



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

CONSIDERACIONES EN LA REHABILITACIÓN  
PROTÉSICA EN PACIENTES CON “SÍNDROME DE  
SJÖGREN”.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

VERÓNICA GONZÁLEZ MOYA

TUTORA: C.D. DENIS ANAYANSI CUEVAS ROJO



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.

## *A mis padres*

*Por el apoyo recibido durante mi carrera, la confianza brindada aún en momentos difíciles y en especial por su cariño, para el cual no existen palabras que expresen lo que ha significado en el transcurso de mis estudios. Por eso y mucho más, mis más profundo agradecimiento.*

*A la Doctora Denis Cuevas y María Luisa Cervantes por formar parte en la elaboración de ésta tesina y por su tiempo.*

*Amorcie gracias por tu apoyo, por tu amor y por alentarme.*

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	7
CAPÍTULO 1 GENERALIDADES	8
1.1 Historia	8
1.2 Definición	10
1.3 Etiopatogenia	14
CAPÍTULO 2 SÍNDROME DE SJÖGREN	18
2.1 Manifestaciones oculares	18
2.2 Manifestaciones bucales	19
2.3 Manifestaciones extraglandulares	23
CAPÍTULO 3 DIAGNÓSTICO	27
3.1 Métodos de diagnóstico	27
3.2 Criterios diagnósticos	36
3.3 Epidemiología	38

CAPÍTULO 4 TRATAMIENTO	40
CAPÍTULO 5 CONSIDERACIONES EN LA REHABILITACIÓN PROTÉSICA	45
5.1 Consideraciones generales	45
5.2 Prótesis parcial fija	55
5.3 Prótesis parcial removible	55
5.4 Prótesis totales	55
CONCLUSIONES	58
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	59

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad crónica, autoinmune, caracterizada por infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas que producen síntomas de ojos secos y boca seca, por la insuficiencia de las glándulas secretoras.

Puede presentarse de forma primaria en la que se ven afectadas las glándulas salivales y lagrimales, provocando la resequedad en ojos y mucosas bucales. De forma secundaria se asocia con otras enfermedades específicamente con el tejido conjuntivo como: esclerosis sistémica progresiva, lupus eritematoso y artritis reumatoide entre otras. Esta enfermedad afecta predominantemente a mujeres con una edad entre 40 y 60 años con una relación de 9 a 1, aunque puede presentarse en hombres y niños. La prevalencia es de 0.5 a 1%. En adición al síndrome primario, 30% de pacientes con enfermedad reumática autoinmune sufren SSs.

El SS primario (SSp) tiene una evolución lenta y benigna, mientras que el SS secundario (SSs) predispone al desarrollo de linfomas malignos con un riesgo calculado en 44 veces más que la población general.

El conocimiento de signos y síntomas que presenten los pacientes facilita el diagnóstico temprano, facilitando de manera objetiva el seguimiento de ellos por su consulta externa, y evitar complicaciones en ocasiones irreversibles, o estadios severamente avanzados por falta de un manejo adecuado y oportuno.

Las manifestaciones del síndrome comprometen la rehabilitación protésica del paciente por lo se debe enfatizar en la necesidad de dar revisiones constantes a los pacientes y en dar indicaciones de tener siempre una buena higiene para la preservación de los tejidos blandos y duros, con la utilización de sustitutos de saliva o fármacos.

Este trabajo tiene como propósito describir de forma sintetizada y clara las manifestaciones y características clínicas que presentan los pacientes con SS en cavidad bucal como diagnosticarlo en la fase inicial para ofrecerle al paciente un tratamiento adecuado y así mejorar su calidad de vida ya que resulta afectada por el padecimiento. Así mismo tener en cuenta consideraciones generales en el manejo odontológico y en la rehabilitación protésica de los pacientes con esta enfermedad.

## **OBJETIVO**

Describir las consideraciones clínicas en la rehabilitación protésica en pacientes con Síndrome Sjögren.

# CAPÍTULO 1 GENERALIDADES

## 1.1 Historia

Desde finales del siglo XIX han sido descritas las manifestaciones clínicas del SS, caracterizada por sequedad en boca y ojos<sup>1</sup>. Esta descripción se asigna a Johann Mikulicz quien en 1892 publicó el caso de un granjero de 42 años que presentó un aumento difuso de las glándulas parótidas y lagrimales asociado con un infiltrado de células redondas pequeñas.

El término que se utilizó de síndrome de Mikulicz (desde 1888<sup>1</sup>) entró en desuso ya que se refería a múltiples causas de aumento del tamaño glandular.

A mediados del siglo XX se distingue como una enfermedad inmunológica que afecta a las glándulas de secreción externa, el cuadro clínico que se describe es muy amplio de variantes evolutivos y diferentes cualidades, en las que se encuentran linfomas y otros tipos de afecciones tumorales como parte de su progresión natural<sup>1</sup>.

En 1930 el oftalmólogo suizo Henrik Sjögren encontró en 19 mujeres síntomas compatibles con el SS, 13 con diagnóstico de artritis reumatoide (AR); además introdujo el término queratoconjuntivitis sicca, para distinguir el ojo seco de este síndrome de la xeroftalmia, producida por la deficiencia de vitamina A (figura 1)<sup>2,3,4</sup>.



Figura 1 Henrik Sjögren.

Y describió al SS como una enfermedad reumática inflamatoria crónica sistémica, caracterizada principalmente por linfocitos T CD4<sup>5</sup>, las manifestaciones de este síndrome las englobo en un trastorno autoinmune<sup>6</sup>.

En año 1953 Morgan y Castleman mostraron un caso de un paciente con SS en una conferencia clínica-patológica y despertaron de nuevo el interés en esta condición. Pero fue hasta 1956 que Bloch et al. Reconocieron la forma florida del SS<sup>2</sup>.

Fox en 1994 describe a cinco agentes virales: virus de la hepatitis C (VHC), virus de inmunodeficiencia humana (VIH), virus linfotrópico humano tipo 1 (VLTH1), citomegalovirus (CMV) y Epstein Barr (VEB) que pueden activar la reacción autoinmune en los pacientes con SS<sup>11</sup>.

## 1.2 Definición

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad crónica, autoinmune, caracterizada por la resequedad de mucosas, principalmente oral (xerostomía), ocular (xeroftalmía) y aumento de las glándulas parótidas<sup>1</sup>, debido a la disminución o ausencia de secreciones glandulares. Puede presentarse afección multisistémica con síntomas reumáticos, de las vías respiratorias, renales o neurológicas, que son los que determinan el pronóstico de la enfermedad. Este síndrome es la segunda enfermedad reumática autoinmunitaria de mayor incidencia después de la artritis reumatoide, en estadios iniciales la sintomatología es pobre por lo que a menudo es infradiagnosticada. Se desarrolla lentamente, transcurriendo más de 10 años entre la aparición de los primeros síntomas y su desarrollo completo<sup>3</sup>. Por lo general se cree que los síntomas asociados con el SS son secundarios a la infiltración glandular linfocítica. Sin embargo el grado de destrucción glandular se asocia pobremente con la intensidad de los síntomas orales y oculares. Todo esto nos hace pensar en la posibilidad de que, además de una destrucción progresiva del órgano diana por causas autoinmunes, otros factores neuroendocrinos influyen en la función glandular de los pacientes afectados con SS<sup>7,6</sup>.

Los principales síntomas clínicos y complicaciones están relacionados con la lesión de las glándulas y la desecación de las mucosas, también puede afectar a todas las glándulas exocrinas. La enfermedad puede afectar a un órgano específico o al sistema exocrino y convertirse en una enfermedad proliferativa de las células B<sup>8,9</sup>.

Se ha expuesto manifestaciones extraglandulares como la afección directa del oído interno, a causa de la respuesta autoinmunitaria. Las estructuras anatómicas del oído (interno, medio y externo) pueden resultar afectadas por esta enfermedad presentando síntomas como otalgias, acúfenos, vértigo y hipoacusia y síntomas como sequedad de la

piel del conducto auditivo, cerumen seco y ocupación del oído medio por mal funcionamiento de la trompa de Eustaquio.

Existen tres complicaciones importantes que son: úlceras corneales, vasculitis y linfomas<sup>5</sup>. También es importante tomar en cuenta que hay riesgo de malignidad en la hipertrofia glandular, se debe considerar en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con presencia de este cuadro clínico<sup>10</sup>.

Puede presentarse de dos formas, una primaria (SSP) donde resultan afectadas las glándulas salivales y las lagrimales; y otra secundaria (SSS) en donde además de estos síntomas, se encuentran enfermedades del tejido conjuntivo asociadas como: artritis reumatoide, lupus eritematoso y esclerosis sistémica progresiva, entre otras.

La xerostomía es el síntoma inicial, y además el más importante ya que están afectadas las funciones de deglución, masticación y el sentido del gusto. La actividad de las glándulas salivales es indispensable para el mantenimiento de la salud bucal, por las propiedades de limpieza, lubricación y función antimicrobiana a través de componentes como las mucinas, la lactoferrina, las lisosimas, la peroxidasa, la inmunoglobulina A secretora (IgAs) y los lípidos, los cuales desempeñan un papel de defensa dentro de la cavidad bucal<sup>11</sup>.

Los síntomas más frecuentes del SS son la sensación de ardor y dolor en la lengua, boca reseca, presencia de fisuras en comisuras labiales, sed constante, predominio de aftas bucales, acumulación de biopelícula, halitosis, esmalte desgastado y dificultad en el uso de la prótesis dental (en el caso, de pacientes edéntulos) (figura 2)<sup>12</sup>.



Figura 2 Mucosa oral seca, enrojecida y sensible.

Las caries es uno de los principales signos de la Xerostomía, ya que son unas caries muy peculiares porque se ubican principalmente en la raíz dental (figura 3)<sup>12</sup>.

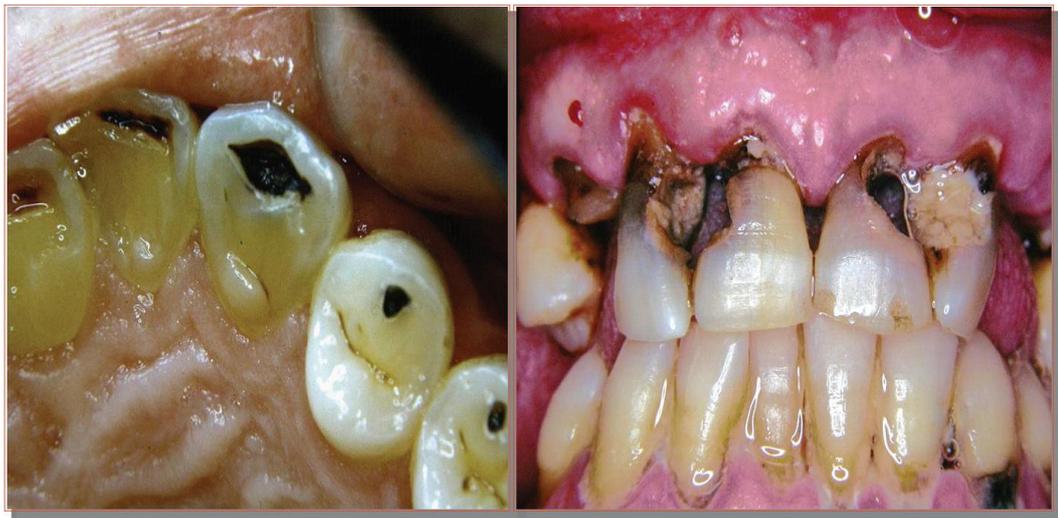


Figura 3 Caries cervicales.

Este tipo de caries se pueden presentar en cuestión de semanas por la incapacidad de las glándulas salivales a producir saliva y mantener limpia la boca, de igual facilidad puede presentarse enfermedad periodontal o

gingivitis. La biopelícula esta exacerbada porque el flujo salival no arrastra las bacterias, y hay una menor concentración de proteínas antibacterianas.

El punto de vista de los pacientes es que notan que su saliva se vuelve viscosa y espumosa<sup>12</sup>.

## **SS Primario**

El Síndrome de Sjögren primario (SSp) caracterizado por xeroftalmía, xerostomía y otros rasgos clínicos y biológicos (caracterizado como una epitelitis autoinmune<sup>9</sup>), tiene una progresión lenta y benigna<sup>13</sup>. Asimismo, la lesión renal por nefritis túbulo-intersticial es una reconocida complicación<sup>14</sup>. La neumonía intersticial linfocítica se presenta en 0,9% a 42%, es un desorden linfoproliferativo benigno se caracteriza por proliferación intersticial difusa de linfocitos y células plasmáticas<sup>9</sup>.

El tracto gastrointestinal está afectado, presentando gastritis atrófica crónica y es posible que produzca dolor epigástrico, náuseas y la presencia de un infiltrado linfocítico relevante en muestras de biopsias gástricas.

Las manifestaciones cutáneas que más se encuentran son: púrpura trombocitopénica que presenta con mayor frecuencia en extremidades inferiores, vasculitis, lesiones maculares o papulares eritematosas. Es frecuente el fenómeno de Raynaud en un (33%) y en muchos casos podría preceder al desarrollo de síntomas de resequead en estos pacientes. Algunos pacientes refieren una marcada frecuencia de alergias a fármacos y resequead en mucosa vaginal<sup>11</sup>.

## **SS Secundario**

El Síndrome de Sjögren secundario (SSs) predispone al desarrollo de linfomas malignos con un riesgo estimado de 44 veces más que la

población general<sup>13</sup>. Está presente la xeroftalmía y/o la xerostomía, por lo general menos intensa que en el SSp, relacionada con una enfermedad o situación autoinmune bien definida (figura 4)<sup>1,15</sup>.

Enfermedades que pueden presentarse asociadas al síndrome de Sjögren	
Artritis reumatoidea	Enfermedad tiroidea
Esclerosis sistémica progresiva	Enfermedad mixta del tejido conectivo
Cirrosis hepática criptogenética	Crioglobulinemia mixta
Vasculitis	Necrólisis epidérmica tóxica
Hepatitis crónica activa	Hemocromatosis
Púrpura hipergammaglobulinémica	Hiperlipoproteinemia tipo V
Neumonitis intersticial linfocítica	Dermatitis herpetiforme
Fascitis eosinofílica	Síndrome de Sweet
Amiloidosis	Miastenia gravis
Epidermolisis tóxica	Pénfigo vulgar
Enfermedad de injerto contra huésped	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Mononucleosis infecciosa	Síndromes secos inducidos por drogas
Enfermedad celíaca	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Busulfán</li> <li>• Practolol</li> <li>• Fenilbutazona</li> <li>• D-Penicilamina</li> <li>• Crisoterapia</li> </ul>
Enfermedad de Darier	
Enfermedad de Still del adulto	
Lupus eritematoso sistémico	
Cirrosis biliar primaria	
Polimiositis	

Figura 4 Enfermedades asociadas al SS.

### 1.3 Etiopatogenia

La causa y su mecanismo patogénico se desconocen, pero hay muchos datos para poder considerarla como una enfermedad autoinmune, con probable predisposición genética. Los dos principales fenómenos auto inmunitarios que se observan en el síndrome son la infiltración linfocitaria de las glándulas exocrinas y una hiperactividad de los linfocitos B, que se observa por los auto anticuerpos circulantes<sup>3</sup>.

Pueden identificarse 3 etapas que van desde la predisposición a padecer la enfermedad hasta su desarrollo.

Primera fase es asintomática, incluye factores internos al individuo, entre los están factores hormonales y genéticos. Otro factor está dado por hormonas sexuales ya que se presenta con mayor frecuencia en mujeres respecto a los hombres (9-10) se asocia a que los estrógenos son inmuno estimulantes y los andrógenos inmunosupresores en los procesos autoinmunes.

Segunda fase, nombrada fase de iniciación, caracterizada por alteraciones que se presentan en los procesos de apoptosis celular de tipo no inflamatorio, favorecidos por elementos locales y factores medio ambientales o extrínsecos al individuo<sup>1</sup> (infecciones víricas y factores neurohormonales<sup>6</sup>).

Las infecciones recurrentes estimulan a las células glandulares y dendríticas a activar el sistema de inmunidad innata por medio del HLA; mediante receptores Toll para que puedan reconocer patrones moleculares que comparten con los microorganismos causantes de estas infecciones y por los productos apoptóticos lo que conlleva a una respuesta contra antígenos propios causado por un “error inmune por mimetismo molecular”.

Estos cambios llevan a la liberación de citoquinas que regulan de forma positiva la migración de linfocitos y células dendríticas hacia el tejido glandular<sup>2,21</sup>.

Tercera fase dada por la respuesta inflamatoria tanto celular como mediada por factores solubles, y es causante de la destrucción del epitelio secretor de las glándulas afectadas, dando lugar al cuadro clínico de la enfermedad<sup>1</sup>. Se cree que la destrucción glandular se da mediante mecanismos perforina/granzyma-A y Fas/Fas ligando. La destrucción es parcial, pero la producción local de citoquinas, autoanticuerpos y metaloproteinasas conduce a disfunción del tejido glandular residual<sup>2</sup>.

Como resultado se obtiene una infiltración inflamatoria constituida en mayor parte por linfocitos T CD4+, con la producción local de citocinas de predominio Th1 que contribuye a perpetuar la respuesta inflamatoria en las glándulas salivales.

En la gran mayoría de casos la infiltración linfocitaria queda delimitada al tejido glandular salival y lagrimal, pero puede extenderse a otras zonas extraglandulares<sup>6</sup>.

El virus de Epstein Barr (VEB) se reconoce como uno de los primeros factores en la etiopatogenia del SS por su gran habilidad de poder infectar la nasofaringe, orofaringe, las glándulas salivales y lagrimales, sosteniéndose latente en un pequeño número de células epiteliales de las glándulas y reactivándose luego de la infección primaria.

Además tiene la capacidad de inducir la respuesta inmune mediante las células T y aumentar la cantidad del ADN viral en glándulas lagrimales y salivales. Sin embargo, la proteína latente del virus se ha identificado en el epitelio de glándulas salivales normales, por lo tanto no sostiene la hipótesis de que el virus tiene una función única en la etiopatogenia del SS.

Actualmente, el SS se ha asociado al Herpes virus humano tipo 6 (VHH6), porque se ha reportado la presencia de anticuerpos contra el virus en muestras de suero y glándulas salivales, no obstante, la relación causal entre el virus y el SS aún no se ha establecido.

El virus de la hepatitis C (VHC), se ha reportado como factor etiopatogénico del SS, ya que se asocia a manifestaciones extra hepáticas como glomerulonefritis y crioglobulinemia tipo II encontrada en pacientes con hepatitis C y B podría estar asociada con la crioglobulina tipo II encontrada en pacientes con SS, proteína que tiene la capacidad de disminuir la función glandular mediante de mecanismos diferentes a la destrucción inmune.

Los retrovirus, entre lo que se destaca el virus linfotrópico humano tipo 1 (VLTH1) que se describió por primera vez en relación con el SS (1988), en un estudio de 5 pacientes de las Indias Occidentales con paroesia espástica tropical. Se reportó que en Japón el HTLV-1 donde prevaleció la seropositividad de este virus en pacientes que padecían SS y se demuestra también la presencia de anticuerpos anti (VLTH1) tipo IgAs en saliva.

En estudios relacionados con los retrovirus se han encontrado proteínas asociadas al VIH en un grupo de pacientes con SS. La presencia de estos anticuerpos aún no se determina, aunque se sugiere que podrían estimularse en presencia de otros retrovirus que se relacionan con el VIH o que podrían representar autoanticuerpos de reacción cruzada. Se afirma que el VLTH1 y VIH puede causar signos y síntomas prácticamente idénticos del SSp.

La infección por citomegalovirus (CMV) genera un cuadro de sialoadenitis en pacientes inmuno competentes, se han determinado altos niveles de anticuerpos contra CMV en pacientes con SS<sup>11</sup>.

## CAPÍTULO 2 SÍNDROME DE SJÖGREN

### 2.1 Manifestaciones oculares

El principal hallazgo oftalmológico en pacientes con SS es la queratoconjuntivitis sicca esta es secundaria a la destrucción de las glándulas lagrimales<sup>2</sup>, otra manifestación ocular principal es la xeroftalmía que es provocada por el infiltrado linfocitario en esta zona, destrucción de los acinos y conductos de las glándulas lagrimales.

Otros síntomas oculares incluyen la sensación de cuerpo extraño, ardor, prurito, sensación de arena, pérdida de la agudeza visual, fotofobia, úlceras corneales y conjuntivitis bacteriana.

Los signos oculares en párpados se incluyen: blefaritis, chalazión en conjuntiva, hiperemia en córnea, placas mucosas, erosiones superficiales, queratitis marginal no inflamatoria, adelgazamiento y perforación corneal en el sistema lagrimal, aumento en la viscosidad de la película lagrimal, ruptura de la misma y aumento de depósitos (figura 5)<sup>1,11,2,15</sup>.



Figura 5 Paciente con SS y queratoconjuntivitis sicca.

## 2.2 Manifestaciones bucales

La xerostomía es una de las principales manifestaciones bucales aparece cuando la tasa de flujo salival disminuye aproximadamente un 50% del nivel normal. El paciente puede quejarse de dificultad para masticar, deglutir y hablar por la falta de lubricación, función que cumple la saliva. La lengua tiende a adherirse a superficies mucosas, dentarias y de las prótesis dentales. Otro síntoma referido es la sensación de ardor en la boca.

A causa de las alteraciones en el dorso lingual y disminución del flujo salival, los pacientes refieren presentar alteraciones en el gusto, que se manifiestan en una hipogeusia o ageusia.

Otros signos son labios resecos, lengua fisurada, atrofia papilar, queilitis angular y candidiasis atrófica.

La mucosa bucal en los casos severos puede presentarse eritematosa y/o ulcerada, además se puede observar un agrandamiento de las glándulas salivales, de forma unilateral o bilateral. En la palpación la consistencia de las glándulas están aumentadas pero no son fluctuantes ni hipersensibles (figuras 6, 7, 8, 9, 10,11,12)<sup>2,16,11,1,2,17</sup>.



Figura 6 Paciente con Candidiasis atrófica en lengua.

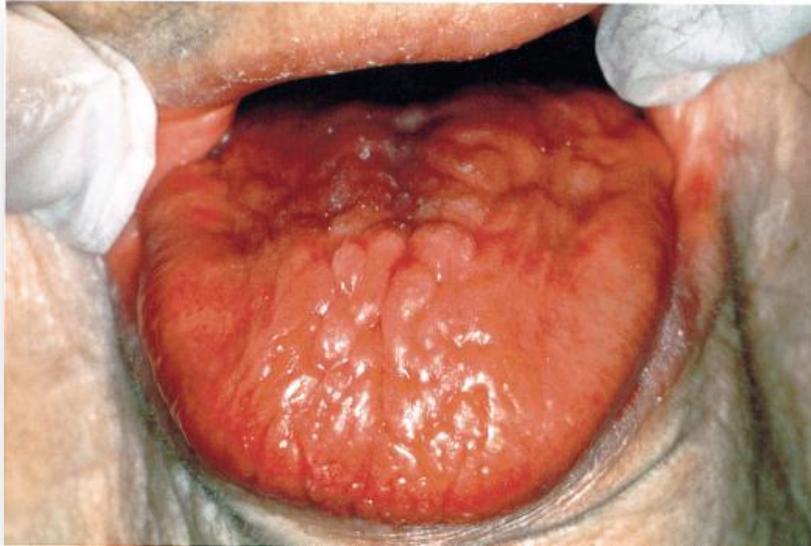


Figura 7 Lengua eritematosa: candidiasis oral.



Figura 8 Parotiditis recurrente en un paciente con síndrome de Sjögren.



Figura 9 Inflamación parotídea con presencia de rubor, calor y dolor.

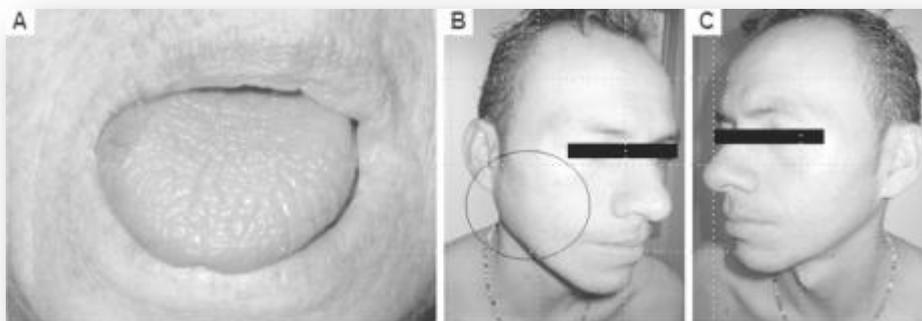


Figura 10 A) Lengua en empedrado con pérdida de papilas filiformes. B) y C) Paciente con aumento del tamaño de glándula parótida derecha a la glándula parótida izquierda.



Figura11 Mucositis intraoral: desprendimiento de la mucosa de mejillas y lengua.



Figura 12 Presencia de múltiples caries avanzadas.

## **2.3 Manifestaciones extraglandulares**

### **Manifestaciones respiratorias**

La lesión en el aparato respiratorio se presenta en diferentes lugares; la presencia en el epitelio traqueobronquial del infiltrado linfomonocitario suele producir la disminución de las secreciones normales del árbol respiratorio y generar sequedad de la mucosa nasal, orofaríngea, traqueal y bronquial, lo que clínicamente se percibe como disfonía y tos seca, cuando predomina la lesión bronquial, puede presentar disnea secundaria al proceso inflamatorio, causado por el infiltrado linfocitario peribronquial.

Cuando la infiltración linfomonocitaria está en el parénquima pulmonar, causa fibrosis pulmonar intersticial, que puede ser bilateral y difusa. Se observa como tos, disnea y es la responsable de la neumonía intersticial linfocítica (LIN)<sup>9</sup>.

La infiltración linfocítica del parénquima pulmonar puede evolucionar a linfomas malignos, generalmente al tipo linfocítico B no Hodgkin, con destrucción del tejido local no linfoide e invasión de otros tejidos linfoides vecinos como los ganglios regionales<sup>11,1,15</sup>.

### **Manifestaciones dermatológicas**

Las manifestaciones más frecuentes son la fotosensibilidad y la xerodermia (ausencia de sudor y resequead de la piel), causado por la infiltración linfocitaria de glándulas sudoríparas y sebáceas. La piel puede descamarse y verse de forma similar a la lesión de psoriasis.

La afección de las glándulas apocrinas de los genitales externos femeninos produce sequedad y atrofia de la vagina, condicionando prurito y dispareunia, haciendo las relaciones sexuales cruentas, dolorosas y una alta frecuencia de alergias a fármacos.

Con continuidad se puede encontrar púrpura trombocitopénica la cual es más frecuente en las extremidades inferiores así como las vasculitis, petequias o equimosis diseminadas, lesiones maculares y papulares

pueden presentarse relacionadas a la macroglobulinemia de Waldenstrom y las crioglobulinemias (figura 13) <sup>11,1,2</sup>.

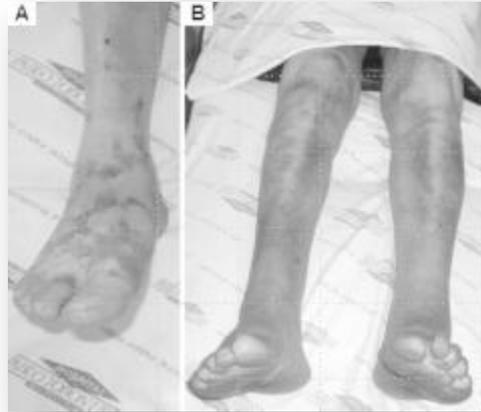


Figura 13 A) Púrpura palpable, etapa inicial. B) Púrpura palpable, hiperpigmentación postinflamatoria.

Otras lesiones dermatológicas que se describen en el SS son el eritema anular, similar al del lupus eritematoso cutáneo subagudo, las lesiones del lupus eritematoso neonatal, sarcoidosis cutánea, esclerodermia, amiloidosis y los procesos linfoproliferativos malignos; en estos casos, aunque raros, son específicamente por linfocitos T.

### **Manifestaciones digestivas**

La disfagia debido a la hiposalialia, la hipomotilidad del tercio superior del esófago, así como una disminución de tono del esfínter esofágico inferior. Así como baja secreción de pepsinógeno, hipoclorhidria o aclorhidria manifestándose por náusea, dispepsia y dolor epigástrico discreto.

Tanto el páncreas como el hígado contribuyen con sus secreciones en el lumen, y pueden estar lesionados en el SS.

### **Manifestaciones músculo esqueléticas**

La afección muscular inflamatoria en el SSp varía de 0 a 9 %. Los dolores musculares difusos y generalizados (mialgias) son los más comunes; sin embargo, hay otras alteraciones que se pueden dividir en sintomáticas: mialgias, asociación SS dermatomiositis, secundaria a medicamento y asintomáticas: miositis focal, granulomatosa o por vasculitis.

Particularmente la artralgia en metacarpofalángicas, interfalángicas proximales y rodillas, con poca rigidez matinal, que no evoluciona a la anquilosis ni a la destrucción articular. Las manifestaciones articulares, la xeroftalmía y la xerostomía forman parte de la triada clásica del SSp.

### **Manifestaciones hematológicas**

La anemia asociada a procesos inflamatorios crónicos en un 30 % de estos enfermos, es frecuente la presencia de leucopenia, anemia hemolítica autoinmune, púrpura trombocitopénica, mielodisplasia o anemia aplástica.

El incremento en suero de la beta 2 microglobulina, proteína de bajo peso molecular secretada por algunas células nucleadas, está relacionado con la evolución de adenopatías periféricas, esplenomegalia y la posibilidad de desarrollar linfoma.

Una de las situaciones más graves del SS es que puede desarrollar una crioglobulinemia mixta tipo II (IgG policlonal e IgM monoclonal con actividad del FR), que es una de las causantes de la vasculitis, capaz de desarrollar un grupo de manifestaciones extraglandulares como la neuropatía periférica, lesión glomerular, fenómeno de Raynaud, púrpura cutánea y artralgia.

El riesgo de evolución a un linfoma no Hodgkin, principalmente de la clase linfocítica B, se estima entre un 4 y un 6 % de los pacientes, tanto en el SSp como en el SSs. Entre los elementos clínicos que orientan sobre esta

situación tenemos: el aumento de volumen de las parótidas, adenopatías periféricas, esplenomegalia y tratamientos con inmunosupresores. De igual forma estudios analíticos como la disminución de las IgM, negativización del FR, aparición de proteínas monoclonales, incremento de las alfa 2 microglobulinas y presencia de crioglobulinemia mixta, deben alertar ante esta posibilidad.

### **Manifestaciones cardiovasculares**

Puede detectarse pericarditis por ecografía en el 30 %; generalmente es asintomática y sin repercusión hemodinámica.

Puede presentarse bloqueo auriculoventricular congénito asociado con los anticuerpos Anti-Ro / SS-A maternos.

### **Manifestaciones renales**

El infiltrado linfomonocitario intersticial (nefritis intersticial), situado en el intersticio del riñón y alrededor de los túbulos contorneados, principalmente distales, que produce fibrosis tubular y da lugar a alteraciones funcionales tubulares.

La glomerulonefritis es poco frecuente y se asocia con el depósito de inmunocomplejos en la membrana basal glomerular, formados por FR monoclonal junto a IgG e IgA policlonal; se han descrito glomerulonefritis mesangial y membranoproliferativa<sup>1,11</sup>.

## **CAPÍTULO 3 DIAGNÓSTICO**

### **3.1 Métodos de diagnóstico**

Para diagnosticar el SS hay varias pruebas disponibles incluyen un examen cuidadoso de los ojos, la medición de producción lagrimal y salival. La biopsia de glándulas salivales menores y mayores son de suma importancia para determinar la presencia de infiltrado inflamatorio.

Este último examen, es el principal criterio de diagnóstico, siempre y cuando su realización e interpretación sean adecuadas. También se debe examinar la presencia de autoanticuerpos séricos.

#### **Evaluación de la función de las glándulas salivales**

La determinación del flujo salivar es una medida rudimentaria que resultan útiles para los individuos que su producción salivar puede ser escasa o nula. La tasa de flujo salivar debe bajar hasta un 50% desde la situación de reposo antes de que comience a quejarse de sequedad bucal<sup>18</sup>.

Un componente oral del SS según los Criterios de Consenso Americanos-Europeos es una secreción de saliva no estimulada menor de 0,100 mL/min y en situación de estimulación deberá estar reducida entre 0,5 y 0,7mL/min.

Protocolo para la determinación de la tasa global de flujo salivar no estimulado

- ❖ El paciente no debe haber comido ni bebido nada en los 90 minutos anteriores del procedimiento.

- ❖ El empleo de cualquier parasimpaticomimético debe interrumpirse 12 horas antes del procedimiento y el empleo de salivas artificiales, 3 horas antes.
- ❖ Durante la recolección de saliva el paciente no debe hacer movimientos orofaciales, hablar y no pasar saliva.
- ❖ En el momento cero se debe eliminar la saliva con deglución.
- ❖ En los siguientes 5 minutos la cantidad de saliva recogida debe ser pesada cada minuto.
- ❖ Se pesa la cantidad de saliva recogida.
- ❖ Se toma como referencia que 1g de saliva es igual a 1mL de saliva.
- ❖ Un valor inferior a 0,1mL/min representa una tasa reducida de flujo salival no estimulado.

Protocolo de determinación de la tasa global de flujo salival estimulado.

- ❖ El paciente debe masticar un chicle previamente pesado durante 5 minutos.
- ❖ La recolección de saliva después de los 5 minutos tiene que ser medida y pesada junto con el chicle.
- ❖ El peso total obtenido se divide entre el total de minutos para determinar el flujo salival.
- ❖ Una tasa de flujo salival disminuido sería menor de 0,5 a 0,7 mL/min<sup>19</sup>.

La sialografía es incómoda y se substituye por la gammagrafía, que utiliza Tecnecio 99 y valora la captación y excreción del trazador, con unos criterios diagnósticos<sup>6</sup>. Consiste en introducir un contraste en el conducto que lleva la saliva desde las glándulas salivales mayores hasta la boca. Al realizar después una radiografía pueden verse alteraciones en el interior de las glándulas salivales (figuras 14,15 y 16)<sup>3,20</sup>.

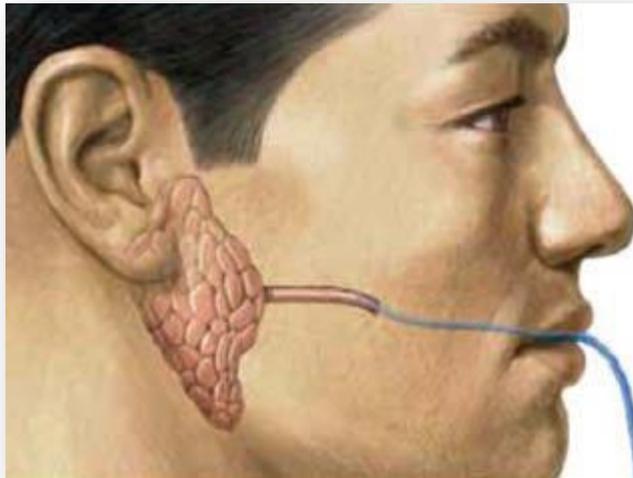


Figura 14 Sialografía.



Figura 15 Sialografía de glándula parótida sana donde se observa conducto principal y conductillos de segundo y tercer orden de lumen regular y ausencia de sialectasias.



Figura 16 Sialografía parótida izquierda, se observa presencia de múltiples sialectasias puntiformes y globulares.

La ecografía de las glándulas parótidas y submandibulares muestra áreas hipoeoicas y diversos grados de desestructuración que podrían corresponder a focos de infiltración linfocitaria. Actualmente se propone el estudio parotídeo mediante resonancia magnética (figuras 17 y 18)<sup>20</sup>.

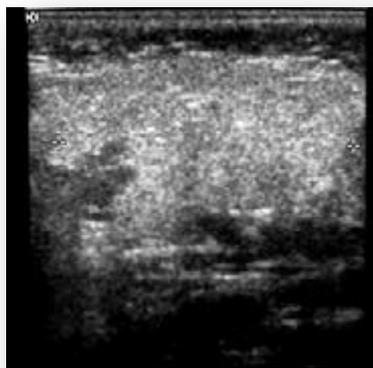


Figura 17 Ecografía de glándula parótida sana, se observa un piqueteado fino, homogéneo regular de aspecto granítico característico.

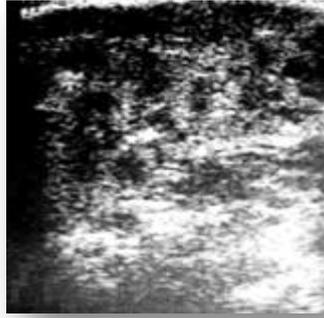


Figura 18 Ecografía de glándula parótida, se observa parénquima glandular heterogéneo, con áreas hipoecogénicas y hiperecogénicas.

### **Estudio de la función lagrimal**

La atrofia glandular lagrimal origina disminución de la secreción lagrimal (hipolagrимación) y una lesión descamativa del epitelio conjuntival y corneal.

### **Test de Schirmer**

Para la prueba de Schirmer se utiliza un papel de filtro de 35 mm de largo por 5 mm de ancho que se adapta al canto externo del párpado inferior. Se lee a los 5 minutos considerándose una prueba cuantitativa de hiposecreción basal cuando es inferior a los 5mm (figura 19)<sup>21,23</sup>.

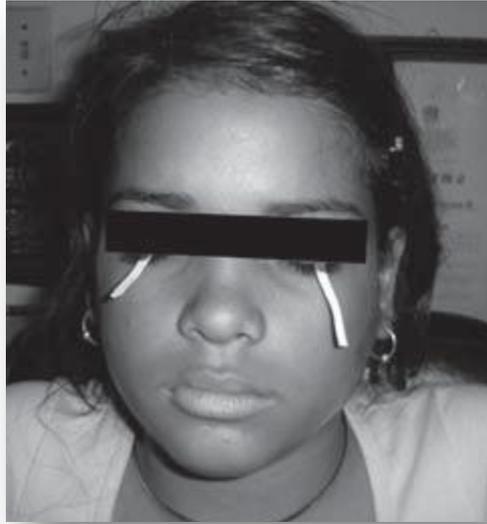


Figura 19 Test de Schirmer.

La tinción con rosa de Bengala es una prueba cualitativa que valora las alteraciones de la capa mucínica después de aplicar en la córnea un colorante (Rosa de Bengala al 1%) en el fórnix conjuntival inferior (figura 20)<sup>3</sup>.



Figura 20 Tinción corneal con colorante (rosa de Bengala).

## Histopatología

La biopsia salival permite valorar la estructura glandular y la infiltración inflamatoria.

El infiltrado linfocitario está constituido por linfocitos T CD4 (45-55%), linfocitos T supresores/citotóxicos CD8 (10-20%) y linfocitos B (20-35%). Los infiltrados celulares se localizan principalmente en los ductos y aparentemente se extienden a los acinos (figura 21). La pérdida de los acinos es la anormalidad parenquimatosa dominante y se asocia de manera significativa al tamaño de los focos infiltrativos. Los indicadores de actividad linfocitaria son: mayor tamaño o número de los infiltrados, aparición de centros germinales e infiltración de las vénulas postcapilares del endotelio. En las fases avanzadas hay atrofia y sustitución adiposa del parénquima glandular. La interpretación de la biopsia salival se realiza siguiendo los criterios propuestos por Chisholm y Mason (figura 22). La gradación histológica del número y tamaño de los infiltrados linfocitarios de las glándulas salivales (“focus score”) es el principal marcador de la afectación exocrina del SS<sup>3, 5, 6, 22</sup>.

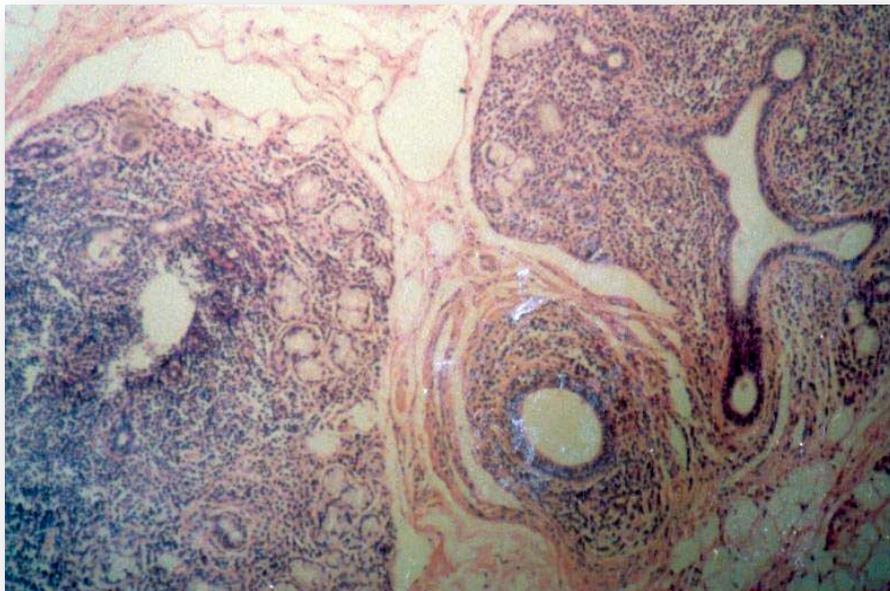


Figura 21 Infiltrado linfocitario en biopsia de glándula salivar menor.

Criterios de Chisholm y Mason para la interpretación de la biopsia labial.	
Grado	Linfocitos / 4 mm <sup>2</sup>
0	Ninguno
1	Infiltrado escaso
2	Infiltrado moderado
3	1 foco*
4	> 2 focos*

\*Un foco corresponde a 50 células mononucleares, principalmente linfocitos.

Figura 22 Criterios de Chisholm y Mason para la interpretación de la biopsia labial.

### Prueba de la oblea (Wafer test)

Es una oblea redonda hecha de harina; sus dimensiones son de 3,4 cm de diámetro, 1 mm de ancho, con un peso de 0,285 gramos. El resultado principal es el momento de la disolución de la oblea.

### Procedimiento

Se debe realizar en un ambiente en condiciones óptimas de humedad y temperatura. Se pide al paciente no hablar durante la prueba.

Se coloca la oblea en el centro de la lengua, se pide al paciente que cierre la boca y mantenga la oblea sin masticarla.

El tiempo de disolución se mide desde que la oblea se coloca en la lengua hasta el momento en que la oblea se haya disuelto. Cada minuto, el odontólogo se debe pedir al paciente abrir la boca para confirmar la presencia de la oblea. Se considera positivo si el tiempo de disolución es  $\geq$  a 4,07 minutos (figura 23)<sup>21</sup>.



Figura 23 Prueba de la oblea (Wafer test).

## **ALTERACIONES INMUNOLÓGICAS**

### **Anticuerpos antinucleares (ANA)**

La determinación de los ANA son un dato inmunológico que se debe solicitar cuando se sospeche el padecimiento de una enfermedad autoinmune, su positividad se asocia a LES y del SSP puede ser superior al 80%.

### **Anticuerpos anti-Ro/SS-A y anti-La/SS-B**

Los anticuerpos contra el antígeno Ro/SS-A se describieron por primera vez en 1962 en el suero de pacientes con SSP. Se consideran los autoanticuerpos con una mayor especificidad para diagnosticar el SSP, aunque aparece en porcentajes variables (30- 70%), según el cohorte y técnica.

Existe una clara relación entre la existencia de anticuerpos anti-Ro/SS-A maternos y bloqueo cardíaco congénito. El primer dato sugestivo de SSP en mujeres Ro positivas asintomáticas puede ser el nacimiento de un niño con bloqueo cardíaco congénito, ya que el 60% de las madres están asintomáticas en el momento del nacimiento. Además se ha descrito la

relación de miositis y positividad para anticuerpos anti-Ro/SS-A en pacientes con SSp.

Se han descrito otras relaciones, y Alexander et al describen una mayor prevalencia de parotidomegalia y linfadenopatía en pacientes con SSp y anticuerpos anti-Ro/SS-A. También se ha descrito una mayor prevalencia de anti-Ro/SS-A en aquellos pacientes con un inicio temprano de la enfermedad. Clásicamente se ha asociado la presencia de anticuerpos anti-Ro/SS-A con la existencia de anemia, leucopenia y linfopenia.

### **Factor reumatoide (FR)**

Es una inmunoglobulina IgM dirigida contra la fracción Fc de inmunoglobulinas IgG autólogas circulantes. En la mayoría de estudios realizados en pacientes con SSP se demuestra una positividad para el FR en un porcentaje elevado de pacientes, cercana al 50%. Es posible que en algunos de los pacientes con SSp la detección de FR esté en relación con la presencia de crioglobulinemia, reflejando la actividad de tipo FR que poseen dichas crioglobulinas<sup>6</sup>.

## **3.2 Criterios diagnósticos**

Hasta hace poco existían múltiples propuestas de criterios diagnósticos para el SS primario; la discrepancia entre las mismas conducía a confusión en la práctica clínica y en la investigación. Los criterios de uso actual son los del “European American Consensus Group Modification of the Community Criteria for SS”.

### **❖ SS primario**

- a. Síntomas oculares (por lo menos uno presente)
  - Sensación de ojo seco persistente > 3 meses

Sensación de cuerpo extraño recurrente  
Necesidad de uso lágrimas artificiales > 3 veces al día.

b. Síntomas orales (por lo menos uno presente)

Sensación de boca seca persistente > 3 meses  
Sensación recurrente de inflamación glandular  
Necesidad de pasar la comida sólida con líquidos

c. Evidencia objetiva de ojo seco (por lo menos uno presente)

Test Schirmer  
Rosa de bengala  
Biopsia lagrimal con focus score = 1

d. Evidencia objetiva de compromiso de la glándula salivar (por lo menos uno presente).

Gammagrafía de glándulas salivares  
Sialografía de la parótida  
Sialometría no estimulada (<1,2 mL/15 min)

e. Anormalidad de laboratorio (por lo menos uno presente)

Anticuerpos Anti SS-A o Anti SS-B positivos  
ANAS positivos  
Factor reumatoide IgM positivo

❖ **SS secundario**

Diagnóstico establecido de enfermedad del tejido conectivo  
Un síntoma seco (ojo o boca)  
Dos exámenes objetivos para boca y ojo seco en el momento del diagnóstico<sup>2,3,6,11,16,22</sup>.

### **3.3 Epidemiología**

El SS primario es la forma de presentación en el 50% de los pacientes, tiene una prevalencia aproximada de 0.5-1% en la población general, siendo la segunda enfermedad inflamatoria más frecuente después de la AR, sin contar con que un porcentaje alto de los casos pasa desapercibido; el SS es nueve veces más frecuente en mujeres que en hombres y tiene dos picos de presentación: el primero en la tercera década de la vida y el segundo luego de la menopausia durante la quinta<sup>11,15,21</sup>.

Los estudios realizados en varones no han demostrado diferencias significativas en las manifestaciones clínicas respecto a las que presentan las mujeres, aunque si se observa una tendencia a la negatividad de los marcadores inmunológicos. En la mayoría de los casos, el SS aparece entre los 40 y los 60 años, aun que también se han descrito casos en edades más tempranas de la vida, y casos en edad geriátrica.

#### **Prevalencia**

Generalmente afecta al sexo femenino en una proporción 9:1 y se ha reportado que el grupo más susceptible está comprendido entre los 35 y 45 años. Sin embargo, puede aparecer en edades pediátricas y al final de la adolescencia (figura 24)<sup>2,11,16</sup>.

Autor (referencia)	País	Año	Criterios SS	Prevalencia	Incidencia anual
Whaley et al (24)	Inglaterra	1972	NE	3.30%	-
Drosos et al (25)	Grecia	1988	NE	4.80%	-
Jacobsson et al (26)	Suecia	1989	NE	2.70%	-
Zhang et al (27)	China	1995	Europeos	0.77%	-
			San Diego	0.33%	-
Miyasaka (28)	Japón	1995	Japoneses	0.02%	-
Dafni et al (29)	Grecia	1997	Europeos	0.60%	-
Thomas et al (30)	Inglaterra	1998	Europeos	3.30%	-
Tomsic y Rozman (31)	Eslovenia	1999	Europeos	0.60%	-
Pillemer et al (32)	EUA	2001	NE	-	3.9/100,000
Plesivcnik et al (33)	Eslovenia	2004	Europeos	-	3.9/100,000
Sánchez-Guerrero et al (34)	México	2005	AE	13.30%	-
Alamanos et al (35)	Grecia	2006	AE	0.09%	5.3/100,000

NE, no especificado;AE, criterios americano-europeos

Figura 24 Prevalencia e incidencia del síndrome de Sjögren primario.

## CAPÍTULO 4 TRATAMIENTO

El SS se ha considerado una de las enfermedades autoinmunes con una menor gama de opciones terapéuticas, sobre todo respecto a las manifestaciones causadas por la sequedad de mucosas. Sin embargo, en estos últimos años han aparecido nuevos fármacos que han modificado de forma importante el manejo terapéutico del paciente con SS.

Para la xeroftalmía se utilizan lágrimas artificiales de 4 a 6 veces al día, o instilar colirios que contengan eleodisina, mucolíticos o ciclosporina. Resulta útil utilizar gafas de goma hermética para evitar la evaporación de la lágrima durante la noche y el día para evitar la irritación ocular debido al aire, polvo y la luz<sup>1</sup>.

Es necesario aumentar la secreción salival para minimizar el riesgo de infecciones orales, irritación de las mucosas y alergias. Esto se puede lograr por estimulación fisiológica, con gomas de mascar (V6® y Salivin®) y caramelos sin azúcar; también estimulación farmacológica con fármacos colinérgicos tales como la Pilocarpina, con una dosis de 5 mg 4 veces al día o Cevimelina, a una dosis de 30 mg 3 veces al día (figura 25 y 26)<sup>16,23,24</sup>.



Figura 25 Chicle para higiene dental.



Figura 26 Salivin pastillas es un estimulante natural, que trabaja con el organismo para producir más de su propia saliva

Estos medicamentos están contraindicados en pacientes con asma no controlada, glaucoma e iritis. Dentro de sus efectos colaterales esta el aumento de la sudoración. En cuanto a los sustitutos de saliva, sus beneficios son limitados y de breve duración, aunque puede ser de ayuda para pacientes con úlceras orales o erosiones<sup>4,8</sup>.

En el tratamiento de la xerostomía se puede utilizar saliva artificial y los que mantengan cierta función o reserva glandular, podrán beneficiarse del uso de sialogogos N-Acetilcisteína, Bromexina y Anetholetrithione y de esta forma obtener secreción de sustancias protectoras de la mucosa oral, como enzimas y anticuerpos presentes sólo en la saliva natural.

La mayoría de los sustitutos salivales están basados en carboximetil celulosa (CMC) o mucinas animales, estos últimos proporcionan un mayor alivio de los síntomas de xerostomía.

Otro sustituto salival Xialine TM basado en biopolímero natural goma de mascar de xanto mejora la articulación vocal y la percepción del gusto (figura 27)<sup>18,25</sup>.



Figura 27 Spray Oral 50 ml de GS XIALINE

### **Agonistas muscarínicos**

La reciente introducción de nuevos fármacos con actividad estimuladora de las glándulas de secreción exocrina, como la pilocarpina y la cevimelina, ha supuesto sin duda una absoluta revolución en el tratamiento de la sequedad.

Las vías eferentes que parten de los núcleos salival y lagrimal comprenden nervios adrenérgicos (noradrenalina) y colinérgicos (acetil colina), que estimulan los vasos sanguíneos que nutren las glándulas salivales y lagrimales. La acetilcolina estimula los receptores muscarínicos y origina la secreción glandular. Las glándulas lagrimales y salivales predominan los receptores muscarínicos del subtipo M3.

El clorhidrato de pilocarpina (Salagen®), es un alcaloide natural derivado de un arbusto americano (Pilocarpus jaborandi, planta de la “boca babeante”) es un agonista colinérgico parasimpaticomimético que se une

a los receptores muscarínicos M3 y estimula la secreción glandular exocrina (figura 28)<sup>6,7,26</sup>.



Figura 28 Comprimidos de Salagen.

Se aconseja mantener varias semanas el tratamiento antes de retirarlo por falta de eficacia. El efecto de la pilocarpina en el flujo salival en voluntarios sanos se inicia a los 20 minutos tras su administración oral, con un pico máximo a la hora y una duración entre 3 y 5 horas. La información es limitada respecto al metabolismo y a la eliminación del clorhidrato de pilocarpina. Los efectos secundarios están en relación con su acción colinérgica y pueden aparecer en 30-40% de los pacientes, habitualmente durante la primera hora tras su administración.

Efectos secundarios: sudoración, cefalea, visión borrosa, hipersudoración, problemas respiratorios, náuseas, molestias gastrointestinales, vómitos, diarrea, taquicardia, bradicardia, hipotensión, hipertensión, shock, confusión mental, arritmia cardíaca, temblores, poliuria y mareo<sup>12</sup>. Aunque los efectos secundarios pueden originar el abandono del tratamiento en el 10-20% de pacientes, en la mayoría remiten tras las primeras 2-3 semanas de tratamiento.

La cevimelina es otro agonista muscarínico M3, no comercializado en Europa, que en trabajos experimentales ha mostrado una menor afinidad por el receptor muscarínico M2, presente en corazón y pulmón.

Las contraindicaciones son las mismas que para la pilocarpina, y para el tratamiento de las complicaciones graves, se debe usar también atropina.

Se sugiere al paciente beber a menudo agua, caramelos y chicles sin azúcar ya que estimulan la saliva. Es aconsejable mantener en boca alimentos ácidos no azucarados que incrementen la secreción de saliva (caramelos ácidos, zumo de limón) y evitar el tabaco, bebidas alcohólicas, comidas secas y los fármacos anticolinérgicos

Para la xerosis cutánea mejora con el uso de cremas hidratantes libres de fragancia mínimo dos veces al día debe aplicarse después del baño sobre la piel húmeda para evitar la evaporación de agua sobre la piel. Debe evitarse las duchas largas con agua caliente y se recomienda utilizar protectores labiales y solares, evitar la exposición solar entre las 10 y 14 hrs. Respecto a la sequedad vaginal, debe vigilarse la aparición de infecciones como la candidiasis, tratar la dispareunia con cremas lubricantes y, en mujeres postmenopáusicas, utilizar corticoides tópicos<sup>6, 3</sup>.

## **CAPÍTULO 5 CONSIDERACIONES EN LA REHABILITACIÓN PROTÉSICA**

### **5.1 Consideraciones generales**

Para la atención de estos pacientes hay que tener cuidados previos:

- ❖ Lubricar mucosas y labios con cremas o vaselina manipular los tejidos con mucho cuidado para minimizar el riesgo de provocar laceraciones y úlceras.
- ❖ Durante el tratamiento dental, hacer que el paciente humedezca la mucosa oral con agua cada cierto tiempo.
- ❖ La consulta debe durar poco tiempo para evitar lacerar las comisuras labiales.
- ❖ En tratamientos de rehabilitación protésica deben variar o buscar diferentes técnicas para disminuir el tiempo de trabajo.

Lineamientos para la rehabilitación oral:

- ❖ Restauraciones de las lesiones cariosas con ionómeros, para reducir los altos niveles bucales del S. Mutans.
- ❖ Educar al paciente haciendo énfasis en su higiene oral y que tenga un buen control de la biopelícula.
- ❖ Aplicación tópica de fluoruro de sodio neutral en gel al 1.1%, durante 5 minutos diariamente, para que entre el flúor en zonas interproximales.
- ❖ Dar una asesoría dietética donde se restrinjan los azúcares refinados en la elaboración de alimentos y repostería.  
Pueden consumir azúcares lácteos ya que tienen un bajo potencial de producir caries, se debe promover la ingestión de azúcares intrínsecos (frutas jugosas y vegetales).

- ❖ El control se sugiere que sea cada tres a cuatro meses y hacer control con radiografías para observar si hay caries interproximal<sup>11,13</sup>.

### **Manejo Periodontal**

El diagnóstico temprano de esta enfermedad es importante para obtener éxito en el tratamiento y además prevenir las posibles complicaciones relacionadas con hiposalivación. Los factores que se deben considerarse cuando se realiza un tratamiento restaurador en estos pacientes es la condición de los tejidos periodontales. Se han realizado estudios donde se evaluó el estado del periodonto en estos pacientes y no han encontrado diferencias entre los grupos controles y pacientes con SS. No obstante, otras investigaciones sugieren que estos pacientes tienen una probabilidad 2.2 veces mayor a desarrollar periodontitis<sup>13</sup>.

La atención los pacientes con SS sigue el protocolo similar al de los pacientes sistémicamente sanos con periodontitis, los cambios dependen en primer lugar de la severidad de las alteraciones a nivel de los tejidos periodontales, la cantidad, calidad del flujo salival y la presencia o no de lesiones de las mucosas bucales.

La primera fase del manejo odontológico para estos pacientes comienza con educación para la salud con métodos de higiene bucal como técnica de cepillado dental, uso de hilo dental, y otros medios auxiliares, con el fin de eliminar la biopelícula. Si el paciente logra controlar de manera eficiente esta primera fase, el pronóstico del tratamiento odontológico se asegura, sobre todo si va a ser restaurado protésicamente.

Posteriormente se realiza la eliminación de todos los irritantes locales placa y cálculo, realizando las maniobras terapéuticas necesarias como el detartraje, el raspado y alisado radicular y profilaxis. En caso de existir restos radiculares, caries o restauraciones defectuosas, estas deben ser tratadas durante esta fase, ya que su objetivo es eliminar todos los

irritantes locales y focos de infección, para restaurar la normalidad de los tejidos.

Luego de la reevaluación de esta primera fase de tratamiento, dependiendo de la presencia y severidad, se debe pasar a una fase quirúrgica periodontal si el caso lo amerita. Es aquí donde los profesionales dudan en si pueden tratar a estos pacientes con SS de igual manera que aun paciente con enfermedad periodontal pero sistémicamente sano.

Con respecto a los estudios sobre los tejidos periodontales posterior a un tratamiento quirúrgico, se ha reportado un caso donde el tratamiento convencional periodontal, incluyendo la cirugía periodontal, produjo una respuesta clínica satisfactoria. Estudios sobre la cicatrización de los tejidos bucales en pacientes con SS y su respuesta al tratamiento con implantes dentales, demuestran que ésta no se encuentra alterada razón por la cual, no existe contraindicación para realizar procedimientos quirúrgicos periodontales con el fin de obtener un periodonto sano.

En aquellos casos donde se requiera la utilización de injertos gingivales, se debe evaluar el grado de xerostomía y la calidad de los tejidos blandos, procedimiento común a todos los pacientes que requieren este tipo de intervenciones, solo que en este caso, si existe una disminución severa del flujo salival, el pronóstico está comprometido.

El mantenimiento y control de los tejidos periodontales es de gran importancia, por lo tanto el monitoreo de estos pacientes por parte del odontólogo debe ser periódico y constante, con reforzamiento de las técnicas de higiene bucal, la prescripción de pastas dentales especiales, con sabores suaves y alto contenido de fluoruro, aplicaciones tópicas de fluoruros, soluciones especiales como saliva artificial u otros sialogogos, y enjuagues bucales sin contenido de alcohol (figura 29)<sup>11,27</sup>.



Figura 29 Paciente con SS y enfermedad periodontal.

### **Manejo preventivo de caries dental**

El concepto más utilizado actualmente define a la caries dental, no como un evento único, sino como el resultado de una serie de eventos que se suceden en un período de tiempo. Se ha descrito la caries dental como un proceso dinámico de desmineralización y remineralización producto del metabolismo bacteriano sobre la superficie dentaria, que con el tiempo puede producir una pérdida de minerales y posiblemente, aunque no siempre, resultará en la presencia de una cavidad.

El proceso básico de la caries dental es iniciado por las bacterias que conforman la biopelícula. Ciertas bacterias como los *Streptococcus* que incluyen *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, y los *Lactobacillus* son acidogénicos, por lo que producen ácidos tales como el láctico, propiónico, acético y fórmico cuando metabolizan carbohidratos

fermentables a partir de la glucosa. Los ácidos difunden a través de la placa dental hacia el esmalte poroso disociándose y liberando hidrogeniones, los cuales disuelven rápidamente el mineral del esmalte, generando calcio y fosfato como productos de la reacción, estos compuestos difunden fuera del esmalte desmineralizándolo.

Por otra parte, la saliva fluido que cubre las superficies dentarias juega un papel importante en el desarrollo de las caries dentales. Ella ejerce una función protectora debido a sus propiedades físicas, químicas y antibacterial.

El efecto físico es dependiente en su mayor parte del contenido de agua y la tasa de flujo salival. La protección química proporcionada por la saliva minimiza la caída del pH a través de elementos como; el sistema del bicarbonato, el cual contribuye a acelerar el retorno del pH en la placa dental a valores normales, posterior a la ingesta de carbohidratos y facilita el proceso de reparación del esmalte luego del ataque ácido.

Otros componentes que poseen función similar son los fosfatos, las proteínas anfotéricas y la úrea. Otro mecanismo para el control de pH es la secreción de proteínas como las sialinas, también conocidas como factor elevador de pH, las cuales tienden a disminuir la caída de pH y reducir el tiempo necesario para que éste retorne a valores neutrales (figura 30)<sup>19</sup>.



Figura 30 caries cervicales con diagnóstico de SS.

La prevención de caries dental en pacientes con SS requiere un enfoque dual: la protección del esmalte y una disminución tanto de la flora patogénica como del substrato cariogénico. La mayoría de los tratamientos se han basado en la utilización de terapias tópicas con fluoruros para incrementar la resistencia del esmalte frente al ataque ácido.

Una vez que se ha realizado el proceso diagnóstico el paciente puede clasificarse según su riesgo como: un paciente sin riesgo, de bajo riesgo o de alto riesgo. En el primer caso no es necesario llevar a cabo ningún tipo de tratamiento. Los pacientes de bajo riesgo requieren una corrección de las situaciones de riesgo mediante una intervención orientada, de acuerdo a la información obtenida en la fase de diagnóstico. La finalidad es eliminar los factores de riesgo y el mantenimiento del estado de salud a largo plazo. Antes de la aplicación de cualquier terapia preventiva en estos pacientes, es necesario definir el riesgo de caries. El propuesto por Axxelson parece que es el más adecuado porque es simple de utilizar, maneja varios indicadores de riesgo y puede ser aplicado tanto a niños, como adultos y ancianos.

- ❖ b. bajo riesgo de caries (C1)
- ❖ c. riesgo (C2)
- ❖ d. alto riesgo (C3)

Este autor o toma en cuenta diversos factores entre los cuales se pueden mencionar:

- Factores etiológicos tales como experiencia previa de caries, incidencia de caries, etc.
- Factores externos tales como frecuencia de ingesta de azúcares y nivel socioeconómico
- Factores preventivos como higiene bucal, uso regular de cremas dentales, hábitos dietéticos y regularidad en los cuidados preventivos.

Dependiendo de la presencia y/o ausencia de los factores a tomar en cuenta se ubicará al paciente en el nivel de riesgo adecuado y se procede a aplicar el protocolo preventivo. Sin embargo, es importante mencionar que un paciente con diagnóstico de SS ya es un paciente de alto riesgo, el cual luego de implementar el tratamiento y dependiendo de su apego al protocolo individualizado puede ser considerado de moderado riesgo o no.

Protocolo preventivo.

Paciente de alto riesgo

1. Cepillado tres veces al día con cremas dentales fluoradas (1500 ppmF)
2. Enjuagues diarios con solución fluorada de NaF
3. Enjuagues diarios con clorhexidina al 0,12%
4. Control cada tres meses

### **Alternativas del tratamiento restaurador**

Las opciones de tratamiento pueden ser encaminadas desde un ionómero de vidrio, pasando por resinas compuestas y amalgamas, así como también prótesis fijas y removibles sobre dientes naturales o sobre implantes, dependiendo de las lesiones del paciente y las brechas. Es importante destacar que cada caso en particular tiene sus indicaciones y contraindicaciones.

Es necesario realizar monitoreos postoperatorio es inminente en este tipo de pacientes dada su condición de poco flujo salival siendo propensos a la caries dental y a patologías periodontales, de allí la necesidad de informarle al paciente sobre la importancia de los hábitos de higiene y la obligación de asistir a consultas de control y mantenimiento periodontal -protésico- restaurador frecuentemente.

El éxito de tratamiento restaurador en el paciente dependerá de la severidad del síndrome y la experiencia del odontólogo.

### **Ionómero de vidrio convencional**

Indicados para restaurar lesiones clase V, debido a su liberación prolongada de fluoruro la cual provee un efecto anticariogénico. Estos materiales se comportan muy bien en áreas cervicales debido a su bajo cambio dimensional, a la adhesión a la estructura dentaria, que llevan a una baja microfiltración y excelente integridad marginal, además de la liberación de fluoruro. Sin embargo, estos materiales presentan baja resistencia a la flexión, a la abrasión, baja dureza superficial y poca estética.

### **Ionómero de vidrio modificado con resina compuesta**

Estos materiales parecen tener una mejor adaptación a la dentina que los cementos convencionales. La resistencia mecánica de estos cementos no es comparable con la de las resinas compuestas, sin embargo, parece

superar, por lo menos in vitro, a la de los Ionómeros de vidrio convencionales.

Estos cementos liberan fluoruro en mayor o menor grado, pero tienen la posibilidad de actuar como reservorio de fluoruro si el paciente recibe aportes adicionales de fluoruro mediante aplicaciones o colutorios. La mayor parte del fluoruro se libera en las primeras horas y días y los valores decrecen.

### **Amalgamas**

Aun se continua usando en la odontología restauradora tanto en áreas cervicales como en otras áreas en función de las siguientes ventajas: mantenimiento de la forma anatómica, resistencia a la abrasión, resistencia compresiva, adaptación correcta a la cavidad, auto sellado marginal, por el depósito continuo en el tiempo de los productos de corrosión a nivel en la interfase diente-restauración, insolubilidad en los líquidos bucales y no produce reacciones nocivas al órgano.

La amalgama pareciera ser el material de restauración de elección en pacientes con SS en áreas cervicales y dientes posteriores, por fallas de los materiales de restauración con técnicas adhesivas.

### **Resinas compuestas**

Son utilizadas en sector anterior y posterior, responden a requisitos estéticos y funcionales (oclusión). La preocupación de la colocación de resinas compuestas en pacientes con alta susceptibilidad a la caries se debe a la contracción de polimerización, falta de propiedades anticariogénicas y a su dificultad de alcanzar una unión entre la resina y el cemento radicular preferentemente se deben colocar en la parte anterior.

### **Resinas compuestas de micropartículas**

No son indicadas en áreas de alta concentración a cargas debido al riesgo de fractura ya que tienen baja resistencia a las fuerzas traccionales y tensionales, por lo cual se indicación para el sector anterior.

### **Resinas compuestas híbridas**

Pueden utilizarse tanto en el sector anterior como en el sector posterior de la cavidad bucal. Su empleo en zonas de alta carga oclusal es posible debido, a su alto contenido de relleno. Sin embargo si la restauración que se ha de realizar requiere mayor estética, el material de primera elección será una resina compuesta de micropartículas.

### **Resinas compuestas fluidas**

Tienen un bajo módulo de elasticidad lo que hace que las tensiones se disipen durante la contracción de polimerización, lo que facilita una mejor adaptación marginal. Se sugiere colocar en cavidades clase V, como sellador de fosetas y fisuras, como material de restauración intermedio que se coloca entre la capa híbrida y la resina compuesta como base cavitaria.

### **Resinas compuestas densas**

Tiene partículas de relleno de mayor tamaño que las resinas compuestas de micropartículas y resinas compuestas híbridas. Indicadas para restaurar dientes posteriores, particularmente, en áreas donde se soportan grandes fuerzas oclusales y donde la amalgama comúnmente, era el material de restauración de elección. Estas resinas muestran una excelente durabilidad y resistencia a la erosión en pacientes con xerostomía que usaron fluoruro<sup>11,19</sup>.

## **5.2 Prótesis parcial fija**

Cuando el paciente requiere una rehabilitación protésica y presenta una disminución del flujo salival, se considera inicialmente la colocación de una restauración "provisional", mientras se evalúa el riesgo de caries de recidiva. Si se utilizan prótesis fijas los márgenes deben ser supragingivales para facilitar el acceso para la higiene bucal por parte del paciente, la observación de la integridad marginal de la restauración a largo plazo y la aplicación tópica de fluoruro. Dado el alto índice de caries en los pacientes con SS la ferulización de las coronas y los cantilevers debe evitarse<sup>11,13</sup>.

## **5.3 Prótesis parcial removible**

Las prótesis parciales removibles (PPR) son clasificadas en dos grupos: dentosoportadas y mucodentosoportada.

El diseño debe cumplir tres requisitos básicos: soporte, estabilidad y retención; no obstante, el paciente también espera que la restauración mejore su masticación, fonética y estética; además, la prótesis debe mantener la salud de los tejidos bucales. La xerostomía es la causa principal de problemas asociados con el manejo protésico de estos pacientes. Frecuentemente la confección es difícil, incómoda y a veces imposible<sup>11</sup>. El diseño de los conectores debe realizarse de tal forma que los conectores mayores cubran la menor cantidad de tejidos blandos<sup>13,11</sup>.

## **5.4 Prótesis totales**

Los pacientes no pueden adaptarse a las prótesis removibles debido a la falta de saliva, este sigue siendo un tratamiento de rutina para pacientes totalmente edéntulos.

Los objetivos básicos de una prótesis total son: la recuperación de la función, aspecto facial y conservación de la salud del paciente. Es necesario enseñar al paciente la importancia de las revisiones bucales periódicas y el tratamiento siguiente cuando sea necesario debido a los cambios en los tejidos de sostén.

El éxito de las prótesis totales depende de la morfología del reborde alveolar y del tono muscular. Si la sequedad bucal causa dificultad para los pacientes con xerostomía la elaboración de una prótesis total puede ser modificada para incluir un reservorio para la saliva artificial, el cual actúa como un vehículo para suministrar el sustituto de saliva, este es beneficioso en comparación con la aplicación de saliva artificial por parte del paciente el cual resulta en un problema ya que debe ser introducida mecánicamente en la cavidad bucal por intervalos regulares.

Los reservorios se elaboran en la prótesis total superior ya que en la dentadura total inferior los fluidos y los alimentos frecuentemente se unen en el piso de boca, lo que obstruye los orificios de drenaje en las prótesis totales inferiores.

El diseño de las prótesis totales, hay que considerar ciertos aspectos para mejorar la elaboración:

Primero el ganar el máximo de espacio, ya que la dimensión vertical esta disminuida, espacio interoclusal reducido y un contorno alveolar prominente.

Segundo minimizar la cantidad de desajustes de la prótesis terminada.

Tercero tratar de proveer un reservorio de fácil acceso e higiene para paciente, ya que del 10 a 15 % aproximadamente de los pacientes tienen artritis reumatoide lo que limita la limpieza de la prótesis.

En los pacientes con un bajo flujo salival las prótesis pueden tener problemas con la retención, estabilidad y el confort de las mismas (figura 31)<sup>1,11</sup>.

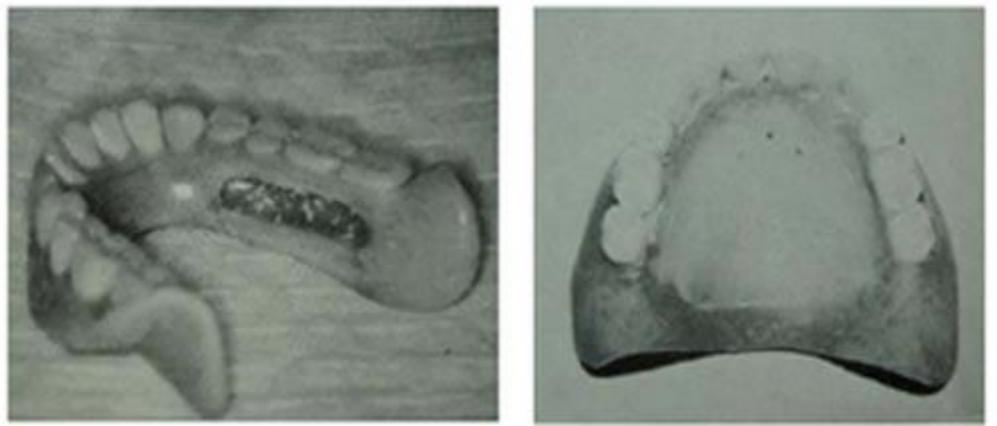


Figura 31 Prótesis total superior e inferior con reservorio para saliva artificial.

## **CONCLUSIONES**

Se puede llegar a un diagnóstico precoz durante la consulta dental, si se elabora una buena historia clínica y no se pasa por alto ningún síntoma característico del SS, para poder brindar al paciente un tratamiento oportuno y una rehabilitación protésica exitosa. Aunque desafortunadamente las manifestaciones clínicas son evidentes cuando la enfermedad ya ha avanzado y se encuentran comprometidas las estructuras anatómicas de la cavidad oral.

Los pacientes con SS son considerados de alto riesgo para desarrollar caries dental por lo tanto, hay que instruir al paciente para que mantenga el mayor tiempo posible la cavidad oral en buen estado y conservar en óptimas condiciones la rehabilitación protésica ya que se ve comprometida por la disminución del flujo salival.

Son muchos los avances que se han obtenido en cuanto al conocimiento de la enfermedad su tratamiento y manejo multidisciplinario para dar una mejor atención a estos pacientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

<sup>1</sup>Martínez J.P, Reyes Y. Síndrome de Sjögren. Rev. Cubana de Med. 2010 Vol.49 No.2 Pp. 61-71

<sup>2</sup>Díaz S.C, Velázquez C. J, Pinto L.F, Marquéz J. D. Síndrome de Sjögren: revisión clínica con énfasis en las manifestaciones dermatológicas. Rev. Colombiana De Reumatología 2008 Vol.15 No1 Pp. 35-46

<sup>3</sup>González J, Ortega M. E, Hernández V, Espinoza V, Castro S. Síndrome de Sjögren. Odonto. Vital. 2008 Pp. 40-43.

<sup>4</sup><http://www.mrcophth.com/ophthalmologyhalloffame/sjogren.html>

<sup>5</sup>Montoya I. M, Peñalosa Y.R, Gutiérrez D. J. Síndrome de Sjögren comportamiento clínico y audiológico en función de la edad. Acta Otorrinolaringol. Esp. 2010 Pp. 2

<sup>6</sup>Ramos M, Brito P, Nardi N, Aguiló S, y Font J. Síndrome de Sjögren: Diagnóstico y tratamiento. Seminarios de la fundación Española de reumatología. 2004 Vol.5 No.4 Pp. 205-213

<sup>7</sup>Solans R, Bosh j. A, Selva A, Simeon C. P, Fonollosa V. Vilardell M. Pilocarpina oral en el tratamiento de la xerostomía y xeroftalmia en pacientes con síndrome de Sjögren primario. MetClin. 2004 Vol. 122 No. 7 Pp. 253-255

<sup>8</sup>Weber B, Martínez M, Saavedra S y Urrutia C. Síndrome de Sjögren y tratamiento Protésico Removible Total con Implantes Mandibulares. Caso Clínico. Int. J. Odontostomat. 2008 Vol.2 No.1 Pp. 71-75

<sup>9</sup>Mejía J, Carillo J, Iglesias A, Rondón F, Sánchez A, Félix J. Síndrome de Sjögren primario con neumonía intersticial linfocítica y enfermedad quística pulmonar. Rev Colomb de Reuma. 2007 Vol.14 No. 3 Pp 232-236

<sup>10</sup>Hernández S. E, Cornejo R. H. Enfermedad de Mikulicz como parte del síndrome de Sjögren. Reporte de un caso. Rev Mex Oftalmol. 2008 Vol 82 No 4 Pp. 256-258

<sup>11</sup>Rivera H, Valero L, Escalona L, Roja- Sánchez F, Ríos M. Manejo multidisciplinario del paciente diagnosticado con el Síndrome de Sjögren. Acta Odontol Vene.2009 Vol. 47 No.3 Pp. 1-17

<sup>12</sup>Bascones A, Tenovuo J, Ship J, Turner M, Mac Veigh I, López-Ibor J. M, Albi M et al. Conclusiones del Simposium 2007 sobre la Sociedad Española de Medicina Oral sobre "Xerostomía, Síndrome de Boca Seca. Boca Ardiente". Av. Odontoestomatol. 2007 Vol 23 No. 3 Pp. 119-126

<sup>13</sup>Bardález R. Manejo Odontológico integral del paciente con síndrome de Sjögren. La Carta Odontológica. 2001 Vol. 5 No. 16 Pp. 27-30

<sup>14</sup>Toledo R, García I, Torres A, Frutos M. A, Martín G, Jironda C, Franquelo R, León M y Hernández D. Síndrome de Sjögren y fracaso renal agudo tras cirugía oral. Rev Nefro. 2010 Vol.30 No.4 Pp. 467-471

<sup>15</sup>León E. J. Camejo D, Chaucanes A. D, Bolaños L. F. Un acercamiento al síndrome de Sjögren a través de un caso clínico: "secando el desconocimiento". Panorama Cuba y Salud 2010 Vol.5 No.3 Pp 38-48

- 
- <sup>16</sup>Al-Hashimi I. The management of Sjögren syndrome in dental practice. American Dental Association. 2001 Vol.32 Pp.1409-1415
- <sup>17</sup>Radfar L, Shea Y, Fischer S.H, Sankar V, Leakan R. A, Baum B, and Pillmer. Funfal load and candidiasis in Sjögren's syndrome. Oral surgery oral medicine oral pathology. 2003 Vol. 96 No. 3 Pp.283-286
- <sup>18</sup>Gésime J. M, Acevedo A.A, Lalaguna F. Los sustitutos salivales: una necesidad en el tratamiento de la boca seca. Rev Venez Invest Odontol. 2008 Vol.8 No.2 Pp 8-17
- <sup>19</sup>Ava J. Wu, DDS. Optimización del tratamiento de la boca seca en los individuos con síndrome de Sjögren. Rheum Die Clin N Am. 2008 Vol 34 Pp.1001-1009
- <sup>20</sup>Rodríguez A. M, González A. M, Daie V, Gajardo P. Correlación de Imágenes Ecográficas y Sialográficas en Parotiditis Crónica Recurrente Inespecífica. Revista Dental de Chile 2008 Vol. 99 No.3 Pp. 9 -11
- <sup>21</sup>Díaz P.E, Castellanos M.S, Retamozo M.S, Haye M.J, Saurit V, Alverrellos A, Cuestas E et al. Valor diagnóstico de Xerostomía mediante la prueba de la oblea en pacientes con Síndrome de Sjögren. Rev Arg Reumatol. 2011 Vol.22 No.1 Pp. 16-19
- <sup>22</sup>Soto A. E, Kraus. The Oral Side of Sjögren Syndrome. Diagnosis and Treatment. A Review. Archives of Medical Research . 2001 Vol.33. Pp 95-106
- <sup>23</sup><http://www.todocoleccion.net/calendario-peppermint-v6-chicle-para-higiene-dental-1993-cad-41~x27426238>
- <sup>24</sup>[http://www.assetchemist.co.uk/health/dental\\_care/SALIVIN\\_NATURAL\\_SALIVARY\\_STIMULANT\\_PK\\_50](http://www.assetchemist.co.uk/health/dental_care/SALIVIN_NATURAL_SALIVARY_STIMULANT_PK_50)
- <sup>25</sup><http://www.ilacrehberi.com/cgi-bin/vademecum.asp?ilac=40929>
- <sup>26</sup><http://whatafy.com/medicine/2507-salagen-tablets.html>
- <sup>27</sup>Najera M. P, Al-Hashimi I, Plemons J. M, Rivera F, Rees T, HaghghatN, and Wright J. M. Prevalence of periodontal disease in patients with Sjögren's syndrome. Oral surgery oral medicine oral pathology. 1997 Vol.83 No.4 Pp.453-456