% de los pacientes afectados son mujeres. Se ha sugerido una posible etiología de origen viral. Para considerarlo como síndrome de Sjögren debe existir la tríada: xerostomía, xeroftalmia y artritis reumatoide. Existen dos tipos: PRIMARIO. No se asocia a ninguna enfermedad. Los síntomas son más específicos, solo afecta glándulas salivales y lagrimales. SECUNDARIO. Se asocia a Lupus Eritematoso, Artritis Reumatoide y Cirrosis Biliar. Los síntomas que predominan son los de la enfermedad asociada. Hay presencia de linfocitos B y T, siendo los T los más abundantes, lo que provoca una destrucción progresiva y pérdida de unidades acinares de las glándulas salivales. En el presente caso clínico, la paciente corresponde al género femenino, 6 años de edad, con 10 años de evolución, presentaba pérdida de la dentición como consecuencia de la caries rampante que desarrollo, actualmente es portadora de dentadura completa y se observó en la mucosa palatina zonas eritematosas correspondientes a candidosis atrófica crónica y xerostomía. Respecto a sus ojos, tenía zonas de enrojecimiento en la mucosa del párpado inferior como consecuencia de la xeroftalmia. Una complicación que la paciente presentó fue la asociación con artritis reumatoide e insuficiencia renal. Su piel se observó reseca (con cierta flacidez) la cual se lubrica constantemente con cremas y ungüentos. El Síndrome de Sjögren es progresivo y difícil de curar, solo se dan tratamientos paliativos para ofrecerles a estos pacientes mejor calidad de vida.

I. INTRODUCCIÓN

Cuando se atiende un paciente con Síndrome de Sjögren la prioridad del Cirujano Dentista es de brindarle una buena atención así como mejorar su calidad de vida. Estos pacientes suelen presentar lesiones bucales leves hasta severas que son directamente proporcionales a la cantidad de saliva y daño glandular. Muchos de los tratamientos paliativos que se les administran son el uso de enjuagues, saliva artificial, uso de la baba del nopal, sialogogos, beber agua, pero estos no son de tipo curativo solo se emplean como lubricantes, en algunos pacientes funcionan y en otros sale contraproducente, esto es debido a que tienen la sensación de pastosidad y las mucosas se pegan más entre sí, lo que es muy molesto para los pacientes.

Por ello es importante que se identifiquen los tipos de estadios por los que atraviesan los pacientes con Síndrome de Sjögren, la sintomatología, tipo de tratamiento que al momento ha empleado y terapia que se le puede ofrecer, para con ello hacerlo sentir satisfecho y a gusto con él mismo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

II. ANTECEDENTES

DEFINICIÓN

A. SINDROME DE SJÖGREN

Enfermedad de tipo autoinmune con prediiección en el género femenino, el componente más llamativo es un intenso proceso autoinmune mediado por linfocitos T en las glándulas salivales y lagrimales [1]

Se produce una infiltración progresiva por linfocitos T y pérdida del parénquima glandular, provocando xerostomía y xeroftalmia.

La imagen histológica típica es una Lesión linfoepitelial benigna (LLB).

La reacción de hipersensibilidad que tiene lugar en el parénquima de las glándulas parotida y lagrimal se considera una reacción inmunológica mediada por células frente a antígenos nativos de células epiteliales glandulares específicas. Esta reacción explica la sequedad de los ojos y de la cavidad bucal, denominado complejo sicca (seco) La artritis reumatoide es el tercero y más variable del síndrome.[1]

b. ETIOLOGÍA

Es desconocida. Los signos y síntomas de sequedad y tumefacción son consecuencia de la reacción inmunológica que tiene lugar en el tejido parenquimatoso, con la consiguiente pérdida de acinos e infiltración linfocítica.

Se ha sugerido el posible origen viral, según el cual ciertas respuestas inmunológicas frente a las proteínas vírales reaccionarían de forma cruzada con proteínas de células del epitelio salival del hospedador.[1]

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

c. EPIDEMIOLOGÍA

El Síndrome de Sjögren (SS) afecta a un 0.5-1% de la población, aunque la enfermedad no es hereditaria, se ha observado asociación con ciertos genotipos del Antígeno de histocompatibilidad (HLA, por sus siglas en inglés), éste síndrome presenta diferentes subtipos de HLA como HLAB8 y HLA-DR3. El sexo femenino es el más afectado, se presenta en la 4ª y 6ª décadas de la vida. [1]

d. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Si la enfermedad afecta solo a las glándulas salivales y lagrimales sin otras manifestaciones autoinmunes sistémicas se denomina Síndrome de Sjögren Primario.

La afectación glandular suele ser bilateral, aunque las parótidas son las glándulas salivales mayores más afectadas, algunos pacientes presentan afectación de las glándulas submandibulares.

Los pacientes presentan queratoconjuntivitis seca caracterizada por lesiones queratósicas corneales. Existe disminución del menisco lagrimal y a el tiempo de ruptura de la lágrima. [1]

El SS Secundario se produce cuando existen otros signos o síntomas de patología autoinmune, siendo el más frecuente la artritis reumatoide. En el SS secundario pueden asociarse también otras enfermedades del colágeno, como lupus eritematoso (enfermedad inflamatoria crónica que afecta a un gran número de órganos, hay afectación renal y lesiones de la piel y sistema nervioso), esclerosis sistémica, dermatomiositis (inflamación pruriginosa de la piel con hipersensibilidad y debilidades musculares, y enfermedad mixta del tejido conjuntivo. [2]

Otras enfermedades extrasalivales-lagrimales identificadas en las formas primarias o secundarias del SS son enfermedad de RAYNAUD, nefritis intersticial, (Reacción inmunológica frente a ciertos medicamentos como sulfonamida y meticilina). neumonitis intersticial (inflamación de los pulmones por virus ó una

reacción alérgica), púrpura trambocitopénica (transtorno hemorrágico, localizado especialmente en la piel o en las membranas mucosas) y polimiopatía.(2)
Existen hallazgos de laboratorio con el SS secundario, como aumento de la velocidad de segmentación globular, hipergamaglobulinemía y pruebas serológicas positivas para factores reumatoides y anticuerpos antinucleares (ANA); anti-Ro (anti-SS-A) y anti-La (anti-SS-B). 1

Síntomas

Los síntomas más representativos del síndrome son:

- Ojos con picazón y secos
- Sequedad de la boca
- Dificultad para tragar
- Pérdida del sabor y sabor deficiente
- Caries dental severa
- Ronquera
- Fatiga
- Dolor articular o inflamación articular

e. HISTOPATOLOGÍA

Las características microscópicas del SS son las de la lesión linfoepitelial benigna (LLB) que constituye la manifestación histológica del SS en la glándula parótida. Al aumentar el número de linfocitos se produce una destrucción progresiva y pérdida de unidades acinares. Cuando todos los lobulillos están infiltrados no es raro que se formen centros germinales, con una capa circundante de pequeños linfocitos, lo que recuerda la hiperplasia linfoide de un ganglio. Los elementos ductales no son eliminados por estos infiltrados celulares, las células mioepiteliales ductales y periductales sufren hiperplasia formando islotes de células epiteliales carentes de luces bien definidas. Estos focos epiteliales se denominan islotes mioepiteliales.

La combinación de perdida acinar, infiltrado linfocitico e islotes mioepiteliales constituye la LLB.

Los cambios histopatológicos observados en las glándulas salivales menores consisten en cúmulos de linfocitos situados alrededor de conductos intralobulillares. Los focos de más de 50 linfocitos son significativos, la identificación de uno o más de estos cúmulos en una superficie de $4mm^2$ de parénquima glandular apoya el diagnóstico de SS. Estos focos linfoides están formados por linfocitos T. [3,4]

f. PATOGÉNESIS INMUNITARIA

Los pacientes con SS tienen respuesta inmunitaria normal a uno o más antígenos no identificados quizás antígenos virales u autoantígenos alterados por virus. Esta respuesta normal se caracteriza por exceso de actividad de células B y plasmáticas lo cual se manifiesta por hipergamaglobulinemía policlonal y producción de factor reumatoide, factores antinucleares, crioglobulinas y anticuerpos contra conducto salival.

Los estudios de inmunofluorescencia han mostrado linfocitos B y T cooperadores y células plasmáticas que infiltran los tejidos dañados. Se sintetizan grandes cantidades IgM e IgG por estos linfocitos infiltradores.

En los pacientes con macroglobulinemia coexistente se puede sintetizar IgM monoclonal en las glándulas salivales. El exceso de actividad de células B puede deberse a un defecto primario en estas o ha la regulación defectuosa de linfocitos T, ya que existen datos de disminución en la función de células T supresoras en pacientes con SS. [5,7]

g. DIAGNOSTICO INMUNITARIO

Anomalías humorales.

Se aprecia gammaglobulinemia en todos los casos, algunos pacientes desarrollan paraproteínemia monoclonal IgM.

Los anticuerpos contra los antígenos denominado SSB, son relativamente específicos para pacientes con SS primario. Los anticuerpos contra un segundo antígeno nuclear extraíble por ácido SSA, pueden encontrarse en el SS solo o con el SS relacionado con Lupus Eritematoso Sistémico. Los pacientes con este síndrome y artritis reumatoide no tienen anticuerpos SSA o anticuerpos SSB. [4,5]

h. MEDIDAS SISTÉMICAS

Los antiinflamatorios no esteroides son de utilidad en tratamiento de artritis no erosiva del SS. Los corticoesteroides o inmunosupresores pueden ser útiles en la terapéutica en personas con enfermedad grave como linfoma, macroglobulinemia, infiltración linfocítica masiva de órganos vitales.

i. PRONÓSTICO

La enfermedad es por lo general benigna y el pronóstico (resultado probable) se ve afectado por enfermedades asociadas. Existe un aumento en la incidencia de linfoma.

j. PREVENCIÓN

Se desconoce, debido a que se trata de una enfermedad autoinmune no se puede prevenir, lo que se hace es tener un control y seguimiento estricto del paciente.

k. TRATAMIENTO

No existe tratamiento eficaz para el SS. La sequedad empeora progresivamente aunque algunos pacientes conservan cierto grado de secreción.

Las complicaciones de la xerostomía son difíciles de tratar, aunque se pueda ayudar al paciente a aliviar sus molestias. El desarrollo y progresión de la caries radicular puede minimizar mediante la aplicación diaria de geles tópicos de fluor y una meticulosa higiene bucal.

La candidosis puede tratarse con antimicóticos. Se pueden emplear sustitutos de saliva o glicerina-agua con sabor a limón.

La pilocarpina y dispositivos estimuladores transmucosos pueden estimular la secreción en los pacientes que conservan cierta funcionalidad. El SS secundario requerirá tratamiento de agentes inmunosupresores. [1]

COMPLICACIONES

- infección pulmonar
- insuficiencia renal (poco frecuente)
- linfoma

B. DOLOR ARTICULAR O INFLAMACIÓN ARTICULAR

1. Sinonimia. Rigidez de una articulación; Dolor de las articulaciones; Artralgia

2. Definición. La artralgia se caracteriza por presentar dolor en una o más articulaciones.

3. Consideraciones generales

El dolor articular no siempre es causado por la artritis, puede ser bastante molesto y tener otros factores desencadenantes del mismo, por lo que se puede encontrar:

Osteoartritis . Es la degeneración del cartílago en una articulación y el crecimiento de espolones óseos, lo cual es muy común en adultos mayores de 45 años.

Bursitis. Es la inflamación de la bursa, que son sacos llenos de líquido que actúan como cojines o almohadillas de las prominencias óseas, permitiendo el libre movimiento de músculos y tendones sobre el hueso.

4. Causas comunes

- Esfuerzo inusual o abuso, como las torceduras y los esguinces.
- Lesión accidental, como una fractura
- Gota (se presenta especialmente en el dedo gordo del pie)
- Osteoartritis; enfermedad articular degenerativa
- Artritis séptica
- Tendinitis
- Bursitis
- Enfermedades infecciosas, tales como:
    - influenza
    - sarampión

- fiebre reumática
- síndrome viral de Epstein-Barr
- hepatitis
- paperas

- Condromalacia rotular
- Osteomielitis
- La fiebre no está asociada con síntomas de influenza
- Se presenta una pérdida de peso involuntaria de 4,5 kg (10 libras) o más.
- El dolor articular persiste por más de 3 días.
- Se desarrolla dolor articular severo, especialmente si está acompañado de otros síntomas inexplicables.

5. Tratamiento

Los medicamentos antiinflamatorios pueden ayudar a aliviar el dolor y la inflamación. (Se debe consultar con el médico antes de administrar a un niño aspirina o AINES).

Los exámenes de diagnóstico que pueden realizarse son:

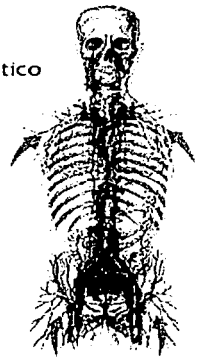
6. Estudios de gabinete

- Estudios sanguíneos
- Radiografías de las áreas afectadas:
- Se recomienda la fisioterapia para los músculos y la rehabilitación de la articulación.[6]

C. GANGLIOS LINFÁTICOS

Sistema linfático

Sistema linfático

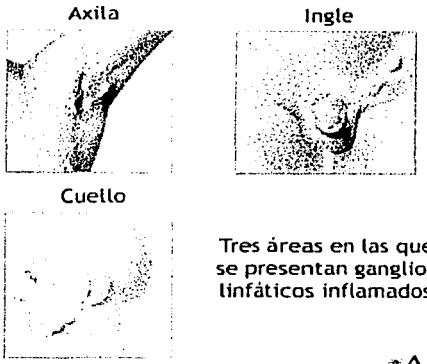


A.D.A.M.

El sistema linfático filtra líquido proveniente de los alrededores de las células. Éste es parte importante del sistema inmunológico. Cuando las personas se refieren a glándulas inflamadas en el cuello, por lo general, están hablando de los ganglios linfáticos inflamados. Las áreas más comunes en donde los ganglios linfáticos pueden palparse con facilidad, especialmente cuando se agrandan, son: la ingle, las axilas, por encima de la clavícula (área supraclavicular), en el cuello (área cervical) y en la parte posterior de la cabeza, por encima de la línea del cabello (área occipital).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Ganglios linfáticos. Localización



Tres áreas en las que se presentan ganglios linfáticos inflamados

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A.D.A.M.

Los ganglios linfáticos juegan un papel importante en la protección del organismo contra cualquier infección. Éstos se pueden inflamar aunque la infección no sea notoria o si ésta es trivial. La inflamación de los ganglios linfáticos se produce generalmente por infección tanto sistémica como localizada, formación de abscesos o cáncer.

Ganglios linfáticos inflamados

El término hace referencia al agrandamiento de uno o más ganglios linfáticos. En un niño se considera ganglio linfático agrandado cuando mide más de un centímetro (0,4 pulgadas).

consideraciones generales.

El sistema linfático es una complicada red de vasos, válvulas, conductos, ganglios y órganos, que ayuda a proteger y mantener el ambiente líquido del organismo, mediante la producción, filtración y transporte de linfa; además de la producción de diversas células sanguíneas.

El sistema linfático está presente en todo el cuerpo. Las áreas comunes donde los ganglios linfáticos pueden sentirse (nódulos palpables) son:

- El área de la ingle (región inguinal)
- La axila
- El cuello (cervicales anteriores y cervicales laterales).
- Debajo de la mandíbula y barbilla (mentonianos)
- Detrás de los oídos (auriculares)
- Por encima de la prominencia que se encuentra en la parte posterior de la cabeza (occipucio)

Los ganglios linfáticos juegan un papel importante en la defensa del organismo contra las infecciones. Éstos se pueden inflamar aun cuando la infección sea trivial o poco aparente. La inflamación de los ganglios linfáticos puede ser el resultado de una infección localizada o sistémica, formación de un absceso o de una malignidad. Cualquier otra causa para el agrandamiento de los ganglios linfáticos es muy poco común. Hasta ahora, la causa más común del agrandamiento de los ganglios linfáticos es una infección.

Como regla general, cuando se presenta una inflamación súbita y dolorosa, la causa suele ser una lesión o una infección, pero si la inflamación es gradual e indolora, puede ser el resultado de una malignidad o tumor. [6]

causas comunes

- Infecciosas
    - Mononucleosis infecciosa (detrás de las orejas o el cuello)
    - Rubéola también conocida como sarampión alemán (detrás de las orejas)
    - Tuberculosis (por encima de la clavícula)
    - Paperas (glándulas salivares)

- Inmunes o autoinmunes
  - Artritis reumatoidea juvenil
  - Enfermedad sérica
  - Enfermedad por VIH

- Malignas
  - Leucemia
  - Enfermedad de Hodgkin
  - Linfoma no Hodgkin

- Otras
  - Aftas dolorosas
  - Drogas como la fenitoína
  - Vacuna tifoidea
  - Cálculos en los conductos salivares

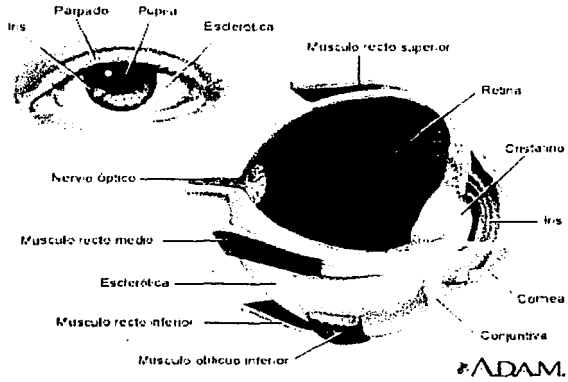
D. QUERATOCONJUNTIVITIS

Los pacientes con SS secundario al cursar con esta alteración, la cual se caracteriza por una disminución de la secreción lagrimal, deben tener especial cuidado en la atención de sus ojos, estos pacientes presentan manifestaciones clínicas como:

- OPACIDAD DE LA CÓRNEA

El ojo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

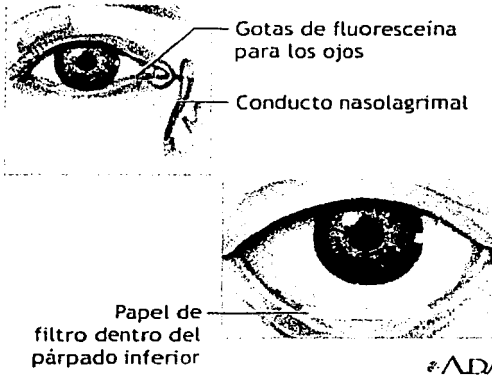


Por ello es importante recordar que el ojo es el órgano de la vista. Éste es un globo hueco casi esférico lleno de líquidos o humores. La capa o túnica externa (la esclerótica o blanco del ojo y la córnea) es fibrosa y protectora. La capa de la túnica media (compuesta por la coroides, el cuerpo ciliar y el iris) es vascular. La capa más interna o retina es nerviosa o sensorial. Los líquidos del ojo están separados por el cristalino en humor vítreo, detrás del cristalino y humor acuoso,

delante del cristalino. El cristalino en sí es flexible y está suspendido por ligamentos que le permiten cambiar de forma para enfocar la luz en la retina, la cual está compuesta de neuronas sensoriales.

Para poder determinar la presencia de lesiones en el globo ocular es necesario realizar estudios del mismo por lo que el examen de Shirmers es determinante en el estudio del paciente con SS secundario.[6]

EXAMEN DE SHIRMERS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El examen de Shirmers se utiliza para determinar si el ojo produce suficientes lágrimas para mantenerlo húmedo.

Forma en que se realiza el examen

En el examen de Shirmers se utilizan tiras de papel, las cuales se insertan en el ojo durante varios minutos para medir la producción de lágrimas. El procedimiento exacto de esta prueba puede variar un poco. Ambos ojos se examinan al mismo tiempo. La tira de papel filtro se coloca dentro del párpado inferior (saco

conjuntival), los ojos se cierran por 5 minutos y el papel se extrae para examinar su humedad. Algunas veces, se suministra un anestésico tópico en el ojo antes de colocar el papel, lo cual inhibe el lagrimeo que ocurre debido a la irritación que éste causa y asegura que sólo se medirá el funcionamiento básico de producción de lágrimas. Aun cuando este examen ha estado disponible por más de un siglo, varios estudios clínicos han demostrado que no identifica adecuadamente un gran grupo de pacientes con ojos resecos principalmente si se ha utilizado anestésico tópico.

En la actualidad están apareciendo exámenes nuevos y probablemente más valiosos para la producción de lágrimas. Se utiliza un examen nuevo que mide una molécula que se liga al hierro denominada lactoferrina, debido a que la cantidad de esta molécula parece estar estrechamente relacionada con la producción de lágrimas. Los pacientes con producción de lágrimas baja y ojos resecos tienen niveles bajos de esta molécula. Este examen puede ser especialmente valioso para pacientes con resequedad en los ojos, ya que puede indicar estrategias terapéuticas específicas para esta condición.[6]

Las lágrimas también pueden examinarse por su contenido de lisozima, enzima que normalmente se encuentra en las lágrimas y en otras secreciones.

Otro examen comprende gotas oftálmicas de fluoresceína que contienen un tinte que se coloca en el ojo; el tinte debe drenar con las lágrimas a través del conducto lagrimal hacia la nariz y debe desaparecer de los ojos y de la nariz en 2 minutos. Si el paciente no tiene lágrimas suficientes para enjuagar el tinte hacia la nariz, este tiempo será mayor. También está disponible un examen nuevo para medir con más precisión el flujo del tinte fuera del ojo, el cual puede servir para identificar pacientes con ciertas formas de resequedad en el ojo.

Razones por las que se realiza el examen

Este examen se lleva a cabo cuando la persona presenta ojos muy resecos o excesivamente húmedos.

Valores normales

Un examen negativo (más de 10 mm de humedad en el papel de filtro en 5 minutos) es lo normal.

Ambos ojos normalmente segregan la misma cantidad de lágrimas.

significado de los resultados anormales

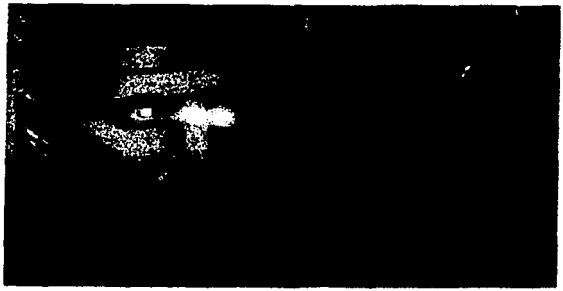
La resequedad en los ojos puede presentarse por condiciones como:

- Envejecimiento
- Deshidratación
- Úlceras en la cornea e infecciones
- Infecciones del ojo (por ejemplo, conjuntivitis)
- Deficiencia de vitamina A
- Síndrome de Sjögren
- Deficiencia de lagrimeo secundaria (asociada con trastornos como linfoma leucemia y artritis reumatoidea)

La incapacidad de drenar las lágrimas a la nariz puede ocurrir en:

- Algunas infecciones oculares
- Obstrucción del conducto lacrimal [6]

Examen con lámpara de hendidura



La lámpara de hendidura se utiliza para observar el interior del ojo

ADAM.

La lámpara de hendidura es un microscopio de aumento especializado, se utiliza para examinar las estructuras del ojo tales como cómea, iris, humor vítreo y retina, se usa para examinar, tratar con láser y fotografiar el ojo.[6]

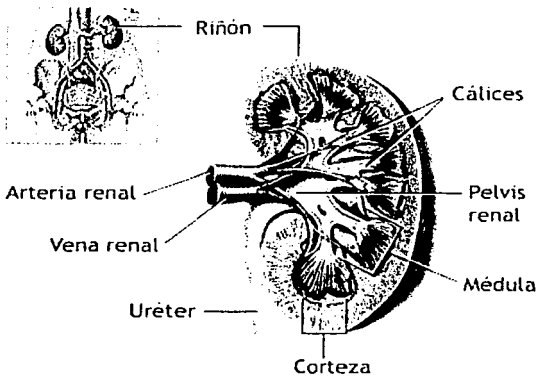
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

E. INSUFICIENCIA RENAL

DEFINICIÓN

Es una pérdida súbita de la capacidad del riñón para excretar los residuos, concentrar la orina y conservar los electrolitos.

Anatomía del riñón



Los riñones son responsables de eliminar los desechos del cuerpo, regular el equilibrio electrolítico y estimular la producción de glóbulos rojos.

Causas, incidencia y factores de riesgo

Existen numerosas causas potenciales de daño a los riñones:

- La disminución en el flujo sanguíneo es una de las causas del daño renal. Esto puede ocurrir cuando la presión arterial baja es extrema a causa de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

trauma, cirugía complicada, *shock* séptico, hemorragia, quemaduras y deshidratación asociada u otras enfermedades complejas o severas.

- La necrosis tubular aguda (NTA) es otra de las causas de insuficiencia renal aguda. Puede ser ocasionada por isquemia (disminución de oxigenación de los tejidos) o por obstrucción o angostamiento de la arteria renal
- La insuficiencia renal aguda también puede ocurrir por exceso de exposición a metales, disolventes, materiales de contraste radiográfico, ciertos antibióticos y otros medicamentos o sustancias.
- La mioglobinuria (mioglobina en la orina) es otra de las causas potenciales. Esta condición puede ser causada por rabdomiólisis, abuso del alcohol lesión por aplastamiento, necrosis muscular por cualquier causa, convulsiones y otros trastornos.
- La insuficiencia renal aguda puede presentarse después de una lesión directa al riñón.
- Como consecuencia de infecciones como la pielonefritis aguda o la septicemia
- Esta insuficiencia puede también ser ocasionada por: obstrucción del tracto urinario como el estrechamiento del mismo (estenosis), tumores, cálculos renales, nefrocalcinosis o agrandamiento de próstata con la subsecuente uropatía obstructiva aguda bilateral
- El síndrome nefrítico agudo severo es otra de las posibles causas de esta enfermedad.
- El daño al riñón puede también ser ocasionado por trastornos sanguíneos como la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), una reacción transfusional u otros trastornos hemolíticos, hipertensión y trastornos ocasionados por sangrado similar al del parto y asociados con desprendimiento de placenta o placenta previa.
- Los problemas autoinmunes como la esclerodema pueden también causar insuficiencia renal aguda. [6]

- El síndrome hemolítico urémico es una de las causas cada vez más frecuentes de insuficiencia renal aguda en los niños pequeños. Una bacteria que secreta toxina, *Escherichia coli*, que se encuentra en carnes contaminadas mal cocidas, ha sido implicada como la causante del síndrome hemolítico urémico.

Síntomas

- Disminución del gasto urinario
    - disminución en el volumen de orina (oliguria)
    - ausencia de gasto urinario (anuria)
- Micción excesiva durante la noche (puede ocurrir en algunos tipos de insuficiencia renal)
- Hinchazón de tobillos, pies y piernas
- Hinchazón generalizada por retención de líquidos
- Disminución en la sensibilidad, especialmente en las manos o en los pies
- Cambios en el estado mental o en el estado de ánimo
    - agitación
    - somnolencia, letargo
    - delirio o confusión
    - coma
    - estado de ánimo fluctuante
    - dificultad para concentrarse (déficit de la atención)
    - alucinaciones
- Movimientos letárgicos, lentos
- Convulsiones
- Temblor en la mano
- Náuseas, vómitos
    - puede persistir durante varios días
    - mareo matutino
    - vómito con sangre

- Sangrado prolongado, amoratamiento fácil
    - melena
    - hemoptisis
- Crecimiento lento (niño de 0 - 5 años)
- Dolor en el flanco
- Fatiga
- Ruido en el oído/zumbido
- Mal aliento
- Ginecomastra
- Presión arterial alta

Signos y exámenes

Los exámenes pueden revelar insuficiencia renal aguda y ayudar a descartar otros trastornos que afectan el funcionamiento renal. Se desarrolla edema generalizado (hinchazón) por la retención de líquidos. Con el estetoscopio se puede escuchar un soplo cardíaco u otros ruidos relacionados con el incremento de líquidos y también se pueden escuchar crepitaciones de los pulmones.

Los valores de los exámenes de laboratorio pueden cambiar repentinamente (en cuestión de unos pocos días a 2 semanas).[6]

- El análisis de orina puede ser anormal
- La creatinina sérica puede incrementarse en 2 mg/dL o más en un período de 2 semanas
- La capacidad de depuración de la creatinina puede disminuir
- El BUN (nitrógeno uréico en la sangre) puede incrementar repentinamente
- Los niveles de potasio sérico pueden incrementar
- La gasometría arterial y las químicas sanguíneas pueden mostrar acidosis metabólica
- Por lo general, el mejor examen es el ultrasonido abdominal o renal, pero la radiografía abdominal, la tomografía computarizada abdominal o la IRM

abdominal pueden también revelar la causa de la insuficiencia renal aguda. El tamaño del riñón es usualmente normal o un poco grande.

- Los exámenes químicos de sangre y de orina pueden ayudar a diferenciar las causas. Una muestra de orina limpia indicará si la causa es una infección en el tracto urinario. Se puede emplear la angiografía renal (arteriografía renal para diagnosticar las causas en los vasos sanguíneos del riñón.[6]

Esta enfermedad puede alterar también los resultados de los siguientes exámenes:

- 25-hidroxivitamina D
- Amilasa
- Amilasa urinaria
- PSA (AST-prueba de sensibilidad a la angiotensina)
- Calcio (ionizado)
- CO2
- Creatinina en orina
- Velocidad de sedimentación de eritrocitos
- Velocidad de conducción nerviosa
- Prueba de agregación de plaquetas
- Electroforesis de proteína en orina
- Índices de GR (glóbulos rojos)
- RT_3U
- Calcio sérico
- Cloruro sérico
- Fósforo sérico
- Sodio sérico
- Sodio en la orina
- T_4
- Nitrógeno ureico en orina

- Ácido úrico
- Cilindros urinarios
- Volumen de orina en 24h
- Prueba de concentración de la orina
- pH de la orina
- Densidad urinaria

Tratamiento

Algunos de los objetivos del tratamiento de la insuficiencia renal aguda son identificar y tratar sus causas reversibles (Ej. uso de medicamentos nefrotóxicos, uropatía obstructiva, hipovolemia, entre otros). Adicionalmente, el tratamiento se centra en prevenir la acumulación excesiva de líquidos y de residuos, mientras se permite la cicatrización de los riñones y la reanudación gradual de su funcionamiento. Se requiere la hospitalización para el tratamiento y el monitoreo.

La ingesta de líquidos debe restringirse rigurosamente a una cantidad igual al volumen de orina producida. Las modificaciones específicas en la dieta para reducir la acumulación de toxinas normalmente controladas por los riñones incluyen el seguimiento de un plan dietario rico en carbohidratos y bajo en proteínas, sal y potasio. [6]

Pueden emplearse antibióticos para tratar o prevenir la infección. Se puede ensayar con diuréticos para tratar de incrementar la excreción de líquidos desde el riñón.

La mayor prioridad del tratamiento es el control de la peligrosa hipercalemia (aumento de los niveles de potasio en la sangre), para lo cual puede utilizarse una gran variedad de medicamentos como el calcio intravenoso, glucosa/insulina y la administración oral o rectal de resina de intercambio con potasio (Kayexalate).

La diálisis puede usarse para evacuar el exceso de residuos y de líquidos. Este procedimiento usualmente hace que la persona se sienta mejor y puede facilitar el control de la insuficiencia renal. La diálisis puede no ser necesaria en todas las

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

personas, pero frecuentemente salva la vida, en particular si el potasio sérico se encuentra peligrosamente elevado. Las indicaciones comunes para realizar una diálisis son: disminución del estado mental, pericarditis, incremento en los niveles de potasio, ausencia total de producción de orina, sobrecarga de líquidos y acumulación incontrolada de productos residuales nitrogenados (creatinina sérica> 10 mg/dl y BUN (nitrógeno ureico en la sangre)> 120 mg/dL).[6]

Grupos de apoyo

El estrés causado por la enfermedad se puede aliviar al participar en un grupo de apoyo, en el que los integrantes comparten experiencias y problemas en común.
El del hospital local o del centro especializado en diálisis puede tener información acerca de los grupos de apoyo locales.

Pronóstico

Aunque la insuficiencia renal aguda es potencialmente mortal y puede requerir un tratamiento intensivo y prolongado, por lo general es reversible en varias semanas o pocos meses después de haberse tratado la causa subyacente.
Pocas personas llegarán a una insuficiencia renal crónica y/o a una enfermedad renal terminal. La muerte es más común cuando la causa de la insuficiencia renal está relacionada con cirugía o trauma o cuando ocurre en personas que presentan, a la vez, enfermedad del corazón, enfermedad pulmonar o apoplejía reciente. La edad avanzada, la infección, la pérdida de sangre del tracto GI (gastrointestinal) y la progresión de la insuficiencia renal también incrementan el riesgo de muerte. [6]

Complicaciones

Aumento del riesgo de infecciones

- Pérdida de sangre gastrointestinal
- Insuficiencia renal crónica
- Enfermedad renal terminal

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Daño al corazón o al sistema nervioso
- Hipertensión

Situaciones que requieren asistencia médica

Se debe buscar asistencia médica si se presenta disminución en el gasto urinario u otros síntomas que indiquen la posibilidad de una insuficiencia renal aguda.

Pérdida del gusto; gusto metálico; deterioro del gusto; disminución del gusto y el olfato, disgeusia.

Disgeusia. Es el deterioro del sentido gustativo que varía desde su distorsión hasta su pérdida completa.

La lengua puede solamente "percibir el sabor" dulce, salado, agrio y amargo; y una gran proporción de lo que se percibe como "sabor" es en realidad olor.

Los trastornos del gusto pueden ser causados por cualquier condición que interfiera con la transmisión de los estímulos de sabor hacia el cerebro o por condiciones que afecten la forma en que este órgano interpreta tales estímulos.

Causas frecuentes:

- Resfriado común
- Infección nasal debido a una infección (como las infecciones de las glándulas salivales) y pólipos.
- Gripe
- Faringitis viral
- Resequedad de la boca
- Envejecimiento (el número de papilas gustativas disminuye con la edad

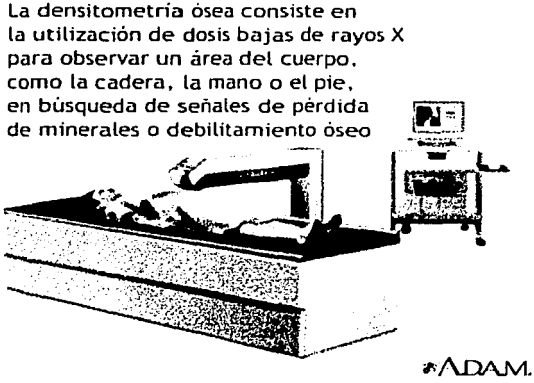
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

F. TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO

Otras técnicas que se emplean para el estudio del SS secundario contemplan la determinación de calcio óseo como:

Densitometría ósea

Los pacientes con SS secundario al cursar con problemas articulares, se les recomienda realizar estudios de densitometría ósea que permitan establecer los niveles de calcio en hueso. [6]



La densitometría ósea mide la densidad de los huesos de una persona. Mientras menor sea la densidad de un hueso, mayor será el riesgo de fracturas. Junto con la historia médica del paciente, ayuda a evaluar las probabilidades de sufrir fracturas y la necesidad de tratamiento preventivo. Además, tiene la ventaja de ser indolora y exponer al paciente a una cantidad muy pequeña de radiación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

III. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

HISTORIA CLINICA

Paciente femenino de 66 años de edad que presenta antecedentes de Síndrome de Sjögren.

ESTADO CIVIL: Viuda OCUPACIÓN: Hogar

ESCOLARIDAD: Primaria LUGAR DE NACIMIENTO: México D.F.

PADECIMIENTO ACTUAL: Síndrome de Sjögren con 10 años de evolución ,

SÍNTOMAS: Fatiga, sordera, pérdida de peso, conjuntivitis, no hay secreción lagrimal, resequedad de la boca y nariz, gingivitis, ulceras en boca y lengua

La paciente duró un año con síntomas, cada vez intensos hasta que se le diagnóstico en el Hospital General del IMSS número 8.

Se realizó un estudio en medicina nuclear y la prueba consistió en darle a probar un limón este se media en un aparato especial y de ahí le diagnosticaron el SS.

Los medicamentos paliativos que se emplean para disminuir la sintomatología del SS que ella usa son:

Ojos: Gotas de Metizel 5 cada 3 veces al día

Boca: Toma agua

Artritis reumatoide: Cuidados en casa

Exploración en órganos y sistemas:

A. DIGESTIVO: El primer año después de saber que tenía SS había disfagia, pirosis, intolerancia a los alimentos por las aftas en cavidad bucal.

A. RESPIRATORIO: Resequedad nasal

A. CARDIOVASCULAR :Sin dato patológico

A . ENDOCRINO: Poliuria, sequedad cutánea.

HEMOLINFATICO: Petequias, hematomas, Anemia con tratamiento de Complejo B, Sultato Ferroso

GENITOURINARIO: Poliuría insuficiencia renal. Creatinina alta

TRATAMIENTO: Disciplina en dieta,

NERVIOSO: Migraña, Vómito, Dolor auditivo , Fosfenos

MÚSCULO ESQUELETICO: Artritis reumatoide sin tratamiento, cuando el dolor es insoportable toma aspirina dependiendo de la duración e intensidad.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS

Padres, Hermanos Hijos Abuelos Colaterales . Sin dato patológico

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Enfermedades propias de la infancia

QUIRÚRGICOS: Histerectomía sin complicaciones

Cirugía del recto sin complicaciones y no recuerda por que le realizaron esta.

TRAUMÁTICOS: Sin dato patológico

TRANSFUNCIONALES: No se aplica

ALÉRGICOS: No se aplica

ANTECEDENTES GINECO OBSTETRICOS: Menarca 11 años cada 28/3 días. Inicio de actividad sexual 16 años, 2 embarazos normales, le realizaron la histerectomía.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS:

Número de habitaciones: 2, concreto, cuenta con agua potable y la ventilación es buena, Cuenta con todas las vacunas, Alimentación es variada, come tres veces al día.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EXPLORACIÓN EXTRABUCAL Y BUCAL

La revisión extrabucal permite observar la resequedad de la piel de manos y cara de la paciente (fig. 1), la cual se lubrica constantemente con la aplicación de crema.

Fig. 1. A) Paciente femenino que presenta hipohidrosis en cara y labios, éstos con pérdida de la dimensión vertical, y pérdida de la tonicidad muscular. B) Se observa la deformidad causada por artritis reumatoide en ambas manos con un tiempo de evolución aproximado de 10 años.

Fig. 2. En la fotografía se aprecia el ligero aumento de volumen en el lóbulo inferior de la glándula parótida.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En lo que respecta a la boca, la mucosa palatina se encuentra eritematosa por consecuencia de la candidosis eritematosa crónica, esta asociada a la utilización de prótesis total con base acrílica.

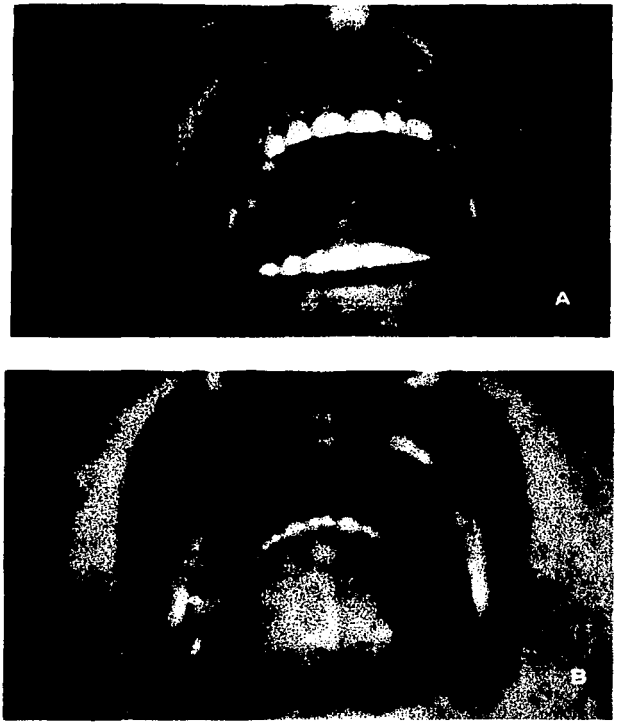


Fig. 3. Exploración bucal. A) Se observa la portación de prótesis total desde aproximadamente hace 7 años. B) La mucosa palatina se observa enrojecida que corresponde a candidosis eritematosa crónica, observándose el borde en donde asienta la parte posterior de la prótesis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los ojos presentaron resequedad, escaso lagrimeo, prurito y sensación de arenilla. (fig. 4)

Fig. 4. Ambos ojos de la paciente presentan en el parpado inferior una zona eritematosa como consecuencia de la xeroftalmia, haciendo mención la paciente de constante sensación de arenilla por la ausencia de las lágrimas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IV. DISCUSIÓN

El Síndrome de Sjögren desde el momento de ser una enfermedad de tipo autoinmune es difícil de predecir el momento exacto de su aparición, así como también la sintomatología y las manifestaciones que por ende se presentan en los pacientes con este padecimiento. Esto, debido a que sus manifestaciones clínicas varían entre una persona y otra, dependiendo de diversos factores, entre los que se encuentran capacidad de respuesta del sistema inmunológico, edad del paciente, sexo, lo que conlleva a que en lo general si se diagnostica adecuadamente se de un tratamiento diferente en cada uno de estos pacientes, dependiendo del estadio de la enfermedad por lo cual es de importancia los resultados obtenidos en esta revisión enfrentados con los obtenidos del caso clínico igual que se presentan complicaciones secundarias a causa del síndrome entre las que destacan insuficiencia renal crónica esta solo se trata y controla con dieta y artritis reumatoide , a diferencia de la literatura que estipula que en lo general , además de estas dos enfermedades agregadas se encuentra cirrosis hepática, linfroma de Hodking, lupus eritematoso, esclerosis sistémica, dermatomiositosis y enfermedad mixta del tejido, además de enfermedad de Raynaud, que involucra: nefritis intersticial, neumonitis intersticial, púrpura trambocitopénica y polimiopatía.[1]

También es importante considerar la idiosincrasia del paciente, el tipo de alimentación, así como la atención e importancia que el mismo paciente le de a su enfermedad, tales como el seguimiento oportuno y adecuado de las indicaciones del médico lo que permiten proporcionar una mejor calidad de vida acordes a sus necesidades.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Es necesario mencionar que los pacientes con Síndrome de Sjögren no tienen curación a sus enfermedades agregadas, ya que son de tipo progresivo e invalidantes , y que por ello mismo la participación del Cirujano Dentista se limita a la restauración y conservación de las piezas dentarias existentes a través de la rehabilitación integral del paciente

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

V. CONCLUSIONES

1. Enfermedad autoinmune progresiva e invalidante cuando se asocia a otra enfermedad degenerativa.

2. Caracterizada por la triada: xerostomía, queratoconjuntivitis y artritis reumatoide.

3. Susceptible a complicaciones sistémicas (insuficiencia renal aguda).

4. Se presenta en el género femenino en la 5ª y 6ª décadas de la vida.

5. Solo se dan tratamientos paliativos y/o antirreumáticos en los casos que cursan con artritis reumatoide para proporcionarles una mejor calidad de vida.

6. El diagnóstico y tratamiento del paciente con S.S. es un reto para el cirujano dentista.

7. La lesión cariosa en el paciente con S.S. es una complicación causada por la xerostomía que ocasiona generalmente pérdida de todas las piezas dentarias.

8. Se intenta equilibrar las condiciones bucales con el uso de sialogogos y saliva artificial.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

1. Sapp. J P. Eversole L R y Wysocki G P. Patología oral y maxilofacial contemporánea .

2. Diccionario médico Mosby Ed. Harcourt España 2000.

3. Shafer G Willam . Tratado de patología bucal. Nueva edición 1996.

4. Gómez de Ferrariz M E. Campos M A. Histología, Embriología bucodental . Editorial medica panamericana 1999.

5. Brostoff Jonathan. Inmunología clínica . Editorial Mosby.1998

6. www.tutorialmedico.com

7. Rhodus.N.L Zipp M M. Sjogren's Síndrome. Quintessence International Volumen 30 número 10 . Octubre, 1999.