



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**META ANALISIS DE  
SINDROME DE SJÖGREN**

**T E S I S A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A : SALAS RAMIREZ MUCIO**

**DIRECTORA: MTRA. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS**

**ASESOR: CD. FERNANDO TENORIO**

MÉXICO D. F.

2004



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A MIS PADRES**

POR LA CONFIANZA, EL APOYO Y TODO EL ESFUERZO  
REALIZADO PARA AYUDARME  
A SER ALGUIEN,  
PERO SOBRE TODO POR DARME LA VIDA, GRACIAS.

### **A NANCY (MI GORDIS)**

GRACIAS POR ESTAR CONMIGO EN TODO MOMENTO,  
POR CREER EN MI, Y POR LA PACIENCIA Y EL TIEMPO  
QUE ME HAS DEDICADO.  
TU AMOR ME AYUDA A SEGUIR ADELANTE.

### **A MIS HERMANOS**

POR MARCARME EL CAMINO A SEGUIR.

### **A MI MEJOR AMIGA, SOFIA**

POR TODA LA AYUDA, EL CARÍÑO  
Y LA CONFIANZA QUE ME BRINDO TU FAMILIA,  
GRACIAS POR ALENTARME A SEGUIR HASTA  
EL FINAL DE LA CARRERA.

## INDICE

## PÁGINA

Introducción	1
Antecedentes	2
Síndrome de Sjögren	6
Criterios de clasificación para el síndrome de Sjögren	9
Criterios contrastados y comparados de los grupos	
Americano-Europeo y Japonés	13
Etiología	16
Síntomas y Diagnostico	17
Sialometría y sialoquímica	19
Sonografía	23
Biopsia	25
Manifestaciones bucales	26
Estado periodontal	29
Tratamientos	30
Discusión	31
Conclusiones	33
Glosario	34
Referencias	35

## **INDICE DE TABLAS**

## **PÁGINA**

Tabla 1 Características no exocrinas consideradas parte del SSp	7
Tabla 2 Enfermedades en pacientes con síndrome de Sjögren	8
Tabla 3 Criterios de clasificación	11
Tabla 4 Reglas para la clasificación	12
Tabla 5 Revisión de tres criterios de clasificación	14
Tabla 6 Proporción del flujo salival	20
Tabla 7 Composición de la saliva estimulada	21
Tabla 8 Análisis de desarrollo y regresión logística	24
Tabla 9 Proporción del flujo salival	29

## **INDICE DE FIGURAS**

## **PÁGINA**

Figura 1 Sialografía y sonografía	23
Figura 2 Caries en línea cervical y retracción gingival	26
Figura 3 Aumento de tamaño de la glándula parótida	26
Figura 4 Lengua depapilada	27
Figura 5 Ulceras en borde lateral de la lengua	28
Figura 6 Mucositis de contacto	28

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Sjögren es una enfermedad común que afecta en su mayoría a mujeres y que está clasificada entre las enfermedades autoinmunes, que como el término lo indica, está dado por una agresión del sistema inmune hacia los tejidos propios del cuerpo.

La sequedad bucal y ocular son rasgos característicos de la enfermedad, pero también puede afectar a todas las glándulas exócrinas del cuerpo y además estar asociado a otras enfermedades sistémicas como la artritis reumatoide, lupus eritematoso y diabetes mellitus entre otras. Las manifestaciones bucales son de importancia en la odontología ya que debido a la sequedad provocada por la disminución del flujo de saliva, la cavidad bucal queda expuesta a diversas agresiones, tanto físicas como microbianas incrementando el riesgo de presentar enfermedades infecciosas y el aumento en la incidencia de caries.

Para el manejo adecuado del paciente con síndrome de Sjögren es importante que exista una interacción entre el odontólogo y otros especialistas como el médico internista, reumatólogo, oftalmólogo, y ginecólogo. Para el diagnóstico no existe una prueba específica por lo que se utilizan varios métodos como la gammagrafía, sialometría, sialoquímica, y la biopsia de glándulas salivales menores.

Aun no existe un tratamiento definitivo, solo se trata de aliviar los síntomas, haciendo uso de sustitutos de saliva, lágrimas artificiales, glucocorticoides para los síntomas extraglandulares y se evita el uso de medicamentos que puedan empeorar los síntomas de sequedad.

## ANTECEDENTES

La descripción del síndrome de Sjögren comienza en 1882 en un congreso llevado a cabo en Heidelberg (Alemania) donde Leber T. presentó tres casos de pacientes con queratitis y sequedad de boca. Seis años después, J. Von Mikulicz-Radecki, un médico cirujano presentó a la sociedad médica de Königsberg el caso de un paciente de 42 años con una inflamación bilateral de las glándulas lagrimales y salivales, por lo que en un principio a esta patología se le llamó enfermedad de Mikulicz.<sup>1</sup>

Poco tiempo después, WB Hadden presentó a la sociedad médica de Londres a una paciente de 65 años que desde hacía varios meses padecía de una sequedad bucal y lagrimal que se incrementaba gradualmente. Hadden introdujo el término, xerostomía.

En 1933 un oftalmólogo sueco, Henrik Sjögren publicó su tesis sobre un síndrome que afectaba a 19 pacientes posmenopáusicas caracterizado por sequedad lagrimal y bucal, 13 mujeres de este grupo padecían artritis crónica acompañada de sequedad de los ojos y la boca. En su monografía Sjögren concluye sobre las bases de una amplia investigación clínica y anatomopatológica que este síndrome se presenta como consecuencia de una patología sistémica generalizada. En 1943 un oftalmólogo australiano traduce al inglés la tesis de Sjögren, esto aumenta el interés en esta patología en diversos campos de la medicina en los que ahora es conocida como una enfermedad auto inmune e inflamatoria crónica. Desde ese momento, los médicos de todo el mundo han encontrado pacientes con esta combinación de síntomas y la llaman Síndrome de Sjögren.



Henrik Sjögren nació en julio de 1899, en la ciudad de Köping y fue el segundo de tres hijos. Su padre, Conrad Johansson, era comerciante y su Madre, Emilie Sjögren, de quien después tomó su apellido, era una mujer con extraordinario interés político y social.

La familia tenía interés por la música y la lectura, Henrik Sjögren comenzó a estudiar piano desde muy pequeño, por lo que se convirtió en un buen pianista.

En 1919, a la edad de veinte años, Henrik Sjögren inició su educación médica en el instituto Karolinska en Estocolmo. Terminó sus estudios con éxito y decidió estudiar la especialidad de oftalmología.

En 1929 Henrik Sögren conoció a un paciente, que se quejaba de ojos secos, resequedad en la boca y dolor en las articulaciones. Cada uno de estos síntomas ya eran bien conocidos, pero fué la combinación lo que llamo la atención de Sjögren. No era el primero en notarlo, un oftalmólogo francés, Henri Gougerot, había publicado la misma observación in 1926.



Henrik Sjögren

Sjögren continuó su trabajo en un hospital en Estocolmo donde estudió más casos con el diagnóstico de “queratoconjuntivitis seca”, un nombre dado por él en una publicación de 1930, hizo observaciones muy

cuidadosas, las cuales incluían revisiones microscópicas, fotos de glándulas lagrimales, conjuntiva y cornea.

En mayo de 1933 defendió su tesis doctoral, titulada "*Zur Kenntniss der Keratoconjunctivitis sicca*". Presentó 19 casos que se componían de una parte clínica y una patológica. Había mucho entusiasmo pero también crítica y se le dió un crédito mediocre que le impedía convertirse en docente, su carrera académica había terminado. Sjögren continuó su trabajo clínico en el Hospital Sabbatsberg hasta 1935, su principal interés eran las enfermedades lagrimales y de la cornea.

En 1943, un oftalmólogo Australiano tradujo la tesis de Sjögren al inglés. Los oftalmólogos Australianos estaban interesados en el uso de lentes de contacto, este interés estaba relacionado con el conocimiento del llanto y sobre todo con la disfunción lagrimal.

En 1951, Henrik Sjögren fué invitado como conferencista al Real Colegio Australiano de Oftalmología. En esta ocasión se le reconoció como miembro honorario del Colegio. En sus viajes, que lo llevaron alrededor del mundo, Sjögren conoció y discutió con oftalmólogos de diferentes países como Egipto, Pakistán, India, Singapur, Australia, Nueva Zelanda y Estados Unidos. Sin duda en ese entonces Henrik Sjögren ya tenía una gran reputación a nivel internacional.

En reconocimiento a su trabajo y renombre internacional, en 1961 el gobierno Sueco le otorgó el título de Profesor. Además de su actividad médica, también era un gran innovador en oftalmología. Su más importante contribución es el invento de unas pinzas especiales, usada en el transplante de córnea. Henrik Sjögren se retiró en 1967 a los 68 años.<sup>2</sup>

Además del estudio realizado por Henrik Sjögren, en años posteriores se han hecho hallazgos importantes con respecto al síndrome de Sjögren. En 1964 se encontró un vínculo entre el síndrome de Sjögren con el linfoma maligno, en 1965 se hizo la distinción de síndrome de Sjögren primario y secundario, en 1968 clasificó histológicamente midiendo la infiltración de linfocitos en las glándulas salivales, en 1969 el síndrome se asoció a los auto anticuerpos Ro/SSA, en 1984 se encontraron las asociaciones familiares en el síndrome de Sjögren, en 1993 surgieron los primeros criterios de clasificación.<sup>3</sup>

## Síndrome de Sjögren

EL Síndrome de Sjögren es una enfermedad crónica autoinmune que en su mayoría se presenta en mujeres en la cuarta década de vida, afecta principalmente a las glándulas exócrinas y está asociado con hiperactividad inmunológica e infiltrado linfocitario.

En base a sus manifestaciones clínicas el síndrome de Sjögren se divide en primario y secundario. El síndrome de Sjögren primario afecta principalmente a las glándulas salivales y lagrimales, también puede afectar a todas las glándulas exócrinas del cuerpo además de contar con características no exócrinas (*Tabla 1*).<sup>4</sup>

El síndrome de Sjögren secundario se refiere a la triada de síntomas de boca seca, ojos secos y artritis reumatoide, sin embargo también se puede presentar en asociación con otras enfermedades del tejido conectivo, como el lupus eritematoso o la artritis inflamatoria.<sup>4, 18</sup>

Ambos tipos del síndrome de Sjögren se pueden presentar en asociación con un amplio espectro de enfermedades sistémicas (*Tabla 2*), tales como cirrosis biliar primaria, acidosis tubular renal, vasculitis, fenómeno de Raynaud, tiroiditis autoinmune, o linfoma.<sup>4</sup>

Se ha demostrado también que en los pacientes con Síndrome de Sjögren el riesgo de presentar linfomas, en especial del tipo no Hodgkin, es 44 veces mayor que en la población normal. Este riesgo está particularmente asociado con las manifestaciones extraglandulares, como son la linfadenopatía, esplenomegalia, inflamación de la parótida, infiltrados pulmonares, insuficiencia renal, púrpura hipergamaglobulénica, leucopenia, y niveles incrementados de microglobulina  $\beta_2$ .<sup>5</sup>

Tabla1

1 Pulmonar seudolinfoma,	Pulmonía intersticial linfocítica, alveolitis fibrosa, linfoma, amiloidosis pulmonar.
2 Renal globulonefritis	Acidosis tubular tipo I, nefritis intersticial crónica, Inmuno mediada.
3 Cardiovascular	Miocarditis, pericarditis, derrame pericardial, fenómeno de Raynaud.
4Gastrointestinal	Gastritis atrófica, pancreatitis
5 Vasculitis	Mononeuritis múltiple, neuropatía axonal, púrpura
6 Hematológico trombocitopenia,	Anemia hemolítica, leucopenia, linfopenia, medula hipoplasica
7 Sistema nervioso periférico	Neuropatía axonal, mononeuritis múltiple
8 sistema nervioso central esclerosis	Meningitis aséptica, vasculitis cerebral, AVC, AITs, múltiple
9 Endocrino	Enfermedad tiroidea autoinmune
10 Musculoesquelético	Artritis, artralgias, miositis

SSp: Síndrome de Sjögren primario, AVC: Accidente vascular central, AIT: Ataque isquémico transitorio

Fuente: Mariana J Kaplan. *The liver is a common non-exocrine target in primary Sjögren's syndrome: A retrospective review.* BMC Gastroenterology 2002; 2:21

Tabla 2

Característica	Frecuencia (%)
Síntomas de boca seca	97 (88)
Síntomas de ojos secos	86 (72)
Artralgia	82 (75)
Alergia a medicamentos	62 (56)
Síntoma de Raynaud	55 (50)
Inflamación recurrente de glándulas salivales	50 (46)
Mialgia	49 (45)
Tos seca persistente	48 (44)
Sensación de disnea	30 (27)
Síntomas neurológicos	23 (21)
Artritis	24 (22)
Púrpura	22 (20)
Hipotiroidismo	18 (16)
Linfadenopatía	17 (16)
Fibrosis pulmonar	17 (16)
Pleuritis	16 (15)
Enfermedad Celiaca	14 (13)
Síntomas del sistema nervioso central	12 (11)
Agrandamiento de hígado o bazo	10 (9)
Diabetes	7 (6)
Cirrosis biliar primaria	4 (4)
Deficiencia selectiva de IgA	3 (3)
Pericarditis	3 (3)
Alveolitis	3 (3)
Cálculos renales	2 (2)
Vasculitis renal	1 (1)

Fuente: Pertovaara M. *A longitudinal cohort study of Finnish patients with primary Sjögren's syndrome: clinical, immunological, and epidemiological aspects.* Ann Rheum Dis 2001; 60:467-472

## **Criterios de clasificación para el Síndrome de Sjögren**

Desde el primer seminario internacional del síndrome de Sjögren celebrado en Copenhague en 1986, se ha tratado de unificar los criterios para el diagnóstico, esto representa aún una importante tarea y se espera como resultado un modelo estándar definitivo. Tal modelo de clasificación para las manifestaciones de la enfermedad debe establecer una asociación nosográfica entre los hallazgos anatomopatológicos, fisiopatológicos en conjunto con los signos y síntomas, sin embargo hasta ahora no existe una clasificación internacional aprobada para las manifestaciones clínicas.

Uno de los criterios de clasificación para el Síndrome de Sjögren se desarrolló y aprobó entre 1989 y 1996 por el grupo Europeo de estudio de los criterios de clasificación de Síndrome de Sjögren. Esta clasificación fue revisada por otro grupo que modificó y aclaró las reglas para la clasificación de los pacientes.

Los criterios de clasificación Europeos han sido aceptados ampliamente por la comunidad científica, desde su publicación se les ha usado en un gran número de estudios clínicos, además de ser citados en libros de medicina interna y reumatología.<sup>6</sup>

Para extender la aceptación de la clasificación Europea, la fundación del Síndrome de Sjögren propuso un proyecto con el Grupo Europeo de estudio del Síndrome de Sjögren en conjunto con un grupo de Expertos Americanos. De 1998 al 2000 se llevaron a cabo las reuniones de ambos grupos durante el congreso anual del Colegio Americano de Reumatología y durante el séptimo Simposio Internacional del Síndrome de Sjögren celebrado en Venecia (Diciembre de 1999).

Durante la realización del proyecto se discutió ampliamente la propuesta de que la clasificación Europea para el Síndrome de Sjögren se aceptara como válida por la comunidad internacional de reumatología.

Los procedimientos usados para las pruebas de diagnóstico que se incluyen en los 6 puntos de los criterios fueron establecidos por el grupo Europeo que inició el estudio en 1989. Posteriormente el grupo Americano-Europeo decidió aumentar ciertas especificaciones a los criterios para hacerlos más precisos. Se propuso que la prueba de Schirmer se hiciera sin anestesia y debido a que la rosa de bengala no está disponible en muchos países, se sugirió que se usaran otras pruebas para medir la sequedad de los ojos. Entre otras modificaciones se indicó que el resultado positivo de la sialografía de la parótida se tomará como presencia de sialectasis difusa, y el resultado positivo de la centellografía debería definirse como una acción retardada, concentración reducida y/o secreción retardada del indicador (*tabla 3*).

El grupo Americano-Europeo obtuvo un consenso en una lista de reglas de exclusión (*tabla 4*) semejante a la que se propuso en los criterios Californianos y que fue adoptada inicialmente por el grupo Europeo con algunas modificaciones, entre las cuales se añadió la infección por virus de hepatitis C, ya que se sabe que dicha infección puede imitar los rasgos clínicos, histológicos e inmunológicos del síndrome de Sjögren primario.

Como resultado del proyecto fueron aceptados los criterios modificados, nuevas reglas para la clasificación de pacientes con síndrome de Sjögren primario y secundario además de una lista de reglas de exclusión. Finalmente se llegó a la conclusión de que los criterios modificados son probablemente la mejor herramienta disponible y un punto inicio para futuras mejoras.<sup>6</sup>



Tabla 3

## I. Síntomas oculares: al menos una respuesta afirmativa de las siguientes preguntas

1. ¿Ha tenido sequedad ocular persistente diaria por más de 3 meses?
2. ¿Tiene una sensación recurrente de arena en los ojos?
3. ¿Usa sustituto de lagrimas mas de 3 veces al día?

## II. Síntomas bucales: al menos una respuesta afirmativa de las siguientes preguntas

1. ¿Ha tenido diariamente una sensación de sequedad bucal por más de 3 meses?
2. ¿Ha tenido inflamación persistente y recurrente de las glándulas salivales?
3. ¿Con frecuencia toma líquidos para ayudarse a deglutir comida seca?

## III. Signos oculares- evidencia objetiva de afectación ocular como resultado positivo de al menos una de las siguientes pruebas.

1. Prueba de Schimer, realizada sin anestesia ( $\leq 5$  mm en 5 minutos)
2. Tinción con Rosa de bengala u otra prueba de tinción ocular ( $\geq 4$  de acuerdo al sistema de registro de Bijsterveld)

IV. Histopatología en glándulas salivales menores (obtenida en mucosa con apariencia normal) sialadenitis linfocítica focal, evaluada por un histopatologo experto, con un registro  $\geq 1$ , determinado como un numero de focos linfociticos (que se encuentran adyacentes a la mucosa de apariencia normal y que contienen mas de 50 linfocitos) por  $4\text{mm}^2$  de tejido glandular.

## V. Afectación de las glándulas salivales: evidencia objetiva de afectación de las glándulas salivales determinada por un resultado positivo de por lo menos una de las siguientes pruebas de diagnostico.

1. Flujo de saliva sin estimulación ( $\leq 1.5$  ml en 15 minutos)
2. Sialografía de la parótida mostrando presencia de sialectasias (patrón destructivo, punteado o cóncavo), sin evidencia de destrucción en los conductos mayores.
3. Centellografía salival mostrando acción retardada, concentración reducida y/o excreción retardada del indicador.

## VI. Autoanticuerpos: presencia de los siguientes autoanticuerpos:

1. Anticuerpos para Ro (SSA) o antígenos La (SSB) o ambos

Fuente: Vitali, C. *Classification criteria for Sjögren syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American – European Consensus Group*. Ann Rheum Dis 2002 ;61:554-558.

Tabla 4

**Para el Síndrome de Sjögren primario**

En pacientes sin una enfermedad potencialmente asociada, el Síndrome de Sjögren primario puede definirse como sigue:

- a. La presencia de 4 de los 6 puntos es indicativo de Síndrome de Sjögren, mientras sea positivo el punto IV (Histopatología) o el VI (Serología)
- b. La presencia de 3 de los 4 puntos objetivos ( Puntos III, IV, V, VI)
- c. El procedimiento del árbol de clasificación representa un método alternativo valido para la clasificación, aunque se usa mas propiamente en estudios

**Clínicos y epidemiológicos**

Para Síndrome de Sjögren secundario

En pacientes con una enfermedad potencial asociada (por ejemplo, otra enfermedad bien definida del tejido conjuntivo), la presencia del punto I o el punto II además de cualquiera de dos combinaciones entre los punto III, IV, V puede considerarse como indicativo de síndrome de Sjögren secundario

Criterios de Exclusión:

Antecedente de tratamiento con radiación de cabeza y cuello

Infección de Hepatitis C

Síndrome de inmuno deficiencia adquirida (SIDA)

Linfoma preexistente

Sarcoidosis

Enfermedad por rechazo de injerto

Uso de medicamentos anticolinergicos (por un tiempo menor a 4 veces la vida media del medicamento)

Fuente: Vitali, C. *Classification criteria for Sjögren syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American – European Consensus Group.* Ann Rheum Dis 2002 ;61:554-558

## **Criterios comparados y contrastados de los grupos Americano-Europeo y japonés**

Al no existir una clasificación internacional o del Colegio Americano de Reumatología para el Síndrome de Sjögren, es necesario ampliar los criterios desarrollados durante los pasados 25 años. En una revisión de los artículos publicados en inglés dentro de este campo se ha notado que los más mencionados son los criterios Europeos de 1993 ó 1996, y en China los de Copenhague, siendo ambos aparentemente los más usados mundialmente.

Con el interés de establecer criterios intercontinentales, surgieron de forma simultánea un grupo de expertos Japoneses y un grupo de consenso Americano-Europeo. Ambos coinciden en realizar la prueba de Schirmer con los ojos cerrados, sin anestesia con tiras de papel estandarizadas.

Una prueba común en América y Japón es la prueba saxon de los dos minutos, tiempo durante el cual el paciente mastica una gasa previamente pesada, la diferencia de peso después de haberla masticado da la cantidad de saliva que se produjo.

Posiblemente la afirmación más importante hecha por el grupo Americano-Europeo es que cualquier paciente con síndrome de Sjögren debe presentar autoanticuerpos anti-SSA o anti-SSB (punto VI), <sup>7,18</sup> una biopsia positiva del labio inferior (punto IV), o ambos. Al igual que el grupo de expertos Japoneses, el grupo Americano-Europeo afirma que una biopsia positiva del labio inferior, con una concentración de linfocitos, marca la diferencia.

El grupo Americano-Europeo no cambió los requerimientos para la prueba objetiva de disfunción de las glándulas lagrimales y salivales. La prueba es similar a la que presentara anteriormente el grupo Europeo y que hace énfasis en que, de todas las pruebas realizadas, solo se necesita que una dé un resultado anormal para saber que están afectadas las glándulas. En contraste, de acuerdo con los criterios de Copenhague, el grupo de expertos Japoneses afirma que para el diagnóstico de la afectación de las glándulas salivales y lagrimales es necesario obtener por lo menos dos resultados anormales en las pruebas (tabla 5).

Copenhague	Grupo de consenso	Grupo de expertos	Criterios de
Nombre y año de introducción	Americano-Europeo 2002 *	Japoneses 1999*	1974-75**
Requiere síntomas oculares subjetivos	Si	No	No
Requiere síntomas bucales objetivos	Si	No	No
Numero mínimo de pruebas bucales anormales requeridas para el diagnostico de QCS	1	2	2
¿Cuántas pruebas objetivas anormales se requieren para el diagnostico de estomatitis seca?	1	2	2
¿Requerimiento de CF anormal?	1 por 4mm <sup>2</sup>	≥1 por 4mm <sup>2</sup>	≥1 por 4mm <sup>2</sup>

QCS, queratoconjuntivitis seca; CF, conteo de focos en la biopsia del labio inferior.  
 \*para el diagnostico de síndrome de Sjögren primario, autoanticuerpos SSA/SSB positivos y/o CF anormal es obligatorio además de dos de los seis puntos, + para el diagnostico de síndrome de Sjögren primario, dos de los cuatro puntos deben ser positivos, ++ para el diagnostico de síndrome de Sjögren primario, se requieren dos resultados anormales de las pruebas de los ojos y la boca

Fuente: R. Manthorpe., *Sjögren syndrome criteria*. Ann Rheum Dis 2002 ;61 : 482-484.

El grupo Europeo-Americano sugirió que el procedimiento de investigación en cualquier paciente debe iniciarse preguntando por los síntomas oculares y bucales para posteriormente tomar una biopsia del labio inferior. También sugirió que la presencia de tres de los cuatro puntos III, IV, V, VI, es suficiente para diagnosticar el Síndrome de Sjögren primario, rompiendo de esta manera con la definición inicial de que es un desorden sistémico que afecta únicamente a las glándulas lagrimales y salivales.

Con la ausencia de disfunción de las glándulas lagrimales y con solo la afectación de las glándulas salivales (punto V), que también se observa histopatológicamente (punto IV), automáticamente se cumple el punto VI. El grupo de expertos Japoneses no llegó a esta conclusión.

Junto con otros, y simultáneamente con los criterios Japoneses, es posible que los de grupo Americano-Europeo sean validos solo para un subgrupo de pacientes con Síndrome de Sjögren primario.

En la vida clínica diaria y como criterios de inclusión para pacientes que forman parte de un experimento con fármacos, probablemente estos criterios tiene un tiempo limitado de vigencia.<sup>7</sup>

## Etiología

La etiología del síndrome de Sjögren se desconoce aunque predominan ciertas hipótesis, se tiene conocimiento de la existencia de algunos factores que con el apropiado respaldo genético pueden activar el mecanismo inflamatorio autoinmune que produce la lesión crónica de las glándulas exócrinas. Se han relacionado un gran número de autoanticuerpos a esta enfermedad, sin embargo, todavía no está bien definido el papel que desempeñan.

Entre otros posibles factores etiológicos se encuentran las infecciones virales que causan el desarrollo de reacciones autoinmunes, uno de ellos es el virus de Epstein Barr, que ha sido ampliamente estudiado en su relación con el síndrome de Sjögren; la infección por virus de la hepatitis C se presenta de manera frecuente en pacientes con síndrome de Sjögren primario; se sabe también que los virus linfocíticos tienen el potencial de producir el proceso autoinmune ya que pueden fomentar la producción de autoanticuerpos. Además se sospecha de una posible relación con la infección por *Helicobacter pylori*, y se menciona que los síntomas de sequedad mejoran después de un tratamiento para erradicar al *Helicobacter pylori*.<sup>3</sup>

## Síntomas y Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas se dividen en glandulares y extraglandulares, las manifestaciones glandulares pueden ser sequedad bucal, sequedad ocular, nariz seca, piel seca, y sequedad vaginal. Las manifestaciones extraglandulares se pueden presentar con o sin los síntomas glandulares además de manifestarse como malestar, fatiga, fibromialgia, fiebre, artralgia, sinovitis, fenómeno de Raynaud, púrpura, vasculitis, neuropatía periférica, tiroiditis autoinmune, acidosis renal tubular, hepatitis crónica, cirrosis biliar primaria, síntomas gastrointestinales, enfermedades respiratorias, linfadenopatía, esplenomegalia o linfoma.<sup>8</sup>

La xerostomía o boca seca es el principal síntoma y se atribuye a la afectación de las glándulas salivales. La disminución del flujo de saliva ha sido usada ampliamente como un criterio de diagnóstico no específico.

La sequedad bucal va acompañada de un conjunto de signos y síntomas como la caries rampante además de disfunción de la mucosa bucal. La candidiasis también se presenta de forma frecuente al igual que la queilitis angular y la atrofia de papilas linguales, principalmente cuando existe una sequedad extrema, otras manifestaciones son la disfonía, disgeusia, disfagia, sensación de ardor, o halitosis.

Existen reportes que mencionan una asociación entre el liquen plano bucal y la xerostomía, algunos otros sugieren una asociación con el liquen plano bucal.<sup>9</sup>

El diagnóstico se basa en la presencia de una combinación de hallazgos clínicos y de laboratorio. El síndrome de Sjögren requiere de un método sistemático multidisciplinario para evaluar las características bucales oculares y sistémicas, la colaboración entre el médico, odontólogo, oftalmólogo además del reumatólogo es importante para la evaluación y manejo del paciente. En ocasiones puede ser necesario consultar con otros especialistas como el ginecólogo, gastroenterólogo, neurólogo, el oncólogo entre otros.<sup>3</sup>

No existe una prueba específica para el diagnóstico, por lo que es necesario el uso de varios métodos, entre los cuales están la sialometría, la sialoquímica, la gammagrafía y la biopsia de glándulas del labio inferior que ha demostrado ser un dato muy fiable en el diagnóstico ya que ayuda a confirmar histopatológicamente la presencia de infiltrados linfocitarios focales.



## **Sialometría y sialoquímica**

La sialometría se utiliza como un medio de diagnóstico principalmente de dos formas: la recolección de la saliva de todas las glándulas salivales o la recolección de la secreción de una sola, siendo el más apropiado el de la recolección total de la saliva, ya que representa la capacidad de secreción de todas las glándulas.

La sialoquímica de la saliva recolectada muestra cambios de los electrolitos y las proteínas que reflejan la actividad autoinmune de las células en las glándulas salivales.

La sialometría y sialoquímica son realmente útiles para el diagnóstico, pues además de mostrar cambios en el flujo de la saliva y en su composición química muestran perfiles sialométricos característicos. En la práctica clínica el síndrome de Sjögren debe de diferenciarse de otras enfermedades de las glándulas salivales y otras condiciones parecidas.

Para utilizar la sialometría y sialoquímica como métodos de ayuda en el diagnóstico del síndrome de Sjögren en sus etapas iniciales y avanzadas es necesario determinar y analizar el aislamiento de los valores de las variantes relevantes. Diversas variables sialométricas y sialoquímicas tienen la capacidad de diferenciar si existe o no, el Síndrome de Sjögren de tal manera que si se aplican e interpretan de manera adecuada estos métodos, pueden ser útiles para el diagnóstico de las características bucales, asimismo es posible que la sialometría tenga el potencial para ser usada en la evaluación del progreso del Síndrome de Sjögren al menos en su aspecto bucal.<sup>10</sup>

Con la finalidad de definir los valores de referencia de las variables salivales se realizó un estudio en un grupo de 58 pacientes (33 con síndrome de Sjögren primario y 25 con síndrome de Sjögren secundario) y 42 sin el síndrome de Sjögren. En un estudio previo se encontró que las concentraciones de sodio, cloruro, fosfato en el flujo de saliva estimulado y no estimulado de las glándulas parótida, submandibular y sublingual son variables relevantes para el diagnóstico, además del retraso de la secreción de la parótida (el retraso se define como el lapso de tiempo entre el inicio de la estimulación de la glándula y la primera secreción de saliva visible) (tablas 6 y 7).

Tabla 6			
Proporción de flujo salival	SS (n= 58)	no SS (n=42)	CI-diff
<b>Flujo no estimulado</b>			
Parótida (ml/min/gland)	0.02 (0.04)	0.04 (0.06)	-0.04 a 0.01
SM/SL (ml/min/gland)	0.04 (0.07)	0.12 (0.13)	-0.12 a 0.04
<b>Flujo estimulado</b>			
Parótida (ml/min/gland)	0.17 (0.19)	0.19 (0.15)	-0.09 a 0.05
SM/SL (ml/min/gland)	0.25 (0.31)	0.42 (0.28)	-0.29 a 0.05
Fase de retraso de la parótida	171 (202)	52 (83)	53 a 184
SM/SL, submandibular/sublingual, CI-diff, intervalo de confianza de la diferencia Prueba estadística usada: prueba de muestra independiente			

Fuente: Kalk I. *Sialometry and sialochemistry: a non-invasive approach for diagnosing Sjögren's syndrome*. Ann Rheum Dis 2002; 61:137-144

Tabla 7

	Saliva de la parótida					Saliva de SM/SL				
	SS		no-SS		CI-diff	SS		no-SS		CI-diff
	Promedio	No.	Promedio	No.		Promedio	No.	Promedio	No.	
Sodio	24 (14)	48	4 (4)	42	14 a 28	18 (14)	43	6 (6)	41	8 a 17
Potasio	23 (7)	48	30 (21)	42	-14 a -8	20 (16)	43	20 (6)	41	-5 a 5
Cloruro	33 (21)	28	18 (6)	29	6 a 23	30 (24)	21	16 (5)	31	4 a 23
Calcio	1.2 (0.7)	42	1.3 (0.8)	37	-0.4 a 0.3	1.9 (0.7)	33	2.2 (1.6)	40	-0.8 a 0.3
Fosfato	4.4 (2.1)	39	5.8 (2.9)	35	-2.5 a -0.2	2.4 (1.2)	29	3.9 (1.7)	41	-2.2 a -0.9
Urea	5.2 (2.2)	41	6.1 (2.5)	40	-1.9 a 0.2	3.3 (2.1)	31	4.0 (1.9)	41	-1.6 a 0.3
Proteína total	1.4 (0.9)	37	1.2 (0.6)	37	-1.9 a 0.5	0.7 (0.4)	33	0.7 (0.4)	36	-0.1 a 0.2
Amilasa	566 (409)	44	842 (486)	38	-435 a -36	139 (212)	31	138 (121)	36	-86 a 88

SM/SL, submandibular/sublingual; No, número de casos incluidos  
 CI-diff, intervalo de confianza de la diferencia  
 pacientes con Síndrome de Sjögren (SS)  
 pacientes sin síndrome de Sjögren (no-SS)  
 Prueba estadística usada: prueba de muestra independiente

Fuente: Kalk I. *Sialometry and sialochemistry: a non-invasive approach for diagnosing Sjögren's syndrome*. Ann Rheum Dis 2002;61:137-144.

Debido a la naturaleza de la enfermedad, no siempre es posible recolectar suficiente saliva para un análisis completo, mientras que el rango del flujo salival si puede ser determinado en cualquier nivel de la disfunción glandular. Por otra parte, cuando la enfermedad esta en su etapa inicial, la sialometría no muestra ninguna alteración de la función glandular, mientras que la composición de la saliva puede ya mostrar cambios significativos. De tal manera que para el diagnostico es conveniente obtener una combinación de por lo menos una variable sialoquímica y una sialométrica.

Las variables pueden ser combinadas aplicando sus puntos de aislamiento en criterios para el diagnostico del Síndrome Sjögren, así como

mediante un modelo logístico de regresión basado en las variables seleccionadas que pronostica el estado real de un paciente.

Hasta ahora la sialometría y la sialoquímica han sido útiles en la diferenciación de enfermedades de las glándulas salivales, cuando se combinan constituyen un método confiable de diagnóstico para el Síndrome de Sjögren.

Debido a que la recolección de saliva toma unos pocos segundos, y para el análisis solo se requieren los mismos métodos de rutina que se usan en el análisis de sangre, se considera que la sialoquímica y la sialometría pueden sustituir ocasionalmente a otras técnicas de diagnóstico que resultan más agresivas.<sup>11</sup>

## Sonografía

Se ha dicho que la evaluación sonográfica de las glándulas salivales es de utilidad en el diagnóstico del Síndrome de Sjögren. Kawamura y Arijji han demostrado que los valores de la sonografía se correlacionan con los de la sialografía. Estos hallazgos indican que la sonografía puede ser una herramienta alternativa de diagnóstico.

Para determinar si la sonografía puede reemplazar a la sialografía se realizó un estudio en 294 pacientes que presentaban el síndrome seco (171 con síndrome de Sjögren). El diagnóstico de los pacientes con el síndrome de Sjögren se hizo en base a los criterios del grupo Europeo.

Mediante un análisis multivariado solo la sialografía y la sonografía (*figura 1*) mostraron correlaciones significativas con un diagnóstico positivo de Síndrome de Sjögren (*tabla 8*); cuando la sialografía se usa junto con los

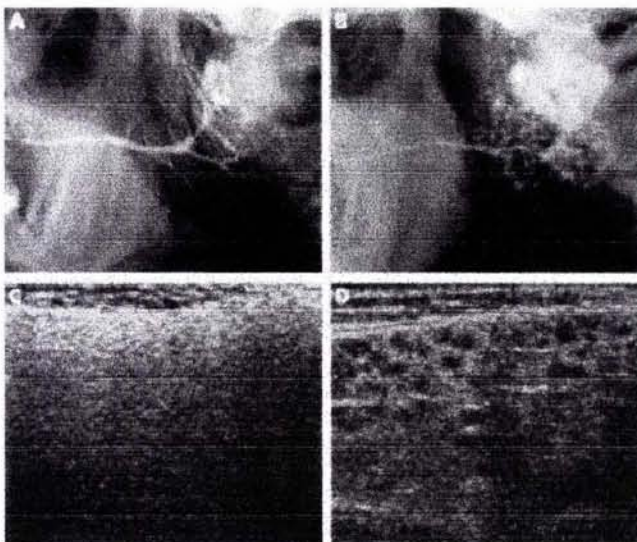


Figura 1 Sialografía (A y B) y sonografía (C y D) de las glándulas parótidas en que pacientes que presentan el síndrome seco (sequedad ocular y bucal). Glándulas normales (A y C), glándulas afectadas por el Síndrome de Sjögren (B y D). La sialografía de las glándulas parótidas con Síndrome de Sjögren muestra manchas focales características (B)

criterios funcionales y serológicos, solo la sialografía muestra una correlación significativa, si la sonografía se realiza en lugar de la sialografía, solo la sonografía manifiesta una correlación significativa en un diagnóstico positivo (*tabla 9*). Estos hallazgos sugieren que la sonografía funciona tan bien como la sialografía en la diferenciación de las glándulas parótidas normales y las

afectadas en el Síndrome de Sjögren.

Tabla 8

	Sialografía	Sonografía	Saxon	Schirmer	SS-A SS-B
Sensibilidad (%) 88	87	76	70	59	83
Especificidad (%) 42	98	94	71	57	56
Precisión (%) 51	92	84	71	59	70
Coefficiente de análisis Univariado 1.66	6.02	3.69	1.67	0.56	1.92
SE 0.51	0.75	0.39	0.29	0.32	0.36
Valor p 0.00012	<0.00001	<0.00001	0.00006	0.00787	<0.00001
Coefficiente de análisis Multivariado SE NS	4.87 1.06 NS	3.97 1.07 NS	NS	NS	NS
Valor p	< 0.00001	0.00002			

NS, no significativo

Fuentes: Yonetsu K. *Sonography as a replacement for sialography for the diagnosis of salivary glands affected by Sjögren's syndrome*. Ann Rheum Dis 2002; 61: 276-286

## Biopsia

La biopsia de las glándulas salivales menores del labio inferior es otro método útil en el diagnóstico del síndrome de Sjögren, ya que presentan características histopatológicas similares a las de las glándulas salivales mayores. El microscopio puede revelar el proceso característico del síndrome de Sjögren, que es un patrón distintivo de infiltración de linfocitos en las glándulas afectadas que es similar a los que se encuentran en cualquier otro órgano afectado, incluyendo las glándulas lagrimales, hígado, riñones y pulmones.<sup>12</sup>

Uno de los hallazgos histológicos característicos de las glándulas salivales en pacientes con síndrome de Sjögren es la formación de islas epimioepiteliales, que involucra la proliferación de células epiteliales y mioepiteliales.

Un dato importante que se debe tener en cuenta, es que los rasgos histopatológicos de las glándulas salivales son afectados por condiciones generales y distintas terapias. Otras enfermedades autoinmunes asociadas al síndrome de Sjögren además de los tratamientos con corticoesteroides u otros agentes inmunosupresores pueden alterar las características celulares.<sup>13</sup>

El diagnóstico se puede realizar en base a un amplio rango y no en una combinación determinada de estas pruebas. La disponibilidad de diversas técnicas de imagen, como la sonografía Doppler y la resonancia magnética, para evaluar la afectación de las glándulas salivales, permite al médico hacer la clasificación correcta de los pacientes con el síndrome seco.<sup>14</sup>

## Manifestaciones bucales

El contacto directo de la cavidad bucal con el medio externo la hace vulnerable a un gran número de agresiones físicas, químicas y microbianas.



Figura 2 caries en la línea cervical y retracción de la encía b)

No obstante la cavidad bucal posee un mecanismo de defensa natural, la saliva, que juega un papel importante en la salud bucal. En condiciones normales el flujo de la saliva ayuda a controlar infecciones, caries dental además actúa como lubricante, facilitando la fonación, masticación y

deglución. Cuando el flujo de saliva se reduce estas funciones se ven afectadas y la boca es más vulnerable a las infecciones.<sup>4</sup>



Figura 3<sup>c)</sup>

En los pacientes con síndrome de Sjögren el principal síntoma bucal es la sequedad (xerostomía) y se manifiesta en el paciente como una dificultad para deglutir el alimento, incapacidad de hablar por periodos prolongados, sensación de quemazón y aumento del índice de caries. A la

exploración se encuentra la mucosa bucal seca, eritematosa y pegajosa, además de atrofia de las papilas filiformes. Los dientes pueden parecer

b) *Oral and Periodontal Status in Sjögren's Syndrome*. Texas Dental Journal 2001;10:932-939.  
c) <http://www.med.sc.edu:85/ghaffar/tolerance2000.htm>





Figura 4 <sup>d)</sup>

hipocalificados, con caries en la línea cervical y retracción de la encía (Figura 2). Aproximadamente en un 45 % de los pacientes con síndrome de Sjögren se observa aumento de tamaño de las glándulas parótidas (figura 3) que suele ser bilateral.<sup>15,16</sup>

La disminución del flujo de saliva aumenta el riesgo de infecciones oportunistas, especialmente de la candidiásis, el tipo mas común es la candidiásis atrófica, que se manifiesta con una lengua suave depapilada y eritematosa (Figura 4). La escasez de saliva aumenta el riesgo de la atrición dental además de trauma en los tejidos suaves. Con la disminución de secreción salival la lengua se pega a los dientes por lo que es típico encontrar marcas de mordidas en los bordes laterales de la lengua (figura 5). Otra manifestación frecuente es la alta incidencia de reacciones alérgicas (“mucositis de contacto”) a la comida, bebidas, productos de higiene dental, materiales dentales y metales (figura 6).<sup>4</sup>

d) *Oral and Periodontal Status in Sjögren's Syndrome*. Texas Dental Journal 2001;10:932-939.



Figura 5 e)



Figura 6 f)

## Estado periodontal

Debido a la acumulación de placa por la sequedad bucal se incrementa la necesidad de que el paciente visite de manera más frecuente al odontólogo. Aunque no existe evidencia del aumento de enfermedades periodontales, varios estudios han sugerido que en los pacientes con síndrome de Sjögren se incrementa el riesgo de presentarlas, pues se ha comprobado que como consecuencia de la sequedad bucal, aumenta el índice de placa y la pérdida de hueso alveolar.<sup>4</sup>

En otros estudios realizados no se han encontrado diferencias significativas en las condiciones periodontales entre pacientes que presentan el síndrome de Sjögren y los que no aun cuando ambos grupos de pacientes examinados tenían el mismo índice de placa dentobacteriana (*tabla 11*).<sup>17,20</sup>

Tabla 9

	Síndrome De Sjögren %	Controles %
Índice de placa	91.7	82.8
Bolsas > 4 mm en 30-60% de los dientes	8.3	20.7
Bolsas > 4 mm en mas del 60% de los dientes	8.3	3.5
Profundidad máxima de la bolsa 4-6 mm	58.3	58.6
Profundidad máxima de la bolsa >6 mm	16.7	17.2
Perdida de inserción en 30-60% de los dientes	20.8	20.7
Perdida de inserción en mas del 60% de los dientes	12.5	6.9
Perdida máxima de inserción 4-6 mm	66.7	58.6
Perdida máxima de inserción >6 mm	16.7	20.7

pacientes con síndrome de Sjögren (SS)  
 pacientes sin síndrome de Sjögren (no-SS)  
 Prueba estadística usada: prueba de muestra independiente

Fuente: Elizabeth A. Bouts *Dental and periodontal status of Sjögren's syndrome*. Journal of Clinical Periodontology 2000;7:231-235

## Tratamientos

Prácticamente el síndrome de Sjögren sigue siendo una enfermedad incurable. El tratamiento se enfoca al alivio de los síntomas, limitando los daños locales causados por la queratoconjuntivitis seca y la xerostomía mediante la sustitución de las secreciones que no se producen de forma normal. El desarrollo y progresión de la caries puede minimizarse con la aplicación tópica de geles, fluor en conjunto con una excelente higiene bucal.<sup>15, 16</sup>

Para aliviar la sensación de sequedad bucal se utilizan sustitutos de saliva o glicerina/agua con sabor limón. Para ayudar a la hiposecreción lagrimal existen varios preparados oftálmicos (Teatrisol, liquifilm, metilcelulosa al 0.5%, Hypotears), se deben evitar fármacos que pueden empeorar la hipofunción de las glándulas, como los diuréticos, hipotensores y antidepresivos. Para mejorar las manifestaciones de sequedad se pueden utilizar la bromhexina y la pilocarpina por vía oral.

Para el tratamiento de las artralgias es eficaz la hidroxiclороquina ya que corrige parcialmente la hipergammaglobulinemia, disminuyendo los anticuerpos IgG contra el antígeno La/SS-B y la velocidad de eritrosedimentación.

El uso de glucocorticoides y otros inmunosupresores están indicados en el tratamiento de las manifestaciones extraglandulares, en especial cuando se ha comprobado la afectación pulmonar grave, el daño renal y la vasculitis generalizada.<sup>16</sup>

## Discusión

Desde el inicio de la descripción del síndrome de Sjögren en el año 1882, la investigación de sus diferentes características continúa siendo objeto de diversos estudios. Una de las principales preocupaciones es unificar los criterios para clasificación, que aun cuando no son un método específico y definitivo para el diagnóstico, son de utilidad para la estandarización de pacientes que toman parte en estudios clínicos.

La etiología del síndrome de Sjögren todavía se desconoce, pero se tiene conocimiento de la existencia de ciertos factores que con un respaldo genético son capaces de producir la respuesta autoinmune que lleva a la lesión crónica de las glándulas exócrinas. Un gran número de autoanticuerpos se encuentran relacionados a esta enfermedad, y siguen siendo estudiados para definir el papel que desempeñan. Entre otras posibles causas, están las infecciones virales que provocan reacciones autoinmunes, se ha encontrado también que los virus linfocíticos pueden producir el la misma reacción.

Para efectuar un diagnóstico correcto del síndrome de Sjögren debe realizarse una correcta anamnesis, un examen físico además de diversas pruebas como la sialometría, la sialoquímica, sonografía y la biopsia de glándulas salivales para detectar la presencia de infiltrados linfocíticos mediante el examen histológico, así como, la identificación de autoanticuerpos. Generalmente el diagnóstico definitivo requiere de un enfoque multidisciplinario debido a las diferentes características que acompañan a esta enfermedad.

La combinación de los diversos métodos en el diagnóstico del síndrome de Sjögren es importante debido a que existen otras enfermedades, como la hipertrofia parotídea, la sarcoidosis, la amiloidosis, infecciones, tumores y cirrosis con las que se puede hacer el diagnóstico diferencial.

Prácticamente el síndrome de Sjögren, sigue siendo una enfermedad incurable, el tratamiento está enfocado al alivio de los síntomas y a la limitación de los daños causados por la queratoconjuntivitis seca y la xerostomía mediante la sustitución de las secreciones que dejan de producirse.

En estudios realizados sobre el estado bucal y periodontal del síndrome de Sjögren no se han encontrado evidencias del aumento de enfermedades periodontales, pero se ha demostrado que debido a la sequedad es necesario aumentar el cuidado de la cavidad bucal y las estructuras adyacentes. El desarrollo y progresión de la caries se disminuye mediante la aplicación tópica de geles, fluor en conjunto con una excelente higiene bucal.

## Conclusiones

El síndrome de Sjögren es una enfermedad común que afecta a las glándulas exocrinas y presenta una predilección por mujeres en la cuarta década de vida. Las manifestaciones bucales son el principal síntoma en el síndrome de Sjögren, sin embargo aun no está bien establecida la patogénesis y es necesaria una mayor investigación para el desarrollo de tratamientos efectivos y de criterios de clasificación unificados que ayuden para un mejor diagnóstico.

Debido a las diferentes enfermedades asociadas al síndrome de Sjögren, el diagnóstico se basa en la presencia de una combinación de hallazgos clínicos y de laboratorio. Para evaluar de manera adecuada al paciente con síndrome de Sjögren se requiere de un método sistemático y multidisciplinario, y para el mejor adecuado es necesaria la colaboración entre el odontólogo, oftalmólogo y el reumatólogo además de buscar el apoyo de otros especialistas.

El tratamiento del síndrome de Sjögren no es definitivo, solo está orientado al alivio de los síntomas. Es importante enseñar a los pacientes el uso adecuado del hilo dental, una correcta técnica de cepillado así como recomendar el uso de pastas dentales que contengan fluor.

Para aliviar la sequedad bucal se trata principalmente de estimular la capacidad residual secretoria de las glándulas salivales, además de hacer uso de sustitutos de saliva, y de esta manera se contribuye a mejorar la calidad de vida del paciente.

## Glosario

**Autoimmune:** agresión del sistema inmune de un individuo contra estructuras propias, provocando un daño en el órgano o estructura al que se dirigen los mecanismos defensivos del organismo.

**Artralgia:** dolor en una articulación, neuralgia articular.

**Biopsia:** extracción y examen, usualmente microscópico, de tejidos u otras materias de un organismo vivo con fines diagnósticos.

**Fenómeno de Raynaud:** interrupción del flujo sanguíneo a los dedos de las manos o de los pies, orejas y nariz. Este fenómeno puede ocurrir sin la presencia de algún otro síntoma o enfermedad asociados.

**Fibromialgia:** dolor y rigidez en los músculos y articulaciones de carácter difuso o con múltiples puntos sensibles.

**Linfocitos:** células responsables de las respuestas inmunitarias.

**Periodontal:** Alrededor del diente, relativo al periodonto.

**Prueba de Schirmer:** Es un examen que se utiliza para determinar si el ojo produce suficientes lágrimas para conservarlo húmedo.

**Queilitis angular:** inflamación en la comisura labial. Queilitis comisural.

**Queratoconjuntivitis seca:** inflamación de la conjuntiva debido a un defecto en la secreción de lágrimas.

**Sialadenitis:** inflamación de una o varias glándulas salivares, crónica o supurativa.

**Sialectasia:** dilatación o aumento de tamaño de una glándula salival.

**Sialografía:** técnica radiológica en la cual se fotografía una glándula salival después de inyectar una sustancia opaca en su conducto.

**Sialometría:** medida del flujo salival.

**Sialoquímica:** análisis químico de la saliva.

**Sinovitis:** inflamación de una membrana sinovial, en particular las de las articulaciones.

**Vasculitis:** inflamación de un vaso.

**Xerostomía:** sequedad de la boca por defecto de secreciones, boca seca. Se conoce también con el nombre de síndrome de Zagari.



## Referencias

- 1 Talal N. *Sjögren's syndrome: historical overview and clinical spectrum of disease*. *Rheum Dis Clin North Am* 1992;18:507-515.
- 2 <http://www.sjogrensyndrom.se/indexeng.html>; <http://www.sjogrensyndrom.se/>, Swedish Sjögren Syndrome Assosiation.
- 3 Roland Jonsson *Current issues in Sjogren's syndrome*. *Oral Diseases* 2002; 8:130-140
- 4 Ibtisam Al-Hashimi *Oral and Periodontal Status in Sjögren's Syndrome*. *Texas Dental Journal* 2001;10:932-939.
- 5 Pertovaara M. *A longitudinal cohort study of Finnish patients with primary Sjögren's syndrome: clinical, immunological, and epidemiological aspects*. *Ann Rheum Dis* 2001; 60:467-472.
- 6 Vitali, C. *Classification criteria for Sjögren syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American – European Consensus Group*. *Ann Rheum Dis* 2002 ; 61:554-558.
- 7 R. Manthorpe., *Sjögren syndrome criteria*. *Ann Rheum Dis* 2002 ;61:482-484.
- 8 Ibtisam Al.Hashimi. *Frequency and predictive value of the clinical manifestations in Sjögren's syndrome*. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 2001; 1:1-6.
- 9 Tony Axéll *Sjögren's syndrome – symptoms and diagnosis of dry mouth*. Section of Gerodontology, Institute of Clinical Dentistry, University of Oslo, Oslo Norway
- 10 Kalk I. *Sialometry and sialochemistry: Diagnostic tools for Sjögren's syndrome*. *Ann Rheum Dis* 2001; 60:110-116.
- 11 Kalk I. *Sialometry and sialochemistry: a non-invasive approach for diagnosing Sjögren's syndrome*. *Ann Rheum Dis* 2002; 61:137-144.
- 12 Steven Carsons *The new Sjögren's syndrome handbook*. Sjögren's syndrome foundation Oxford 1998.
- 13 Yukiko Yamamura *A histopatological study of linphoepithelial island formation in labial salivary glans in patients with primary Sjögren's syndrome*. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 2000; 2:110-117.
- 14 Yonetsu K. *Sonography as a replacement for sialography for the diagnosis of salivary glands affected by Sjögren's syndrome*. *Ann Rheum Dis* 2002; 61:276-286.
- 15 Sapp J.P. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Ed. Mosby 1997.
- 16 Harrison *Principios de Medicina interna Vol. II Ed. Mc Graw-Hill* 1998.

17 Elizabeth A. Boutsis *Dental and periodontal status of Sjögren's syndrome*. Journal of Clinical Periodontology 2000; 7:231-235.

18 Odile Billaut; *SS56, a novel vellular target of autoantibody responses in Sjögren's Syndrome and systemic lupus eritematosus*. The Journal of Clinical investigation 2001; 6:861-869.

19 Mariana J Kaplan. *The liver is a common non-exocrine target in primary Sjögren's syndrome: A restrospective review*. BMC Gastroenterology 2002; 2:21.

20 Kuru b. *clinical and microbiological studies of periodontal diseas in Sjögren's syndrome patients*. Journal of Clinical Periodontology 2002; 29: 92-102.