



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA



CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**IMPORTANCIA DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES EN EL DIAGNÓSTICO DEL
SÍNDROME DE SJÖGREN. REPORTE DE CASO.**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

Silveria Sánchez Salvador

DIRECTORA:

C.D.P.B CORONA GONZALEZ GRISEL ALICIA

ASESORES:

C.D. C.M.F. CABALLERO NAVARRETE HERWINK JORGE

C.D. CHAVARRÍA LÓPEZ SERGIO ANTONIO

CIUDAD DE MÉXICO, MARZO 2020



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 LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO, POR DARME ESAS OPORTUNIDADES DE CRECER, APRENDER Y SOBRE TODO POR PERMITIRME PERTENECER A ELLA DÁNDOME LA MEJOR FORMACIÓN DESDE QUE PUSE UN PIE EN SUS AULAS.

A LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA QUE ME PERMITIÓ CONOCER UN MUNDO DESCONOCIDO, BRINDÁNDOME INNUMERABLES E INCOMPARABLES OPORTUNIDADES DE SER MEJOR.

A MIS PROFESORES QUE ESTUVIERON DURANTE MI CARRERA POR SU TIEMPO Y DEDICACIÓN.

AL SISTEMA DE BECAS PARA ESTUDIANTES INDÍGENAS, QUE FUERON PARTE FUNDAMENTAL PARA LA CULMINACIÓN DE MI CARRERA, POR ESTAR PRESENTE DURANTE ESTE TIEMPO, SIEMPRE BRINDÁNDOME UN APOYO INCONDICIONAL, DONDE PUDE ENCONTRAR AMIGOS.

A MI DIRECTORA, C.D. ESP. GRISEL ALICIA CORONA GONZÁLEZ, POR LAS ENSEÑANZAS QUE TUVE DURANTE TODO EL TRAYECTO, POR CREER EN MI CAPACIDAD, POR DESAFIARME PARA INTENTAR NUEVAS COSAS, POR AYUDARME A SUPERARME, POR LA PACIENCIA Y EL TIEMPO ME DEDICÓ, POR COMPARTIRME MUCHO EN TAN POCO TIEMPO.

A MI ASESOR C.D. ESP. HERWINK JORGE CABALLERO NAVARRATE POR LAS MOTIVACIONES DE SEGUIR ADELANTE Y CADA UNA DE LAS ENSEÑANZAS QUE ME COMPARTIÓ, POR CADA UNO DE LOS CONSEJOS QUE ME AYUDÓ A MEJORAR COMO PERSONA.

A AMBOS, GRACIAS POR CREER EN MÍ Y POR ESTAR CUANDO ME INTIMIDABA ALGUNAS SITUACIONES.

AL C.D SERGIO ANTONIO CHAVARRÍA LÓPEZ POR DEDICARME TIEMPO PARA LA REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO.

A MIS SINODALES, C.D. JOSÉ FRANCISCO GENIS VARGAS Y A LA C.D ESP. GABRIELA MARTÍNEZ LUCÍA POR EL TIEMPO QUE ME REGALARON Y POR ACEPTAR FORMAR PARTE DE ESTE TRABAJO.

Dedicatoria

A mi padre que me ha acompañado y ha sufrido porque mis sueños se materializaran, porque de él jamás tuve un no por respuesta.

A mi madre que ha sido una mujer implacable, ha sabido guiarme con amor y me ha enseñado como afrontar todo, porque cuando mi mundo se viene abajo ella está para sostenerme.

A los dos, gracias por amarme tanto incondicionalmente.

Y a mis hermanos;

Lidia, cuando nuestros padres faltan esta para mi incondicionalmente, escuchándome, no habrá forma en la yo pueda pagarle lo que me ha dado.

Gris, que ha escuchado los disparates que mi cabeza genera, que me ha sonreído y comprendido.

Adolfo, mi compañero de travesuras que alienta cada sueño desde que éramos niños ha estado para mi incluso cuando para ambos el cielo es nublado.

Pablo, por los momentos dulces que siempre ha estado para mí, por ese ser que no es egoísta, porque me ha enseñado divertirme.

Nieves, no llegaría hasta donde estoy ahora si no fuera por ese amor que me tiene, me apoya aun sabiendo que para ella sería un proceso desagradable por que fue capaz de ponerse en mis manos.

Aída, la que llena de colores mis días grises, a la que admiro por su inteligencia, por me inspira a ser mejor. Si no fuera por el amor de ellos, siempre incondicionales, amándome y apoyándome en todo, la culminación de mi carrera no sería posible. Por los cuantiosos regalos que he recibido de cada uno de ellos.

A los pocos amigos que permanecieron, Itzel, la que me ha compartido un poco de su vida, permaneciendo aun cuando mi persona es difícil, por su amistad increíble, por las nuevas experiencias que me ha invitado vivir. Lety por estar siempre a pesar de la distancia.

“IMPORTANCIA DE LAS
MANIFESTACIONES BUCALES
EN EL DIAGNOSTICO DEL
SÍNDROME DE SJÖGREN”.
REPORTE DE CASO.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	5
II.	MARCO TEÓRICO.....	6
II.1.	ETIOLOGÍA	7
II.2.	DIAGNÓSTICO.....	8
II.3.	MANIFESTACIONES CLÍNICAS SISTÉMICAS.....	14
	SISTEMA TEGUMENTARIO.....	15
	SISTEMA RESPIRATORIO.....	15
	SISTEMA RENAL.....	16
	SISTEMA NERVIOSO	16
	SISTEMA GÁSTRICO	17
	SISTEMA MUSCOLOESQUELÉTICO	17
	SÍNDROME DE SJÖGREN Y EMBARAZO	19
II.5.	MANIFESTACIONES BUCALES	19
II.6.	CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.....	21
II.6.	AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO	22
	PRUEBAS ANALÍTICAS OPCIONALES	24
II.7.	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	25
II.8	TRATAMIENTO.....	25
II.9.	MANEJO ESTOMATOLÓGICO	27
III.	OBJETIVO	29
III.1	OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	29
IV.	DISEÑO METODOLÓGICO.....	30
V.	PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	31
VI.	DISCUSIÓN.....	40
VII.	CONCLUSIONES	42
VIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43
IX.	ANEXOS	51

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades autoinmunes comprenden más de 100 patologías que se desarrollan cuando el sistema inmune conduce a que el propio organismo ataque a sus órganos, tejidos y células. El síndrome de Sjögren es un trastorno crónico autoinmune que se caracteriza por la infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas. Los principales síntomas son la xerostomía y xeroftalmía.

La hiposalivación puede evaluarse mediante la medición del flujo salival y la sialografía se realiza para descartar alguna obstrucción del conducto salival; sin embargo, no suelen realizarse en la práctica diaria. Luego de confirmar los síntomas se puede demostrar compromiso mediante la positividad de autoanticuerpos con anti-Ro y anti-La y/o mediante la evidencia histológica de infiltrado linfocitario en el tejido glandular determinado por la biopsia de glándula salival menor. ⁽¹⁾

El diagnóstico se puede realizar por las manifestaciones bucales ya que son frecuentemente el signo primario. Los odontólogos por lo tanto juegan un papel fundamental en la detección y el tratamiento multidisciplinario. El diagnóstico precoz aumenta la eficiencia y eficacia de tratamiento. ⁽²⁾

Resulta muy difícil realizar un diagnóstico certero ya que los signos y síntomas pueden indicar otra patología. La importancia de conocer las manifestaciones bucales del síndrome de Sjögren es primordial.

En el siguiente caso clínico de la unidad de patología de la FES Zaragoza, se describe el manejo de una paciente con Síndrome de Sjögren, la importancia de las manifestaciones bucales llegar un diagnóstico, la etiología y las características clínicas que puede presentar. Conocer los auxiliares de diagnóstico y manejo estomatológico para que el cirujano dentista como parte del equipo médico brinde el tratamiento a las manifestaciones bucales y mejore la calidad de vida del paciente.

II. MARCO TEÓRICO

El sistema inmunitario se desarrolló para cumplir la función principal de proteger a los huéspedes de los agentes infecciosos. Hay dos áreas principales en las que este sistema inmune conduce a la patología: primero, síndrome de inmunodeficiencia en los que hay una incapacidad de uno o más componentes del sistema inmune para responder de manera protectora a un patógeno, y en segundo lugar enfermedades autoinmunes. Hay casi 100 enfermedades autoinmunes distintas, algunas de las cuales son específicas de órganos como la cirrosis biliar primaria (PBC) y algunas de las cuales reflejan una variedad de disfunciones inmunológicas que involucran múltiples órganos como el lupus sistémico (LES).⁽³⁾

El síndrome de Sjögren, fue identificado por el oftalmólogo sueco Henrik Sjögren en 1933, es un desorden autoinmune crónico caracterizado por la infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas, principalmente salival y lagrimal, que causa sequedad bucal y ocular. Encontramos dos principales tipos de síndrome de Sjögren, primario que ocurre por sí sola y el síndrome de Sjögren secundario se produce cuando existen otros signos y síntomas de patología autoinmunitaria siendo el más frecuente la artritis reumatoide. En el secundario pueden darse otras enfermedades del colágeno, como lupus eritematoso, esclerosis sistémica, dermatomiositis y enfermedad mixta del tejido conjuntivo.⁽⁴⁾ Otra variante, el síndrome de Sjögren juvenil es una afección poco frecuente, poco definida y posiblemente afecta a niños y adolescentes, con una edad media al diagnóstico de 10 a 7 años. Se han notificado manifestaciones extraglandulares con una prevalencia de 51,3% en el síndrome de Sjögren juvenil.⁽⁵⁾ Los síntomas de presentación más comunes son; parotiditis recurrente, artralgiyas, artritis, fiebre y fatiga. Se caracteriza por reactivaciones episódicas. Las complicaciones glandulares y extraglandulares observadas en adultos con síndrome de Sjögren también son reportadas en pacientes pediátricos.⁽⁶⁾

La patogenia del síndrome de Sjögren actualmente, parece ser multifactorial, actualmente se considera que se debe a la activación incrementada de las células

B seguida de la formación de complejos inmunes y la producción de autoanticuerpos desempeñan funciones importantes. ⁽⁷⁾ No hay una presentación clínica estándar, ya que muchos pacientes tienen diversos grados de participación sistémica en el momento de la presentación. Los síntomas se pueden dividir en tres grupos;

- 1) Afectación glandular (causada por la lesión de las glándulas exocrinas).
- 2) Afectación extraglandular (causada por la lesión de otros órganos).
- 3) Síntomas de afectación del estado general del paciente.

La afectación glandular incluye los síntomas de sequedad, porque existe atrofia en las glándulas (xerostomía, xerofatamia, sequedad vaginal, piel, etc.) También incluye la inflamación de las principales glándulas.

El síntoma general más frecuente es la fatiga, que ocurre en hasta el 70-80% de los pacientes con síndrome de Sjögren. Además, el dolor crónico a menudo se ve debido a la fibromialgia y/o poliartralgia. La depresión y la ansiedad también son más comunes en comparación con pacientes sanos.

Aproximadamente el 71% de los pacientes con síndrome de Sjögren primario presenta manifestaciones extraglandulares. Solo por mencionar alguno de ellos, el linfoma tiene la mayor mortalidad, artritis, el 10-20 % desarrollan enfermedad pulmonar, acidosis tubular renal distal. ^(7,8)

Ocurre generalmente en adultos con una prevalencia del 0.5%, de una preferencia en el sexo femenino en una proporción de 9:1. ⁽⁹⁾

II.1. ETIOLOGÍA

La predisposición genética puede atribuirse a los alelos dentro de la región del gen clase II el complejo de histocompatibilidad (MHC), en particular alelos HLA-DR y HLA-DQ. Estas asociaciones varían según el origen étnico de los pacientes, sin embargo, estos estudios requieren estudios adicionales para establecer un vínculo definitivo. Factores medioambientales, incluidos agentes infecciosos particularmente los virus, se consideran involucrados en la patogenia del síndrome

de Sjögren, se cree que los virus promueven la producción de autoanticuerpos por medio de mimetismo molecular que resulta en la destrucción del tejido. El virus de la hepatitis C crónica (VHC) se ha implicado en el desarrollo de síndrome de Sjögren en un subconjunto de pacientes, según estudio, el virus de Epstein-Barr (EBV) también puede tener un papel en la linfoproliferación B de la glándula lagrimal que se presenta en el síndrome de Sjögren. Factores hormonales, el papel del estrógeno se puede usar para explicar el predominio del síndrome de Sjögren en las mujeres en comparación con los hombres, los estudios en animales muestran una correlación entre la disminución de los niveles de estrógenos y los síntomas similares a síndrome de Sjögren, experimento con ratones con genes de aromatasa inactivados, tienen la incapacidad de sintetizar estrógeno, desarrollaron signos de autoinmunidad que se parecen al síndrome de Sjögren. ⁽¹⁰⁾

Las células epiteliales de las glándulas salivales, la activación epitelial intrínseca inicial seguida de una homeostasis glandular alterada precede la infiltración linfocítica en síndrome de Sjögren, por lo tanto, son elementos importantes en la respuesta inflamatoria y autoinmune. ⁽¹¹⁾

La fisiopatogenia de las manifestaciones extraglandulares tienen diversos mecanismos, algunos presentan inflamación epitelial de estructuras ductuales en órganos como hígado y riñón (colangitis biliar primaria y nefritis intersticial). Otras manifestaciones como la glomerulonefritis por depósitos complejos autoinmunes. Algunas por la proliferación como la neumonitis linfocítica intersticial. Incluirá factores y mecanismo de inmunidad innata y adaptativa en los procesos neuroendocrinos y neuropáticos. ⁽¹²⁾

II.2. DIAGNÓSTICO

No hay una prueba única para determinar el diagnóstico de síndrome de Sjögren, sin embargo, se puede solicitar algunos exámenes. ⁽¹³⁾

El diagnóstico de Síndrome Sjögren primario se basa en cuadro de 5 criterios, aprobado en 2016 por el Colegio Americano de Reumatología (ACR) y la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR), se basa en la suma ponderada de 5 elementos. ⁽¹⁴⁾

Ítem	Puntuación
Gandula salival labial con sialoadenitis linfocítica focal y puntuación de enfoque de mayor o igual a 1 foco/ 4 mm²+	3
Anti-SSA/Ro positivo	3
Puntuación de tinción ocular de al menos 5 (o puntuación de Van Bijsterveld de al menos 4) en al menos un ojo	1
Prueba de Schirmer igual o menor de 5 mm/ 5 min en al menos un ojo.	1
Caudal de saliva total no estimulado igual o menor a 0,1 ml por minuto	1

La clasificación del síndrome de Sjögren primario se aplica a cualquier individuo que cumpla con los criterios de inclusión, que no tiene ninguna de las condiciones enumeradas como criterios de exclusión; y que tenga una puntuación de ≤ 4 cuando se suman los puntos de los cinco criterios de la tabla.

Los pacientes que normalmente toman medicamentos anticolinérgicos deben ser evaluados para detectar signos de hipofunción salival y sequedad ocular después de un intervalo suficiente sin estos medicamentos para que estos componentes sean una medida válida de sequedad bucal y ocular.

Los criterios de inclusión se aplican a cualquier paciente con al menos un síntoma de sequedad ocular o bucal, definido como una respuesta positiva al menos una de las siguientes preguntas:

Síntomas oculares:

1. ¿Ha tenido ojos secos diarios, persistentes y problemáticos durante más de 3 meses?
2. ¿Tiene una sensación recurrente de arena o grava en los ojos?

3. ¿Usa sustitutos lagrimales más de tres veces al día?

Síntomas orales:

1. ¿Ha tenido una sensación diaria de boca seca durante más de 3 meses?
2. ¿Toma líquidos con frecuencia para ayudar a deglutir alimentos secos?

Los criterios de exclusión incluyen el diagnóstico previo de cualquiera de las siguientes afecciones, que excluirían el diagnóstico de síndrome de Sjögren y la participación en estudios de síndrome de Sjögren o ensayos terapéuticos debido a la superposición de características clínicas o la interferencia con las pruebas de criterios: (1) antecedentes de tratamiento de radiación de cabeza y cuello, (2) infección activa de hepatitis C (con confirmación por PCR), SIDA, (4) sarcoidosis, (5) amiloidosis, (6) enfermedad de injerto contra huésped y (7) enfermedad relacionada con IG4.

La biopsia de la glándula lagrimal generalmente se obtiene de la parte palpebral de la glándula bajo anestesia local. El procedimiento es técnicamente más desafiante que la biopsia de las glándulas menores (GMS). Puede producirse sangrado perioperatorio y existe el riesgo de lesiones en los conductos secretores. Los exámenes histológicos de muestras de tejido del GMS son, por lo tanto, estándar para el diagnóstico. La biopsia se realiza bajo anestesia local a través de una pequeña incisión en el interior del labio inferior, y se extirpan al menos 4-5 glándulas salivales menores. Raramente ocurren complicaciones, pero a veces puede seguir un mucocele, sensibilidad reducida en el área de la biopsia o infección local.

Puntaje de enfoque. La puntuación de enfoque es una evaluación semicuantitativa de la infiltración linfocítica de la glándula y se define como el número de grupos separados (focos) de ≥ 50 células monocleares por 4mm^2 en una sección de tejido de una biopsia de glándula salival, uno o más focos de células monocleares por 4mm^2 (puntuación de enfoque ≤ 1) cuentan como uno de los

criterios objetivos para la clasificación de síndrome de Sjögren. Tiene una sensibilidad y una especificidad del 80%.

Función lagrimal / función de la película lagrimal. La prueba de Schirmer es una evaluación estándar para medidas de producción de lágrimas acuosas. Aunque puede ser un poco problemático para el paciente, es seguro, fácil de realizar y económico. La correlación entre los síntomas de enfermedad del ojo seco y la prueba de Schirmer es pobre, y existe cierta controversia sobre su repetibilidad, especialmente para las puntuaciones más altas.

Prueba de Schirmer I: se coloca una pequeña tira de papel de filtro dentro del párpado inferior. Los ojos están cerrados, y después de 5 minutos, se mide la longitud (mm) de humectación del papel filtro. Más de 10 mm de humedad se considera normal. Esta variante se recomienda para su uso en criterios de síndrome de Sjögren primario. Prueba de Schirmer II: a veces se coloca un anestésico tópico en el ojo antes del papel filtro. Esto asegura que solo se esté midiendo la secreción basal de lágrimas.

La puntuación ocular de Van Bijsterveld utiliza rosa de bengala para teñir áreas anormales en la córnea y la conjuntiva, principalmente debido a la falta de recubrimiento de mucina. Este es el único puntaje de tinción mencionado explícitamente en los criterios de clasificación del Grupo de Consenso Americano-europeo. El tinte rosa de bengala a menudo se reemplaza por verde de lisasima para la tinción conjuntival y fluoresceína para la tinción corneal, ya que estos se toleran mejor. Se ha encontrado una alta confiabilidad en la clasificación por la puntuación de tinción ocular entre los oftalmólogos entrenados. Los últimos criterios de clasificación para el síndrome de Sjögren utilizan solo hallazgos objetivos del ojo (en al menos un ojo): puntaje de tinción ocular \geq o puntaje de la prueba de van Bijsterveld \leq 4 o prueba de Schirmer \leq 5mm/5 min. El tiempo de ruptura de la lágrima es un indicador de la estabilidad de la película lagrimal, y se usa comúnmente en la evaluación de la enfermedad del ojo seco. Se instalan de cinco a diez μ l de fluoresceína, se le pide al paciente que mire al frente y se observa la película lagrimal bajo luz azul. El tiempo entre el último parpadeo y el

primer punto seco en la película lagrimal es igual al tiempo lagrimal. Los sujetos normales muestran variabilidad en el tiempo de ruptura lagrimal. Más de 10 segundos se considera normal, 5-10 segundos marginal y menos de 5 segundos anormal.

La sialometría mide la tasa de flujo salival (no estimulado) <1,5 ml de saliva en 15 minutos y tiene una sensibilidad de 56.1 % y una especificidad del 80.7 % para el diagnóstico. La medida de ese depende de varios factores, como edad, género del paciente, consumo de drogas y hora del día. ⁽¹⁵⁾

La saliva, el incremento de las proteínas inflamatorias tienden a correlacionarse con inflamación crónica y daño persistente de las glándulas salivales en el micro ambiente bucal, se ha sugerido que la β 2-microbulina es un método simple de cuantificar la extensión del daño glandular en pacientes con Síndrome de Sjögren. Hu, et al. Indican que esta proteína es un marcador altamente sensible y específico para distinguir a pacientes con esta enfermedad y se puede usar como una prueba diagnóstica suplementaria no invasiva. ⁽¹⁶⁾

La biopsia de la glándula salival labial se usa ampliamente en el diagnóstico del síndrome de Sjögren primario y desempeña un papel integral en los criterios de clasificación establecidos por el Grupo de Consenso Americano-europeo (AECG), y el propuesto por Colegio Americano de Reumatología / Liga Europea contra el Reumatismo (ACR / EULAR). El rasgo más característico del síndrome de Sjögren en la biopsia con una sensibilidad y especificidad >80% es la sialoadenitis linfocítica focal (FSL), que describe la presencia de agregados densos (focos) de ≥ 50 células monocleares (principalmente linfocitos), en una periductal o localización perivascular. La Alianza de Colaboración Clínica Internacional de Sjögren especifica que los focos en Sialoadenitis linfocítica focal (FLS) aparecen adyacentes a los acinos de apariencia normal, pero las características de la sialoadenitis crónica no específica (NSS), como la atrofia y la dilatación del conducto, son comunes en la población y, por lo tanto, pueden coexistir con el síndrome de Sjögren, no proporciona una guía adicional más allá del cálculo de FS en el informe del tamaño de los focos, su grado de organización, centros

germinales (GC) y lesiones linfopiteliales (LESA), este último caracterizado por una infiltración linfocítica de conductos e hiperplasia de células basales que resulta en un epitelio de múltiples capas, y que también puede tener importancia en el pronóstico. ⁽¹⁷⁾

Los biomarcadores tradicionales para síndrome de Sjögren incluyen anti-SSA Ro, anti SS-B/La, y Factor Reumatoide. Los criterios actuales de ACR incluyen positividad para al menos uno o más de estos biomarcadores como cumplimiento parcial del diagnóstico de síndrome de Sjögren. Se han identificado tres biomarcadores de síndrome de Sjögren que son específicos de proteínas que se originan selectivamente en las glándulas salivales y lagrimales a diferencia de los autoanticuerpos SSA y SSB que se encuentran en todo el cuerpo. Estos nuevos biomarcadores son autoanticuerpos contra la proteína salival, la proteína secretora parótida (PSP) y la anhidrasa carbónica VI (CA-6). La prueba Sjö (Bauch & Lomb Bridgewater, NJ, EE. UU), es un panel de diagnóstico disponible comercialmente diseñado para la detección temprana. Esta prueba evalúa los 4 biomarcadores tradicionales junto con los 3 nuevos biomarcadores. Proporciona mayor sensibilidad y especificidad. ⁽¹⁸⁾

La inflamación puede involucrar muchos órganos que evocan síntomas clínicos dependiendo de la ubicación exacta. La enfermedad se desarrolla lentamente y pueden pasar meses antes de que el paciente presente un espectro completo de síntomas clínicos. El tratamiento insuficiente sin inhibir la respuesta autoinmune conduce a complicaciones graves. En un estudio realizado, la edad media de los pacientes con síndrome de Sjögren primario fue de 51.2 (19-82 años). El tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue de 7,5 años. La edad media de los individuos sanos fue de 51.1 (23-73) años. El menor tiempo requerido para hacer el diagnóstico final de síndrome de Sjögren primario se observó en el caso de afectación pulmonar (7 años), y fue el más largo para lesiones cutáneas (11 años). ⁽¹⁹⁾

II.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS SISTÉMICAS

El diagnóstico se puede efectuar con base en 2 de 3 manifestaciones clásicas; xerostomía, queratoconjuntivitis seca y artritis reumatoide. Sin embargo, la naturaleza variada y multisistémica de la enfermedad puede oscurecer el diagnóstico.

La fatiga es un síntoma significativo y debilitante, es una característica clave de numerosas enfermedades crónicas, predominante en enfermedades reumatológicas como el Síndrome de Sjögren. Staud define la fatiga como un síntoma subjetivo y desagradable que se caracteriza por sensaciones corporales que van desde el cansancio hasta el agotamiento, creando una condición general implacable que interfiere con la capacidad de las personas para funcionar en su capacidad normal, pacientes con síndrome de Sjögren a menudo se quejan de que es su mayor problema y el más difícil de manejar. Experimentan un cuerpo pesado, resistente y fatiga fluctuante incontrolable. La fatiga en síndrome de Sjögren primario es crónica, persistente e intratable, también presentan una variedad de otras manifestaciones asociadas con la fatiga, estos incluyen trastornos del sueño, disfunción autonómica, depresión, disfuncional o perfil psicológico alexitímico, neuroticismo y la fibromialgia. ⁽²⁰⁾ ⁽²¹⁾ La enfermedad del ojo seco resulta principalmente por afección en las glándulas de las mucosas, es un hallazgo clave, pero no siempre está presente en todos los pacientes, aproximadamente 1 de cada 10 lo manifiesta, en sí es una enfermedad multifactorial de las lágrimas y la superficie ocular que se traduce en síntomas de incomodidad, trastornos visuales e inestabilidad de la película lagrimal, con un daño potencial a la superficie ocular. Se acompaña de un aumento en la osmolaridad de la película lagrimal e inflamación de la superficie ocular. Se puede separar en dos categorías principales: enfermedad de ojo seco acuosa y deficiente y enfermedad de ojo seco evaporativa, son diferentes, pero a menudo pueden ocurrir juntos. ⁽²²⁾

SISTEMA TEGUMENTARIO

En 16 a 50% de los pacientes con síndrome de Sjögren con frecuencia habrá manifestaciones cutáneas como xerosis, prurito, eritema anular o vasculitis, fenómeno de Raynaud. Las manifestaciones clínicas de la vasculitis dependen del grado de afectación de la piel y los vasos sanguíneos y pueden variar desde petequias hasta púrpura palpable y equimosis generalizadas, los hallazgos ocurren a menudo en la pierna. ⁽²³⁾

SISTEMA RESPIRATORIO

Se ha descrito que el síndrome de Sjögren presenta afectación pulmonar en el 9% al 20% de los casos. Las manifestaciones pulmonares típicas del síndrome de Sjögren primario incluyen anomalías de las vías respiratorias, la enfermedad pulmonar intersticial (la neumonía intersticial no específica en su variante fibrosante es la más común) y los síndromes linfoproliferativos. ⁽²⁴⁾ Las manifestaciones respiratorias del síndrome de Sjögren son polimórficas y varían en gravedad, lo que explica la variabilidad de la prevalencia informada en diferentes estudios. La tos se observa en el 41%-61%, la tos seca puede preceder al diagnóstico por varios años y afecta la calidad de vida en el 50% de los pacientes con Síndrome de Sjögren. Hiperreactividad bronquial que es el aumento de la tos después de la exposición a irritantes de las vías respiratorias (42 a 60% de los pacientes). Bronquiolitis en un 12%, la frecuencia va en aumento en un 24% cuando se basa en nuevos criterios anatómicos y radiológicos. Bronquiectasias e infecciones pulmonares en un 10% a 35% se sospecha por los mecanismos en las áreas de normalización del aclaramiento mucociliar, esputo anormal, déficit de inmunidad local, reflujo gastroesofágico. ⁽²⁵⁾

Clínicamente, los pacientes informan un aumento de la tos después de la exposición a los irritantes de las vías respiratorias (tabaco, contaminación, etc.), los mecanismos involucrados son desconocidos, la intensidad de la hiperreactividad en el síndrome de Sjögren, no se correlaciona con la infiltración de las glándulas salivales. La bronquiolitis es la enfermedad de las vías respiratorias más frecuente en pacientes con síndrome de Sjögren. Puede aislarse

o asociarse con neumonitis intersticial. Bronquiectasia se presenta en un 7% al 54%, en la mayoría de los casos, se trata de bronquiectasias cilíndricas. Se informan infecciones pulmonares recurrentes (particularmente neumonía) en 10 a 35% de los pacientes con síndrome de Sjögren. Los mecanismos sospechosos son anomalías del aclaramiento mucociliar, esputo anormal, déficit de inmunidad local, reflujo gastroesofágico, bronquiectasia, parodontopatía y uso de fármacos inmunosupresores. La sequedad de la mucosa del tracto respiratorio superior es un síntoma predominante, hay sequedad de las cuerdas vocales, la piel del conducto auditivo externo, nasal, orofaríngea, nasofaríngea y laríngea. La nariz seca es común y puede llevar a una inflamación con congestión, costras y epitaxis posteriores. La sequedad severa de la nariz puede afectar el tabique nasal y provocar una perforación del tabique. La sequedad de la tráquea puede provocar una tos crónica y predisponer a la sequedad de la mucosa bronquial. Debido a la sequedad de la mucosa, pueden tener un mayor riesgo de infecciones bronquiales y traqueales. ⁽²⁶⁾

SISTEMA RENAL

Las manifestaciones renales son aquellas como la afección túbulo-intersticial con alteración en la función, dando origen a glomerulonefritis, amiloidosis, acidosis hiperclorémica, hipopotasemia y nefrocalcinosis. ⁽²⁷⁾ En el 40% de los pacientes se presenta sequedad también sequedad vulvovaginal, prurito y dispareunia. No hay datos sobre la disfunción de las glándulas de Bartholine ni de las glándulas vestibulares del introito vaginal.

SISTEMA NERVIOSO

Aproximadamente una cuarta parte de los pacientes sufren pérdida de audición de alta frecuencia de origen coclear. Pueden aparecer manifestaciones neurológicas, como neuropatía periférica y otras formas, como ataxia sensorial, neuropatía sensorial dolorosa sin ataxia sensorial, mononeuropatía múltiple, neuropatía craneal múltiple, neuropatía autonómica, radiculoneuropatía y parestesia intra y extra oral, hipostesia y neuropatía del trigémino. ⁽²⁶⁾ El involucro del sistema nervioso en pacientes con síndrome de Sjögren Primario es amplio, abarca síndromes propios del Sistema Nervioso Periférico en cada una de sus

modalidades (sensitiva, motora, autonómica o combinaciones) y del Sistema Nervioso Central. Las neuropatías relacionadas con mayor frecuencia al síndrome de Sjögren son polineuropatía axonal sensitiva, polineuropatía sensitivo motora y neuropatía de fibras delgadas con prevalencia del 2-60% en estudios previos. ⁽²⁸⁾

SISTEMA GÁSTRICO

Puede afectar principalmente la motilidad gástrica, se estima que en 80% de estos pacientes experimenta alguna disfagia, un 23% experimenta algún tipo de dispepsia, de gastritis atrófica con una incidencia del 65% y malestar abdominal generalizado. Otras características incluyen diversas formas de compromiso gástrico, incluyendo gastritis y anticuerpos de células antiparietales, la gastritis suele presentarse como dolor abdominal central superior, así como náuseas, vómitos, hinchazón y saciedad temprana. En casos raros, se ha informado de afectación pancreática en las formas de pancreatitis e insuficiencia pancreática, síntomas similares a la gastritis, pero incluye diarrea frecuente y heces grasosas (esteatorrea). Manifestaciones hepáticas incluyen la cirrosis biliar primaria y la aceleración del virus de la hepatitis C hasta el 49 % de los pacientes con síndrome de Sjögren primario han tenido alguna forma de pruebas hepáticas anormales. Los pacientes con una coexistencia de síndrome de Sjögren y cirrosis biliar primaria (PBC) parecen tener una propensión a las úlceras duodenales. El páncreas comparte características histológicas y funcionales de las glándulas salivales, lo que lleva a los estudios a evaluar la asociación de pancreatitis en síndrome de Sjögren. ⁽²⁹⁾

SISTEMA MUSCOLOESQUELÉTICO

La artralgia y la sinovitis se han descrito como asociadas con otras manifestaciones inflamatorias de síndrome de Sjögren primario como agrandamiento recurrente de la glándula parótida, vasculitis cutánea o crioglobulina. Se han descrito con algunas manifestaciones articulares del síndrome de Sjögren primario pueden incluir sinovitis que podrían imitar la artritis reumatoide, pero diferir por la ausencia de daño estructural. ⁽³⁰⁾

En una revisión sistemática en estimar el riesgo de enfermedad tiroidea en pacientes con Síndrome de Sjögren, el resultado del meta-análisis apoyan la

hipótesis que el riesgo aumenta al padecer Síndrome de Sjögren que los grupos controles, lo que sugiere que los pacientes con este síndrome deben ser examinados. ⁽³¹⁾

El linfoma no Hodgkin es la complicación más grave del síndrome de Sjögren y ocurre alrededor del 5 al 10 % de los pacientes. El linfoma MALT (Linfoma de tejido linfoide asociada a mucosas) es el subtipo más común y se asocia con una mejor tasa de supervivencia. ⁽³²⁾

La mortalidad en pacientes con síndrome de Sjögren, en los estudios revisados no reveló un aumento estadísticamente significativo en el riesgo de mortalidad en paciente, en comparación con la población general con una considerable heterogeneidad entre los estudios. La mediana de supervivencia acumulada a 5 y 10 años después de diagnóstico de síndrome de Sjögren primario fue del 96.4% y del 90.5% respectivamente. Reveló que el aumento de la edad (por un año en la edad de diagnóstico), en el sexo masculino, se asocia con una mayor mortalidad. Las causas de mortalidad se informaron en 7 estudios, enfermedades cardiovasculares, los tumores malignos de órganos sólidos, linfoides e infecciones. ⁽³³⁾

Las infecciones oportunistas siguen siendo la causa principal de morbilidad, hospitalización y mortalidad entre los pacientes con enfermedad reumática autoinmune, es mayor durante el primer año después del diagnóstico de enfermedad reumática. ⁽³⁴⁾

El impacto psicosocial y la carga de la enfermedad, al menos 4 estudios publicados en los últimos años han documentado mala calidad de vida, disminuyeron al mismo grado que otros grupos de pacientes como aquellos con artritis reumatoide y fibromialgia. Así también en la parte odontológica los pacientes con síndrome de Sjögren también tienen niveles más altos de caries dentales, más extracciones de dientes y mayores gastos dentales durante toda la vida. La depresión y la ansiedad también han sido documentadas como comórbidas entre los que padecen esta enfermedad. ⁽³⁵⁾

SÍNDROME DE SJÖGREN Y EMBARAZO

No se ha descrito diferencia en la fertilidad en mujeres con síndrome de Sjögren sin embargo es importante considerar que la media de edad para la presentación del síndrome de Sjögren está en los 40-50 años de edad por lo que sustituye un factor de riesgo para la gestación. Los últimos estudios clínicos publicados en los embarazos con síndrome de Sjögren en comparación con los controles sanos, revelan aumento significativo de riesgo de muerte neonatal sin asociación estadísticamente significativa con muertes prematuras, abortos espontáneos o partos pretérmino.

Los anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La SSB están asociados al desarrollo intrauterino del síndrome de lupus eritematoso neonatal, que puede manifestarse con compromiso de diferentes órganos y sistemas del feto o del recién nacido a nivel cutáneo, hepático, hematológico, neurológico siendo el más raro, aunque más severo el bloqueo cardíaco congénito autoinmune. Los anticuerpos anti-Ro/SSA-La/SSB penetran la placenta a partir de la semana 11 de gestación y se unen a las células apoptóticas de los tejidos fetales, bloqueando su aclaramiento biológico, afectando del desarrollo del tejido cardíaco fetal provocando la inflamación, calcificación y fibrosis, lo que, a su turno, bloquea la conducción de la señal en el nudo atrioventricular en corazón estructuralmente normal. ⁽³⁶⁾

II.5. MANIFESTACIONES BUCALES

La literatura destaca la hiposalivación como principal síntoma del síndrome de Sjögren, según Sturla a consecuencia de la xerostomía, los pacientes refieren ardor bucal, dificultad para hablar y masticar, disfagia con los alimentos secos y disgeusia, la sequedad de garganta, mucosa nasal, sequedad de boca por lo regular es en la mañana y noche. La lengua se observa roja, seca, depapilada, fisurada y en algunos casos con atrofia de las papilas filiformes (Fig.1).



Figura 1. Lengua brillante y depapilada, debido a la hiposalia en un paciente con Síndrome de Sjögren.

Fuente: Afectación oral en el paciente con síndrome de Sjögren primario. Manejo multidisciplinar entre odontólogos y reumatólogos. 2015

Así como mayor incidencia de caries (Fig. 3) En un 30% de los pacientes puede presentar hipertrofia parotídea, en la mayoría de las ocasiones puede ser unilateral e intermitente. ⁽³⁷⁾ ⁽³⁸⁾ (Fig.2)



Figura 2. Hipertrofia parotídea bilateral.

Fuente: Afectación oral en el paciente con síndrome de Sjögren primario. Manejo multidisciplinar entre odontólogos y reumatólogos. 2015

Infecciones fúngicas, principalmente Candidiasis en variante eritematosa, pseudomembranosa y asociada a prótesis.



Figura No 3. Caries en tercio cervical.

Fuente: Contemporary management and full mouth rehabilitation of a patient with Sjögren syndrome. 2017

A nivel extraoral puede dar lugar a queilitis angular. La candidiasis crónica eritematosa puede llegar a afectar a un 70-80% de los pacientes con síndrome de Sjögren primario y principalmente a la lengua, paladar y comisuras labiales. ⁽³⁹⁾ La mayoría de los pacientes con este síndrome (alrededor del 90%) tiene un curso benigno; sin embargo, un número de casos (5%-10%) se complica por la patología inmunocompleja y la neoplasia linfóide, ambas asociadas con una alta mortalidad. (Un aumento de 3.25 veces en comparación con la población general) ⁽⁴⁰⁾

Debido a esta variedad de presentación clínica el tiempo necesario para el diagnóstico correcto es más largo y toma alrededor de 3 a 8 años desde el inicio de los síntomas.

II.6. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

El síndrome de Sjögren se caracteriza por la presencia de un infiltrado linfocitario, acúmulo focal de células mononucleares en diversos órganos glandulares. En las glándulas salivares es conocido como sialoadenitis focal. Se pueden encontrar infiltrados aislados entre los lóbulos, aunque los acinos y ductos alejados de los focos linfocitarios no muestran infiltración relevante alguna (Fig.4). Puede observarse acumulo de células mioepiteliales en los ductos salivares que

producen la obliteración de los mismos, sin embargo, pueden aparecer en el linfoma y la sarcoidosis. Una gran proporción de las células linfoplasmocitarias infiltrantes contienen IgG e IgA, lo que sugiere un papel activo en la producción de autoanticuerpos. ⁽⁴¹⁾

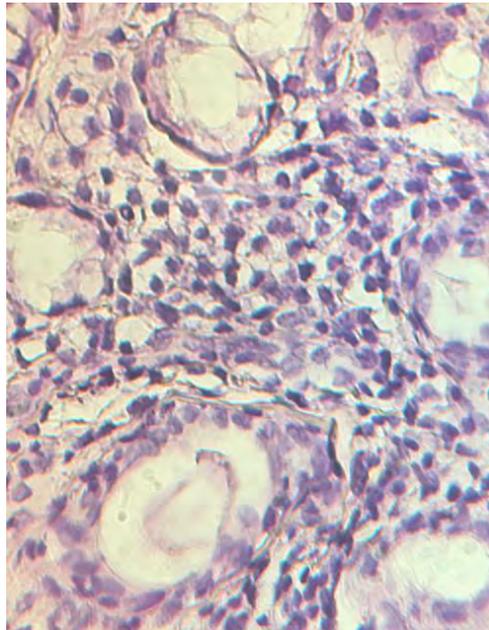


Figura No 4. Infiltrado linfocitario en acino glandular

Fuente: Manifestaciones Bucales del síndrome de Sjögren en pacientes de la Unidad de Patología Bucal en la FES Zaragoza UNAM. 2016. Reporte de dos Casos Clínicos.

II.6. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

- Gammagrafía, la sensibilidad se estima en 77.8% y especificidad de 85.3%, mientras que en otros estudios se estima con un valor predictivo negativo de 90%.
- Sialografía, se usa de inicio para estadificar la enfermedad o en casos dudosas y difíciles. “Signo de Garrote (Clubbing)” es una dilatación cilíndrica de los conductos, siendo el signo más importante (55% de los casos). El segundo más signo más frecuente es la “ectasia punteada” (28%), y otros (8 al 12%): sialectasia periférica, punteada, globular, cavitada y fusiforme.

- Ultrasonido, puede producir en etapas avanzadas, zonas hipocogénicas puntuales con o sin cavitación y cambios destructivos. En etapas tardías, un patrón multiquístico o reticular en una glándula atrófica es característico.
- Tomografía, es el mejor método para detectar calcificaciones y su relación con otras patologías tales como la sarcoidosis.
- Resonancia, los pacientes con inflamación también muestran señal irregular y en ocasiones son indistinguibles entre sí. ⁽⁴²⁾

La apariencia de imagen del síndrome de Sjögren varía con la etapa de la enfermedad. En la fase inicial, las glándulas parótidas pueden ser normales o agrandarse difusamente con un patrón parenquimatoso normal. En la fase intermedia las glándulas salivales se agrandan de forma difusa con múltiples quistes dispersos y masas sólidas. Los quistes son típicamente de tamaño similar, que van desde <1 mm (microquistes) a macroquistes y masas quísticas sólidas mixtas >2 cm con apariencia de panal. En la fase crónica, hay atrofia de las glándulas de baja intensidad de señal. Usando STIR (Una secuencia de supresión de grasa) el síndrome de Sjögren se asocia con la deposición prematura de grasa en la glándula parótida y el grado de deposición de grasa se correlaciona con la pérdida de la función secretora. El valor de ADC (Apparent Diffusion Coefficient) de las glándulas parótidas en el síndrome de Sjögren se correlaciona con la tasa de flujo salival. El sialograma muestra la apariencia punteada, globular, cavitaria o destructiva de los conductos de ramificación primarios de las glándulas parótidas, por lo que ayudan en la clasificación de la enfermedad. La estadificación sialográfica del síndrome de Sjögren es la etapa 1, colecciones de puntuado (<1 mm); etapa 2 colección de contraste globular (1-2mm); etapa 3, colección de contraste cavitario (>2 mm); y etapa 4, destrucción del parénquima de la glándula. La gammagrafía con citrato de galio 67 pueden producir el clásico “signo de panda” debido al aumento bilateral de la captación por las glándulas lagrimales y parótidas; la linfadenopatía mediastínica da como resultado del signo de “lambda”. ⁽⁴³⁾

La resonancia magnética de glándula salival ofrece una excelente sensibilidad, pero debido a su alto costo, poca accesibilidad y tiempo del procedimiento, no es solicitada con frecuencia. Es el ultrasonido el que sigue siendo una alternativa debido a su accesibilidad, dinamismo y bajo costo, presentando una sensibilidad cercana a la resonancia magnética, donde la evaluación de patrones de heterogeneidad de la glándula, áreas hipoecogénicas, reflexiones hiperecoicas y bordes mal definidos llegan hasta el 92.6% con un valor predictivo positivo de 95.2%.⁽⁴⁴⁾

Sialoendoscopia, es una técnica que permite la visualización endoscópica transluminal de las glándulas salivales mayores y ofrece un mecanismo para diagnosticar y tratar patologías inflamatorias y obstructivas relacionadas con el sistema ductal.⁽⁴⁵⁾

La citología exfoliativa es un procedimiento sencillo, no invasivo para el estudio de las células epiteliales de las mucosas, esta técnica se ha utilizado en el diagnóstico de ciertos tipos de lesiones orales, la mayoría de ellas relacionadas con las enfermedades virales y fúngicas. El término de citología de impresión fue introducido por Egbert y cols. En 1977, se utilizó por primera vez en la mucosa conjuntival. Posteriormente, diversos autores han realizado modificaciones según sus necesidades, describiendo el uso de esta técnica para estudiar la pureza del mucus sobre la superficie conjuntival y los cambios de la cromatina nuclear de las células epiteliales, en el síndrome de Sjögren. La citología por impresión es utilizada en conjuntiva del ojo, ha permitido evidenciar fácilmente la metaplasia escamosa en ojo seco moderado y severo en pacientes con síndrome de Sjögren contribuyendo a la confirmación del diagnóstico clínico y seguimiento de la enfermedad.⁽⁴⁶⁾

PRUEBAS ANALÍTICAS OPCIONALES

Estudios analíticos: análisis sanguíneo completo;

- Hormona estimulante de la tiroides.
- Análisis de orina.
 - EPS. Biopsia de médula ósea o ganglio linfático.

- Reumatológicas (ds-DNA, estudio del complemento, Sm/RNP, ECA).
- Anticuerpos con órgano de especificidad (tiroides, hígado, neurológicos).
- Virales (VHB, VHC, VEB, VIH). ISE: Índice de Sedimentación de Eritrocitos.
- TFH
- Tesis de Funcionalidad Hepática. Cr; Creatinina.
- ANA; Anticuerpos Nucleares.
- FR; Factor reumatoide.
- IgA, M, A; Inmunoglobulinas.
- EPS; Electroforesis de proteínas séricas. ⁽⁴⁷⁾

II.7. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Otras causas de inflamación parotídea bilateral incluyen deficiencias nutricionales trastornos endocrinos, sarcoidosis, reacciones a fármacos, infecciones, amiloide y obesidad. ⁽⁴⁸⁾

Pacientes con síndrome de Sjögren y síndrome de boca ardiente con frecuencia presentan síntomas similares como la sequedad bucal. ⁽⁴⁹⁾ Autores concluyen que la sequedad es otra manifestación gastrointestinal del síndrome del intestino irritable, aún no queda claro si es una asociación con el síndrome de Sjögren. La hipersensibilidad a alimentos es sugerida como causa de la relación del síndrome de Sjögren con síndrome de intestino irritable, lo cual es necesaria descartarla en ambos padecimientos. ⁽⁵⁰⁾

II.8 TRATAMIENTO

Existen medidas generales en el tratamiento para el manejo de manifestaciones:

- ❖ Hiposalivación o xerostomía; como mantener una adecuada hidratación, evitar bebidas azucaradas, evitar o reducir uso de fármacos xerogénicos.
- ❖ Xerodermia; evitar el uso de agua como hidratante de forma local debido a su rápida evaporación, aplicar los cosméticos al menos 5 o 10 minutos después del producto hidratante, evitar el uso de jabones y cremas con perfumes que contengan alcohol, evitar exposición solar prolongada y usar protectores solares.

- ❖ Sequedad nasal; evitar la obstrucción nasal, mantener limpias la vía nasal mediante el uso de lavados con solución fisiológica o preparados de agua de mar.
- ❖ Sequedad vaginal; se recomienda lubricantes solubles en agua, ya que los lubricantes a base de aceites o grasas alteran el mecanismo fisiológico de limpieza vaginal. Para evitar la dispareunia se puede utilizar lubricantes tipo mucus, aplicándolo también en la pareja.

El manejo de las manifestaciones sistémicas depende de los sitios con compromiso y la gravedad, por ejemplo, si existe compromiso articular el manejo inicial es con antiinflamatorios no esteroideos (AINES), pero si el compromiso persiste los glucocorticoides y antimaláricos están indicados ⁽³⁸⁾

Rituximab puede considerarse como una opción terapéutica para la queratoconjuntivitis seca en pacientes con síndrome de Sjögren primario. Hidroxicloroquina puede considerarse en situaciones seleccionadas para tratar la fatiga en el síndrome de Sjögren. En los pacientes de síndrome de Sjögren con diversas manifestaciones cutáneas que no responden o no pueden tolerar las dosis altas de esteroides, la hidroxicloroquina puede ser una opción eficaz. ⁽⁵¹⁾ Sin embargo algunos estudios han sugerido mejora en la actividad inflamatoria a nivel glandular, los síntomas secos que caracterizan a la enfermedad (xerostomía y xeroftalmia), otros síntomas extraglandulares como artralgias y fatiga, además de mejorar los marcadores inflamatorios sistémicos como la velocidad de sedimentación, la proteína C reactiva y la hipergammaglobulemia. Se ha sugerido que inhibe la actividad de la colinestasa a nivel glandular, lo cual mejoraría la secreción de las glándulas salivales y lacrimales. ⁽⁵²⁾

Se ha demostrado que el uso de 5mg de pilocarpina en pacientes con síndrome de Sjögren por 12 semanas logra aumentar los niveles de flujo salival, además de mitigar los síntomas de sequedad y mejora la habilidad del habla, sin embargo, se ha reportado un 21.7% de prevalencia de sudoración como efecto adverso. Se ha demostrado que la administración de cevimeлина 30 mg logra aliviar los síntomas

de boca seca y aumentar el flujo salival, sin embargo, se puede presentar cefalea, sudoración, dolor abdominal y náusea

Debido a los efectos adversos presentados en ambas drogas, en pacientes con Síndrome de Sjögren primario, se han encontrado tasas de suspensión del tratamiento, sin embargo, con la pilocarpina se manifestaron en un 61% en comparación con cevimelina con un 32%. ⁽⁵³⁾

Recientemente se ha introducido un dispositivo intraoral para la electroestimulación del nervio lingual, adyacente del tercer molar. ⁽⁵⁴⁾

La rehabilitación bucal de los pacientes con tratamiento restaurativo o protésico, debe realizarse después de abordar la salud bucal general, que incluye el tratamiento de la xerostomía. ⁽⁵⁵⁾

El ejercicio aeróbico parece ser efectivo y seguro, lo que sugiere un papel importante para la aptitud física en la patogénesis de la fatiga. ⁽²¹⁾

II.9. MANEJO ESTOMATOLÓGICO

El manejo estomatológico y seguimiento clínico de pacientes con este síndrome, tiene tres fases: I) inicial, paliativa y preventiva, II) restauradora y rehabilitadora, y III) mantenimiento.

- I. Tratamiento inicial: Explicar, advertir y tranquilizar al paciente sobre las repercusiones bucales de su enfermedad sistémica.
- II. Tratamiento paliativo: Estimular el flujo salival con abundante ingesta de agua, como mínimo 2 litros repartidos de 8 a 10 vasos diarios. Se puede indicar sustitutos de saliva. La estimulación del flujo salival puede realizarse a través de la estimulación de la función masticatoria de forma mecánica, como la masticación de parafina, caramelos o gomas de mascar sin azúcar. Los medicamentos estimuladores deben ser administrados por un especialista.
- III. Tratamiento preventivo: Manejo antibacteriano con antisépticos como gluconato de clorhexidina al 0,12%; 10 ml de enjuague, diariamente, durante un minuto, por una semana cada mes. La indicación de enjuagues

con solución de bicarbonato de sodio, debe ser después de comer, para mantener el pH; y del enjuague con infusión de manzanilla para estimular la reparación de las mucosas. El uso de cápsulas con gel de vitamina E, mordiendo una cápsula por la noche y después enjuagando los dientes con el gel con el fin de mantener la humedad durante las horas de la noche.

- IV. Fase restauradora y rehabilitadora: de preferencia la odontología mínimamente invasiva, considera los materiales más pequeñas y conservadoras, así como la restauración de caries cervicales.
- V. Fase de mantenimiento: Realizar el control clínico, aplicación de barniz de flúor, control de la dieta, higiene bucal, estado periodontal, estado de restauraciones y prótesis y control del estado de cámaras y conductos pulpares por análisis radiográfico, cada 3 meses. ⁽¹³⁾ ⁽⁵⁶⁾

III. OBJETIVO

- Determinar la importancia de las manifestaciones clínicas y bucales para el diagnóstico del Síndrome de Sjögren

III.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar las manifestaciones bucales y resaltar su importancia para el diagnóstico de Síndrome de Sjögren en una paciente que acudió a la Unidad de Patología de la FES Zaragoza
- Determinar los auxiliares de diagnóstico para el síndrome de síndrome de Sjögren
- Determinar el manejo estomatológico y tratamiento multidisciplinario así como el estomatológico de síndrome de Sjögren.

IV. DISEÑO METODOLÓGICO

Caso clínico.

RECURSOS

- HUMANOS
 - ✓ Paciente: C. C. R.
- FÍSICOS
 - ✓ Facultad de Estudios Superiores “Zaragoza”
- MATERIALES
 - ✓ Historia clínica
 - ✓ Libros
 - ✓ Artículos
 - ✓ Plumas
 - ✓ Hojas
 - ✓ Computadora

V. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 54 años de edad que acudió la Clínica Universitaria de Atención a la Salud Zaragoza (CUAS Z) al servicio de Patología Bucal debido a un aumento de volumen que abarcaba paladar duro y blando.

FICHA DE CLÍNICA:

- Nombre: CCR
- Sexo: Femenino
- Edad: 54 años
- Ocupación: Ama de casa
- Escolaridad: Primaria incompleto
- Derechohabiente: IMSS



MOTIVO DE CONSULTA:

- La paciente refiere tener una bola en el paladar.

MOTIVO DE INTERCONSULTA:

- “Aumento de volumen en área de paladar duro y blando, con una evolución de 3 meses, con tratamiento anti fúngicos y antibiótico sin presentar mejoría”

ANTECEDENTES HEREDITARIOS FAMILIARES (de importancia para el padecimiento)

- Diabetes Mellitus tipo 2 (hermana)
- Artritis (hermana)

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

- Varicela
- Sarampión
- Neumonía
- Gastritis
- Diabetes mellitus tipo 2
- Artritis

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Paciente con residencia en el Estado de México, habita casa propia con 5 personas más, cuenta con todos los servicios intradomiciliarios. Con una higiene adecuada, presenta todas las inmunizaciones acordes a la edad y nivel socioeconómico bajo.

Niega alérgicos y traumáticos, una intervención quirúrgica (histerectomía).

PADECIMIENTO ACTUAL

Paciente femenino de 54 años de edad con diabetes mellitus tipo 2 que es remitida a la Unidad de Patología Bucal por presentar un aumento de volumen localizado entre paladar duro y blando de 3 meses de evolución, eritematoso, superficie lobulada y consistencia firme, refiere haber recibido múltiples tratamientos con antiinflamatorios y antifúngicos sin mejoría. A la exploración física no se encontró ninguna alteración, refería dificultad para deglutir, y disgeusia que en primera instancia se podría relacionar como efecto adverso de la metformina, no presentaba fatiga. A la palpación de las glándulas parótidas, no se encontró ningún aumento de volumen. Sin adenopatías.

EXÁMENES DE GABINETE Y/O LABORATORIO

Estudios Imagenológicos:

Ortopantomografía: Se observa en seno maxilar derecho una zona radiopaca, con bordes bien definidos y cornetes inferiores hipertróficos. Resto sin datos de importancia en el padecimiento actual.



Laboratorio:

- Anti SSA
- Anti SSB

Interpretación: Parámetros alterados significativamente. (Ver anexo No.1)

AC. ANTI-SSA O RO 79.40 U

AC. ANTI-SSB O LA 124.50 U

Estudio Histopatológico (Ver anexo No.2):

**DIAGNÓSTICO:
SIALADENITIS CRÓNICA.**

DIAGNÓSTICO SISTÉMICO Y BUCAL

Paciente femenino de 54 años de edad, con diabetes mellitus tipo 2, artritis y síndrome de Sjögren. A la exploración extra oral se encontró labios deshidratados, a la exploración intraoral se encontró restauraciones en los dientes 15, 36, 31,32, 41,42 y 37. Los tejidos blandos presentaron deshidratación, lengua depapilada y con sialoadenitis crónica como manifestación bucal de Síndrome de Sjögren.

PRONÓSTICO

Reservado

PLAN DE TRATAMIENTO

Inicial, paliativa y preventiva

Biopsia inscional
Establecimiento del diagnóstico precoz
Estimulación del flujo salival con abundante ingesta de agua.
Estimulación a través de función masticatoria y utilización de sialagogos

Restauradora y rehabilitadora

Eliminación de caries

Mantenimiento

Realización de control clínico, estado periodontal, prótesis.

DESCRIPCIÓN DEL MANEJO

A la exploración extraoral se encontraron mucosas deshidratadas, papilas depapiladas, a la exploración intraoral se encontró un aumento de volumen localizado entre paladar duro y blando, eritematoso, superficie lobulada y consistencia firme.

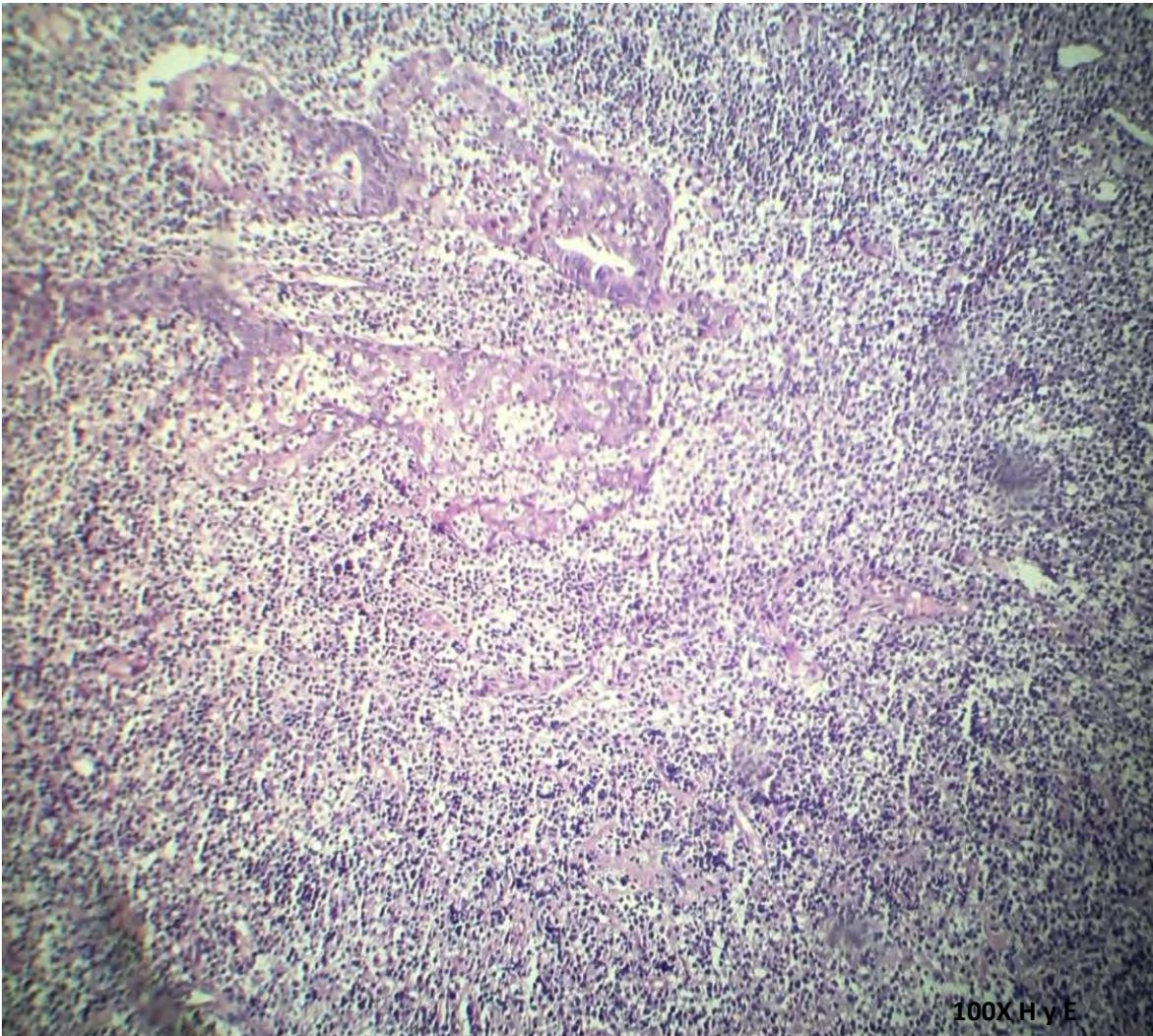


Se decide realizar una biopsia incisional, tomando una muestra de lesión tejido sano dónde se encontraba la lesión.



Se reciben 2 fragmentos de tejido blando que en conjunto miden 0.4 x 0.4 x 0.2 cm, de forma y superficie irregular, color café claro y consistencia firme.





En esta fotomicrografía teñida con hematoxilina y eosina a 100 aumentos se observa sustitución del acino glandular por el inflamatorio crónico severo.

El diagnóstico histopatológico fue sialoadenitis crónica, basándonos en la tabla de criterios establecidos por Colegio Americano de Reumatología (ACR) y la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR), el diagnóstico nos da un puntaje de 3.

Por lo que se decide mandar estudios de laboratorio anticuerpos Anti SSA y Anti SSB, el resultado dio positivo por lo que el puntaje de 3, y la suma de ambos dio 6 puntos. La ACR/EULAR dará positivo a síndrome de Sjögren cuando la suma de los criterios sea más de 4 puntos. Después del diagnóstico se le explica al paciente las posibles complicaciones en cavidad bucal. Se le indica sialagogos

como el uso de mascar sin azúcar, ingesta de agua abundante, y enjuagues de solución magistral, dos veces al día.



Transcurrido quince días después del tratamiento, la hidratación en mucosas mejoró, el aumento de volumen y el enrojecimiento disminuyó gradualmente. Las citas de control se llevaron 1 vez al mes, revisando que la secreción salival fuera adecuada.



La reducción del aumento de volumen que se encontraba entre paladar duro y blando, debido a la sialoadenitis, fue significativa cinco meses después del diagnóstico de síndrome de Sjögren.

VI. DISCUSIÓN

El síndrome de Sjögren es descrito como un trastorno autoinmune causado por la infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas que produce una disfunción glandular preferentemente de las glándulas salival y lagrimal. Puede clasificarse como síndrome de Sjögren primario y el síndrome de Sjögren secundario; el primero ocurre en ausencia de otras enfermedades autoinmunes y se caracteriza por la afectación glandular. A diferencia del síndrome de Sjögren secundario se presenta junto con otras enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide (AR) y el lupus eritematoso sistémico (LES).

Se calcula la prevalencia de este síndrome es del 3% aproximadamente en personas de 50 años de edad, afecta principalmente a mujeres en una proporción de como el caso que reportamos el cual es de una paciente de 54 años. en la literatura revisada se hace hincapié en la hiposalivación, y la xerostomía como principal síntoma que aqueja al paciente, siendo éste el motivo principal de consulta odontológica. A diferencia del caso clínico presentado el cual fue referido por presentar una mácula elevada en el paladar duro y blando.

En un estudio reportado por Agata Sebastian y colaboradores, en pacientes con síndrome de Sjögren primario, se observó que la artralgia periférica se presentó en un 47% al comienzo de la enfermedad y el 70% durante el periodo de observación, así como la artritis en el 30% de los pacientes en donde el 15% fue al inicio de la enfermedad.

La sensación de dolor afecta principalmente articulaciones menores de la mano y tobillos, como el caso reportado en donde la paciente refiere dolor en articulaciones principalmente en manos, diagnosticada previamente con artritis.

A diferencia con otros autores donde mencionan que las manifestaciones bucales como la xerostomía aparecen en más de la mitad de los pacientes afectados por el síndrome de Sjögren primario, en el caso de la paciente. Regularmente la xerostomía es subjetiva, no es un síntoma universal ni estandarizada, a diferencia del hipo salivación que esta puede ser cuantificada y con ella descartar la posible atrofia de la glándula salival.

La xerostomía en la paciente no fue perceptible, la cronología de los síntomas que ella presentaba no fue como frecuentemente muchos casos reportados y que describen como principal síntoma del síndrome Sjögren.

VII. CONCLUSIONES

El papel del Cirujano Dentista es de suma importancia para el diagnóstico de diferentes enfermedades sistémicas, debido a que la mayoría de ellas presentan manifestaciones en cavidad bucal, es por ello que un adecuado manejo y tratamiento de las mismas, mejorara la calidad de vida de los pacientes.

Es trascendental que el manejo de los pacientes sea interdisciplinario y multidisciplinario.

El tratamiento de estos pacientes se basa principalmente en mantener y mejorar la calidad de vida a través del control de síntomas para prevenir complicaciones como patologías malignas.

El Cirujano Dentista debe poseer el conocimiento del cuadro clínico de esta enfermedad autoinmune para que pueda identificar las manifestaciones bucales, así como tener presente las manifestaciones clásicas (xerostomía, xeroftalmia y artritis) para efectuar un diagnóstico precoz y certero con la ayuda de los auxiliares de diagnóstico y de una buena historia clínica.

En el servicio de Patología Bucal de la FES Zaragoza, se le proporcionó atención estomatológica a la paciente y emitiendo el diagnóstico de síndrome de Sjögren, el cual no había sido diagnosticado de forma oportuna.

Se debe sensibilizar a la población de acudir a consulta estomatológica cuando exista algún síntoma o signo que persista por más de dos semanas, por lo tanto es importante hacer énfasis en la prevención y autoexploración.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Aranzazú CAD, Escobar RJ, Ramírez PS. Síndrome de Sjögren más que un ojo seco. Arch Med. 2015[citado 2 abril 2019]; 15(2): 343-51. Disponible en: <https://www.redalyc.org/html/2738/273843539017>
- 2.- Saccuci M, Di Carlo G, Bossú, Giovarruscio F, Salucci, Polimeni A. Autoimmune Diseases and Their Manifestations on Oral Cavity: Diagnosis and Clinical Management. J ImmunolRes. 2018 [citado 2 abril 2019]; 18 (6061825): 1-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5994274/>
- 3.- Wang L, Wang FS, Gershwin ME. Humam autoimmune diseases: a comprehensive update. J Intern Med. 2015 [citado 09 mayo 2019]; 4 (278): 369-95. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26212387>
- 4.- Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxillofacial, contemporánea. 2 ed. Madrid España: Elsevier;2006.
5. - Jonsson R, Brokstad KA, Jonsson MV, Delaleu N, Skarstein. Current concept son Sjögren´ syndrome- classification criteria and biomarkers. Eur J Oral Sci. 2018 [citado 09 junio 2019]; 126 (Suppl Suppl 1): 37-48. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6586012/>
6. - Rios GBBE, Saldarriaga RLM, Almeida TH, Leitao AMN. Síndrome de Sjögren juvenile primario: Estudio de Cohorte. Revista cubana de Reumatología. 2015 [citado 7 diciembre 2018]; 17(1): 40-47. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=55070>
7. - BothT, Dalm A.S.H. V, Van Hagen P.M, Van DLAP. Reviewing primary Sjogren´s syndrome: beyond the dryness- From pathophysiology to diagnosis and treatment. Int. J. Med. Sci. 2017 [citado 2 abril 2019]; 14(3): 191-200. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5370281/>
- 8.- aesjogren.org [Internet]. España: aesjogren; 2008 [actualizada 13 julio 2017; citado enero 2020]. Disponible en: <https://aesjogren.org/el-sindrome/sintomas-de-la-enfermedad/>

9. - Ladino RM, Angelina GO, Campos MX. Síndrome de Sjögren. Caso clínico. Rev Chil Pediatr. 2015[citado 10 de abril de 2019]; 86(1): 47-51. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S037041062015000100009
- 10.-Jisha JN, Tejas PS. Sjogren's síndrome:Review of the a etiology, Pathophysiology & Potencial therapeutic interventions. J Clin Exp Dent. 2019; 2017[citado 25 abril 2019]; 9(4): 584-9. Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/odo/volumenes/v9i4/jcedv9i4p584.pdf>
- 11.-Sandhya P, Teyilamannil KB, Danda D, Scofield RH. Update on Pathogenesis of Sjögren's syndrome. Curr Rheumatol Rev. 2017 [citado 20 abril 2019]; 13(1): 5-22. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27412602>
- 12.- Arellano AG, Magaña RJ, Gutiérrez VJL, Domínguez CLG. Síndrome de Sjögren. Revisión con un caso ilustrativo. Medigraphic. 2016 [citado 10 abril 2019]; 14 (2): Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2016/am162f.pdf>
- 13.- Ordoñez GRJ, Barraqueta BMJ, Acosta SGM, Molina VML. Síndrome de Sjögren Primario. Reci a Muc. 2019 [citado 20 noviembre 2018]; 3 (2): 554-571. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/353>
- 14.- Shiboski CH, Shiboski SC, Criswell LA, Seror R, Labetoulle M, Lietman TM, Rasmussen A et. Al. 2016 American Collage of Rheumatology/European 1LeagueAgainst Rheumatism Classification Criteria for Primary Sjögren's Syndrome. A consensus and Data-Driven Methodology Involving Three Internaticional Patient Cohorts. Arthritis& Rheumatology. 2016 [citado 25 abril 2019]; 69(1): 35-45. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27785888>
- 15.- Oddbiorn BMD, Braekke NE, Jonsson R, Omdal R. Síndrome de Sjögren primario y el ojo. Vol 65, Número 2, pág. 119-132. 2020.
- 16.- Riega TJCL, Villarreal GAJ, Cecenas FLA, Salas AJC. Síndrome de Sjögren (SS), revisión del tema y saliva como método de diagnóstico. Gac Med Mex. 2019

[citado 23 abril 2019]; 152:371. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/n3/GMM_152_2016_3_371-380.pdf

17.- Fisher BA, Jonsson R, Daniels T, Bombardieri M, Brown RM, Morgan P, et al. Standardisation of labial salivary gland histopathology in clinical trials in primary Sjögren's syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2017 [citado 30 marzo 2019]; 76(1):1161-1168. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27965259>

18. - Beckman KA, Lunchs J, Milner MS, Ambrus JL. The potential role for early biomarker testing as part of a modern, multidisciplinary approach to Sjögren's Syndrome diagnosis. *Springer Link*. 2017 [citado 15 noviembre 2018]; 34 (4): 799-812. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12325-017-0501-3>

19. – Sebastian A, Sebastian M, Misterska SM, Woytala P, Jakuszko K, Wiland P. How to distinguish patients with syndrome de Sjögren among individuals with dryness without invasive diagnostic studies. *J Immunol Res*. 2018 [citado 18 diciembre 2019]; 2018:1060421. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5954915/>

20.-Tripp NH, Tarn J, Natasari A, Gillespie C, Michell S, Hackett KL et al. Fatigue in primary Sjögren's syndrome is associated with lower nlevels of proinflammatory cytokines. *RMD Open*. 2016 [citado 24 abril 2019]; 2 :1-10. Disponible en: https://rmdopen.bmj.com/content/2/2/e000282?utm_source=trendmd&utm_medium=cpc&utm_campaign=rmd&trendmdshared=1&utm_content=Journalcontent&utm_term=TrendMDPhase4

21.- Miyamoto TS, Lendrem DW, Ng Wan-Fai, Hackett KL, Valim V. Managing fatigue in patients with primary Sjögren síndrome.2019 [citado 20 enero 2020] : 11:77-88. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6503647/>

22. - Kuklinski E, Asbell PA. Sjogren'S síndrome from the perspective of ophthalmology. *Clinical Immunology*. 2017 [citado 2 abril 2019];182: 55-61. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28476437>

- 23.- Hile GA, Lowe L, Kahlenberg M. Cutaneous purpura of Sjögren syndrome successfully treated with hydroxychloroquine. JAAD [citado 31 marzo 2019]; 3 (4): 326-328. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5517835/>
24. - Cerezo LA, Rodriguez G MC, De Miguel DJ. Derrame pleural asociado a síndrome de Sjögren. Rev. Patol Respir.2018 [citado 5 abril 2019]; 21 (3): 101-104. Disponible en: https://m.revistadepatologiaspiratoria.org/revistadepatologiaspiratoria_detalle_articulo.php?aid=987
25. - Flament T, Bogot A, Chaige B, Henique H, Diot E, Marchand AS. Pulmonary manifestations of Sjögren´s syndrome. EuR Respir Rev. 2016 [citado 16 marzo 2019];25: 110-123. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27246587>
26. - Kaminski B. Laryngological manifestations of Sjögren´s syndrome. Reumatologia 2019 [citado 8 marzo 2019]; 57(1): 37-44. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6409826/>
- 27.- Camino BJE, Vásquez PMH, Fernández QFL, Peralta ACA. Manifestaciones extraglandulares renales del síndrome de Sjögren. Revista Cubana de Reumatología. 2017 [Citado 16 abril 2019];19 (3):126-131. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=77921>
- 28.- Mendoza OLG, Santana AK, Medina LZ, Estañol VB. Asociación entre anticuerpos séricos y manifestaciones neurológicas den síndrome de Sjögren primario. Neurociencia. 2016 [citado 9 abril 2019]; 17(6): 23-30. Disponible en: <http://revmexneuroci.com/articulo/asociacion-entre-anticuerpos-sericos-manifestaciones-neurológicas-del-síndrome-de-sjogren-primario/>
29. - Popov Y, Salomon EK. Gastrointestinal and hepatic disease in Sjogren Syndrome. Rheum Dis Clin N. 2018 [citado 15 abril 2019];44 :143-151. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29149922>
30. - Mirouse A, Seror R, Vicaut E, Maritte X, Dougados M, Fauchais AL, Et al. Arthritis in primary Sjögren´s síndrome: Characteristics,outcome and treatment from French multicenter retrospective study. Autoimmun Rev.2019 [citado 19

octubre 2019]; 18(1): 9-14. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30408585>

31.- Sun X, Lu L, Li Y, Yang R, Shan L, Wang Y. Increased risk of thyroid disease in patient with Sjogren's syndrome: a systematic review and meta-analysis. *PerrJ*. 2019 [Citado 4 abril 2019]; 10: 1-13. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30918763>

32.- Alunno A, Comasia LM, Giacomelli R, Gerli R, Carubbi F. Lymphoma and Lymphomagenesis in Primary Sjögren Syndrome. *Front Med (Lausanne)*. 2018 [citado 8 octubre 2019]; 5:102.

33.- Singh AG, Singh S, Matteson EL. Rate, risk factors and causes of mortality in patients with Sjögren syndrome: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Rheumatology (Oxford)*. 2016 [citado 7 septiembre 2019]; 55 (3):450-460. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5009445/>

34.- Hus CY, Ko CH, Wang JL, Hsu Tc, Lin CY. Comparing the burdens of opportunistic infections among patients with systemic rheumatic diseases: a nationally representative cohort study. *Arthritis Res. Ther.* 2019 [citado octubre 2019] 21 (1): 211. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31604447>

35.- Vivino FB. Sjogren's syndrome: Clinical aspects. *Clinical immunology*. 2017 [citado 12 abril 2019]; 182: 48-54. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28428095>

36.- Anaya JM, Sarmiento MJC, García CM. Síndrome de Sjögren. 2 Ed. Universidad del Rosario. Bogotá. 2017

37.- Cabrera ED, González VL, Ferrer HO. Xerostomía en pacientes con síndrome de Sjögren. *Revista Electrónica*. 2017 [citado 16 abril 2019]; 42(1): 1. Disponible en: http://revzoiomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/926/pdf_378

38.- Blochowiak K, Olewickz GA, Polanska A, Nowak GM, Kociecki J, Witmanowski H, Solkalski J. Oral mucosal manifestations in primary and secondary Sjögren syndrome and dry mouth syndrome. *Postepy Dermatol Alergol*.

2016 [citado octubre 2019]; 33(1): 23-27. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4793060/>

39.- López PRM, Fernández CM, Hernández G. Afectación oral en el paciente con síndrome de Sjögren primario. Manejo multidisciplinar entre odontólogos y reumatólogos. Reumatol Clin. 2015 [citado 5 abril 2019]; 11(6): 387-394. Disponible en: <https://www.reumatologiaclinica.org/es-afectacion-oral-el-paciente-con-articulo-S1699258X15000571>

40.- Clio P, Mavragani MD, Haralampos M, Moutsopoulos MD. Sjögren Syndrome. CMAJ-JAMC.2014 [Citado 6 abril 2019]; 186 (15): 579-586. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4203623/>

41.- Hernández LYG. "Manifestaciones Bucales del síndrome de Sjögren en pacientes de la Unidad de Patología Bucal en la FES Zaragoza UNAM". Reporte de dos casos clínicos. [Licenciatura]. Universidad Nacional Autónoma de México; 2016.

42.- Becerra UR, Pachuca GD, Alva LLF, Menedez ZSM, Graef SA. Imagen del síndrome de Sjögren en las salivas en las glándulas salivales. RevInvestMedSurMex. 2014[citado 15 abril 2019]; 21 (1): 31-35. Disponible en: <http://www.medicasur.org.mx/pdf-revista/RMS141-CP02-PROTEGIDO.pdf>

43. - Razek AAKA, Mukherji S. Imaging of sialadenitis. Neuroradiol J. 2017 [citado 5 noviembre 2019]; 30 (3): 205-215. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5480791/>

44.- Wong LA, Campozano VK, Hernández DC, Ventura RL, Pineda VC. Síndrome de Sjögren y ultrasonido. Rev. Med. 2015 [citado 19 octubre 2019]; 19(2): 117-124. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6943664>

45.- Gallo A, Martelluci S, Fusconi M, Pagliuca G, Greco A, De Virgilio A. Sialendoscopic management of autoimmune sialadenitis: a review of literatura. Actaotorhinolaryngologica itálica. 2017 [citado 16 abril 2019];37: 148-154. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5463523/>

- 46.- Busamia B, Gobbi Carla, Albiero E, Yorio M. Valoración de técnicas de citología en mucosa bucal en pacientes con síndrome de Sjögren. Revista Odontológica Mexicana. 2018 [citado 4 de abril de 2019]; 22(1):30-34. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2018/uo181e.pdf>
- 47.- Granizo LRM, Redondo GLM, Sánchez CLA. Patología de las glándulas salivales. Madrid: Ripano; 2011
- 48.- Stittes DP, Terr AI, Parslow TG. Inmunología básica y clínica. 9 Ed. México: El manual moderno; 2000
- 49.- Aljanobi H, Sabharwal A, KrishnakumarB, Kramer JM. Is it Sjögren's syndrome or burning mouth syndrome? Distinct pathoses with similar oral symptoms. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2017 [citado 19 abril 2019]; 123 (4): 482-495. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6025751/>
- 50.- Sansón RLS, Gonzalez HA, Turrent CA, Schmulson M. Síndrome de intestino irritable y autoinmunidad. NeuroGastroLatam.2017;1:128-143.
- 51.- Carsons SE, Vivino FB, Parke A, Carteron N, Sankar V, Brasington R, et al. Treatment Guidelines for Rheumatologic Manifestations of Sjögren´ Syndrome: Use of Biologic Agents, Management of Fatigue, and Inflammatory Musculoskeletal Pain. Arthritis Care & Research. 2017 [Citado 26 septiembre 2019]; 69 (4): 517-527. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/acr.22968>
- 52.- Danza A, Graña D, Goñi M, Vargas A, Ruiz IG. Hidroxicloroquina en el tratamiento de las enfermedades autoinmunes sistémicas.. Rev Méd Chile. 2016 [citado 4 noviembre 2019]; 144: 232-240. Disponible en:
- 53.- Rodríguez PJI, Martínez SG, Rodríguez FN, Chapa AMG, Solis SJM. Terapia farmacológica y avances terapéuticos en xerostomía e hipo salivación. Revista ADM. 2017[citado 6 abril 2019];74(5): 221-223. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2017/od175c.pdf>

54.- Wolff A, Koray M, Campisi G, Strietzel FP, Lafaurie GI, Beiski BZ, Ekström J. Electrostimulation of the lingual nerve by an intraoral device may lead to salivary gland regeneration: A case series study. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2018 [citado 10 abril 2019]; 23 (5): 552-559. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30148471>

55.- - Fisseleir F, Alper CA, DMD. Comtemporary management and full mouth rehabilitation of a patient with Sjögren síndrome. JDP. 2017 [citado 10 abril 2019]; 20 (1): 5-8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2017/od175c.pdf>

56.- Zaldívar POL, Almaguer PD, Leyva IM, Castillo SY, Peralta HMG. Manejo estomatológico de pacientes con síndrome de Sjögren. CCM. 2018 [citado 9 abril 2019]; 19(2): 326-338. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812018000200012

IX. ANEXOS

ANEXO No.1

 Piensa Sano, Piensa JENNER

Orden: PENL004770

Certificado ISO 9001 : 2008 Reg. ECMX-0477/9

Nombre: CARRERA CERVANTES ROSA Edad: 54 Años Fecha: 18/10/2018
Dr. GRISEL LORENA GONZALEZ Sexo: Femenino Página 1 de 1

ESTUDIO	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA	
AC. ANTI-SSA O RO				
AC. ANTI-SSA O RO	*	<u>79.40</u>	U	NEGATIVO < 20.0 POSITIVO DEBIL 20.1-39.0 POSITIVO MODERADO 39.1-80.0 POSITIVO FUERTE > 80.1
Método: INMUNOENZIMÁTICO Muestra: SUERO Recepción de muestra: 18/10/2018 11:16:37 a. m. Liberación: 22/10/2018 11:26:23 a. m. Liberó: Q.F.B. GERARDO SAN MARTIN GARCIA				
AC. ANTI-SSB O LA				
AC. ANTI-SSB O LA	*	<u>124.50</u>	U	NEGATIVO < 20.0 POSITIVO DEBIL 20.1-39.0 POSITIVO MODERADO 39.1-80.0 POSITIVO FUERTE > 80.1
Método: INMUNOENZIMÁTICO Muestra: SUERO Recepción de muestra: 18/10/2018 11:16:37 a. m. Liberación: 22/10/2018 11:26:23 a. m. Liberó: Q.F.B. GERARDO SAN MARTIN GARCIA				

Nota: El presente resultado tiene una vigencia de 30 días para cualquier duda o aclaración. Los resultados emitidos que se encuentran fuera del rango de referencia han sido confirmados antes de su liberación.

SU MÉDICO ES LA ÚNICA PERSONA CAPAZ DE DAR UNA BUENA INTERPRETACIÓN A SUS RESULTADOS.


Q.F.B. MINERVA ARCHUNDIA SANCHEZ
CP.3157941

AV. DEL PEÑÓN 42, 30 LT. 150 LOCAL D COL. AMPLIACION XOCHILCA PARTE ALTA ESTADO DE MEXICO 5803-3469

 www.jenner.com.mx informes@jenner.com.mx 

ANEXO No.2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA
UNIDAD DE PATOLOGÍA BUCAL



REPORTE DE ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

BZ/ 86 /18

FECHA: 12 /10 /18

NOMBRE DEL PACIENTE: Rosa Carrera Cervantes
EDAD: 54 años GÉNERO: Femenino
DR(A) SOLICITANTE: Dr. Herwink Caballero Navarrete
TIPO DE BIOPSIA: Incisional
DIAGNÓSTICO CLÍNICO PRESUNTIVO: No refiere.

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA:

Se reciben 2 fragmentos de tejido blando que en conjunto miden 0.4 x 0.4 x 0.2 cm, de forma y superficie irregular, color café claro y consistencia firme.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA:

En los cortes histológicos examinados compuestos en su mayor parte por tejido conjuntivo fibroso denso bien vascularizado entremezclado con infiltrado inflamatorio crónico de moderado a severo, así también se observan acinos glandulares de tipo mucoso atróficos debido a la presencia del infiltrado inflamatorio y conductos ectásicos. El epitelio que lo recubre es escamoso estratificado paraqueratinizado con áreas de acantosis.

DIAGNÓSTICO:
COMPATIBLE CON SIALADENITIS CRÓNICA.

CD.PB. Grisel Alicia Corona González

ANEXO No.3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA
EXPEDIENTE DE PATOLOGÍA BUCAL



FECHA: 24 /mayo/19

NOMBRE: C C R.

EDAD: 55 años

FECHA DE NACIMIENTO: 15 diciembre 1963

DOMICILIO: XXXX

TELÉFONO: XXXX

OCUPACIÓN: Ama de Casa

ESCOLARIDAD: 5º de Primaria

ESTADO CIVIL: Unión Libre

Alergias: polvo

tipo de sangre no sabe

MOTIVO DE INTERCONSULTA: Una Úlcera que no sana.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: No conoció a ninguno de sus abuelos.

4 Hermanas con Diabetes, 1 fallecida, 1 Hermana con Artritis, y 1 Hermana con Hipertensión.

Tios Fumadores, Alcoholismo.

Madre y Papá desconoce sus enfermedades.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS: Paciente refiere haber presentado varicela a los 5 años, Sarampión 6 años, neumonía a los 30 años, gastritis, 30 años. Aborto espontaneo a los 30 espontaneo. Cirugía 50 años (Histerectomía).

Septiembre la Diagnosticaron Diabetes agosto (2017) . Artiris en Agosto del 2018.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS:

Casa propia, piso, muro y techo de concreto, cuenta con todos los servicios intradomiciliarios. Viven 6 personas en casa, Esposo 61, Hijo 34, Hijo 32, Hija 30, Hija 28. Mascotas 4 perros afuera de la vivienda.

ANTECEDENTES SEXUALES:

Menstruación 14 años.

Menopausia: 50 años. Sin tratamiento Hormonal.

Menstruación 8 días, Abundante.

TRATAMIENTO:

Metformina 850, mitad de la pastilla por las mañanas o la tarde, Artritis Asulfidina dosis 1 pastilla mañana y 1 en la tarde.

Celecoxib 1 Diario, la mañana. Omeprazol 1 diaria.

PADECIMIENTO ACTUAL: Artritis , Diabetes mellitus tipo 2, Síndrome de Sjögren

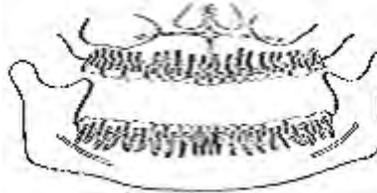
(Resequedad, dificultad para respirar, ardor. Gripe. Goma de mascar

LUGAR DE ENVÍO DE LA INTERCONSULTA:

Clínica (x) Especifique: Grupo:
Centro de salud u hospital () Especifique: Consultorio privado ()

DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE LA LESIÓN:

MARQUE CON COLOR ROJO EL SITIO DE LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN



DESCRIPCIÓN IMAGENOLÓGICA DE LA LESIÓN:

Radiolúcida () Radio-opaca () Mixta ()
Unilocular () Multilocular ()
Bordes definidos () Bordes difusos ()

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA: granuloma piógeno

BIOPSIA:

Incisional (X) Escisional () BAAF ()

AUXILIARES DE LABORATORIO Y GABINETE:

DIAGNÓSTICO: Se realiza biopsia en paladar donde se localizaba la lesión y se diagnosticó síndrome de Sjögren.

PRONÓSTICO: RESERVADO

TRATAMIENTO Y/O TERAPÉUTICA EMPLEADO: Uso de sialagogos, enjuague con solución magistral.

PROGRAMACIÓN DE PROCEDIMIENTO (LUGAR, FECHA Y HORA):

OBSERVACIONES:

NOTAS DE EVOLUCIÓN: