



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPORTANCIA DEL CONOCIMIENTO DEL SÍNDROME
DE SJÖGREN PARA LA REHABILITACIÓN EN
PRÓTESIS DENTAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

DOMINIQUE GARCÍA GARCÍA

TUTORA: Dra. KATIA JARQUÍN YÁÑEZ



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 y mi abuelita Luisa

Sabiendo que jamás existirá una forma de agradecer toda una vida de lucha, sacrificios y superación constante solo deseo que entiendan que mis ideales, esfuerzos y logros han sido también suyos e inspirados en ustedes y que constituyen la herencia más valiosa que pudiera recibir.

Con agradecimiento, cariño y admiración.



Agradezco

A mi tutora la Dra. Katia Jarquín Yáñez y a la Doctora María Luisa Cervantes por guiarme y apoyarme en mi tesina.

A mi hermano por brindarme todo su apoyo incondicional para lograr mi meta.

A mi Tía Xóchitl que siempre estuvo apoyándome incondicionalmente durante mi carrera.

A mi amor por ser parte de esta meta y por alentarme a ser mejor cada día, por estar conmigo en esta etapa y en todo momento.

A mis amigas Sofi, Xime, Vicky, Mago, Gris, Joseline con las que compartí esta bonita etapa, y con quienes pase momentos agradables.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por forjarme para ser una gran profesionista y abrirme sus puertas.

A mi cachorrita dory por desvelarse conmigo durante la carrera, hacerme compañía y alegrar mis días.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	7
CAPÍTULO 1 SISTEMA INMUNITARIO	8
1.1 Inmunidad.....	8
1.2 Células presentes en el sistema inmunitario	11
1.3 Inmunidad Innata.....	18
1.4 Inmunidad Adaptativa.....	19
1.5 Timo	21
1.6 Autoinmunidad	23
CAPÍTULO 2 INFLAMACIÓN	25
2.1 Definición.....	25
2.2 Inflamación Aguda.....	27
2.3 Inflamación Crónica.....	27
CAPÍTULO 3 SÍNDROME DE SJÖGREN	31
3.1 Definición.....	31
3.2 Etiología	31
3.2.1 Glándulas salivales	32
3.3 Signos y síntomas	35
3.4 Diagnóstico.....	37
3.5 Tratamiento	42
CAPÍTULO 4 REHABILITACIÓN EN PRÓTESIS DENTAL	44
4.1 Definición de Prótesis Dental	44
4.2 Tratamiento en pacientes con Síndrome de Sjögren	44
4.2.1 Prótesis Fija	44
4.2.2 Prótesis Parcial Removible	45
4.2.3 Prótesis Total Removible	46
CONCLUSIONES	49
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51



INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad inflamatoria crónica autoinmune de avance lento, caracterizada por la presencia de infiltrado de linfocitos en las glándulas exocrinas. Las principales manifestaciones son sequedad en los ojos (xeroftalmia) y sequedad en la boca (xerostomía).

Cuando el síndrome se asocia a otra enfermedad autoinmune, se emplea el término de Síndrome de Sjögren secundario. Es una enfermedad que se manifiesta entre la cuarta y la quinta décadas de la vida, aunque es posible su comienzo a cualquier edad y afecta fundamentalmente a mujeres. El Síndrome de Sjögren primario es menos frecuente; y en los pacientes con enfermedad reumática de origen inmunitario presenta un Síndrome de Sjögren secundario con mayor frecuencia.

Es de gran importancia para el cirujano dentista tener conocimiento del Síndrome de Sjögren sobre sus signos y síntomas, su diagnóstico y tratamiento oportuno, debido a que esta enfermedad repercute en la atención odontológica, especialmente en la rehabilitación protésica, por lo tanto se requiere de una debida atención en los cuidados con este síndrome, ya que las cambios son principalmente en la cavidad bucal.

El principal síntoma bucal del síndrome, como ya se mencionó, es la sequedad (xerostomía), por ello se compromete la rehabilitación protésica en los pacientes, así que es importante llevar a cabo un diagnóstico temprano y un adecuado tratamiento dental, además de revisiones constantes con el odontólogo e indicar al paciente que debe enfatizar en mejorar la higiene bucal para el cuidado de los tejidos y mucosas, y así mismo para la prevención de caries; en complemento con su tratamiento de sustitos de saliva.



Por lo anterior, el presente trabajo describirá las manifestaciones y características clínicas del Síndrome de Sjögren, su importancia en odontología, y las consideraciones que se deben tomar al momento de la atención odontológica, en particular la rehabilitación protésica, ya que las manifestaciones de este síndrome afectarán los tejidos y promoverán la formación de caries que comprometerá la rehabilitación, por eso es importante que el cirujano dentista tenga conocimientos básicos de esta enfermedad, para lograr el éxito en el tratamiento dental realizado en los pacientes con este síndrome.



OBJETIVO

Describir los signos y síntomas más relevantes en pacientes con Síndrome de Sjögren, así como su influencia para llevar a cabo la rehabilitación protésica.



CAPÍTULO 1 SISTEMA INMUNITARIO

El sistema inmunitario está formado por el conjunto de estructuras y procesos biológicos que protegen al organismo al identificar y destruir las células patógenas, los virus, los parásitos, por lo que le permiten reconocer los patógenos.

1.1 Inmunidad

Inmunidad deriva del latín *immunitas*, término que significa la protección ofrecida a los senadores romanos como defensa frente a cualquier acción judicial durante el de su cargo. En un sentido histórico, inmunidad significaba protección contra la enfermedad. Es la resistencia y defensa frente a enfermedades infecciosas.¹

El sistema inmunitario es el grupo de células y moléculas responsables de defensa contra incontable número de microbios patógenos del ambiente. La función fisiológica más importante es evitar infecciones potenciales y erradicar las que ya están presentes.²

- Anticuerpos

Los Ac (anticuerpos) actúan como el receptor del Ag (antígeno) sobre la superficie de las células B y, en respuesta al Ag, son posteriormente secretados por las células plasmáticas. Los Ac reconocen configuraciones específicas (epítomos, o determinantes antigénicos) sobre las superficies de Ag (p. ej., proteínas, polisacáridos, ácidos nucleicos). Los Ac y los Ag se ajustan fuertemente debido a que sus formas y otras propiedades de superficie (p. ej., carga) son complementarias. La misma molécula de Ac



puede reaccionar de forma cruzada con Ag relacionados si sus epítomos son lo suficientemente similares al Ag original.³

- Antígeno

El Ag (antígeno) es una sustancia que induce la formación de anticuerpos, debido a que el sistema inmune la reconoce como una amenaza. Esta sustancia puede ser extraña (no nativa) proveniente del ambiente (como químicos) o formada dentro del cuerpo (como toxinas virales o bacterianas).³

Clases de anticuerpos

- La **IgM** es el primer Ac formado después de la exposición al nuevo Ag. Tiene 5 moléculas en forma de Y (10 cadenas pesadas y 10 livianas), unidas por una sola cadena de unión (J). La IgM circula sobre todo en el espacio intravascular; forma complejos con el Ag y lo aglutina, y puede activar al complemento, con lo que facilita la fagocitosis. Las isohemaglutininas y muchos Ac frente a microorganismos gram (-) son IgM. La IgM monomérica actúa como receptor para el Ag en los linfocitos B.³
- La **IgG** es la Ig más abundante en el suero y también está presente en los espacios intra y extravasculares. Cubre al Ag para activar el complemento y facilitar la fagocitosis por parte de los neutrófilos y los macrófagos. La IgG es la principal Ig circulante producida tras la reinmunización (respuesta inmunitaria secundaria) y es el isotipo predominantemente contenido en las γ -globulinas comerciales. IgG protege contra bacterias, virus y toxinas; es el único isotipo de Ig que



crucza la placenta. Por lo tanto, esta clase de anticuerpo es importante para la protección de los recién nacidos, pero los anticuerpos IgG patogénicos, si están presente en la madre, potencialmente pueden causar enfermedad significativa en el feto.³

- La **IgA** aparece en las superficies mucosas, el suero y las secreciones (saliva, lágrimas, secreciones del aparato respiratorio, genitourinario, digestivo y calostro), donde proporciona una defensa antimicrobiana y antivírica temprana. La cadena J se une a la IgA en un dímero que forma la IgA secretora. La IgA secretora es sintetizada por las células plasmáticas en las regiones subepiteliales de las vías digestiva y respiratoria. La deficiencia selectiva de IgA es relativamente común, pero a menudo tiene poco impacto clínico porque no hay funcionalidad cruzada con otras clases de anticuerpos.³

- La **IgD** se coexpresa con la IgM en la superficie de los linfocitos B vírgenes. No está claro si estas 2 clases funcionan de manera diferente en la superficie de la célula. Pueden ser un ejemplo de degeneración molecular. Los niveles séricos de IgD son muy bajos, y se desconoce la función de la IgD circulante.³

- La **IgE** está presente en bajas concentraciones en el suero y en las secreciones de la mucosa respiratoria y digestiva. La IgE se une a receptores de afinidad alta que se expresan en gran cantidad en los mastocitos, los basófilos y en pequeña cantidad en otras células hematopoyéticas, como las células dendríticas. Si el Ag se une a 2



moléculas de IgE unidas a la superficie del mastocito o del basófilo, las células se desgranulan y liberan mediadores químicos que causan una respuesta alérgica.³

Las concentraciones de IgE están elevadas en los trastornos atópicos (p. ej., asma alérgica o extrínseca, rinitis alérgica, dermatitis atópica) y las infecciones parasitarias.³

1.2 Células presentes en el sistema inmunitario

Los leucocitos son el principal componente celular de la respuesta inflamatoria: incluyen neutrófilos, linfocitos T y B, monocitos, macrófagos, eosinófilos, células cebadas y basófilos. Las células inflamatorias y las células residentes de los tejidos interactúan unas con otras continuamente durante la inflamación.³

Los leucocitos también conocidos como glóbulos blancos, son las células responsables de defender al organismo de infecciones, enfermedades, alergias y resfriados.⁴

Este tipo de células son transportadas en la sangre para cuando hay un virus, una bacteria o cualquier otro organismo extraño que entre en el cuerpo humano, eliminándolo e impidiendo que provoquen problemas de salud.⁴

El valor normal de los leucocitos en la sangre se sitúa entre 4500 a 11000 leucocitos / mm³ de sangre en los adultos, pero este valor puede verse alterado en estado de enfermedad.⁴

❖ NEUTRÓFILOS

El neutrófilo polimorfonuclear (NPM) es el principal participante celular en la inflamación aguda, presentan un citoplasma granuloso y un núcleo entre dos y cuatro lobulillos, se almacenan en la médula ósea, circulan en la sangre y se acumulan en el lugar de la lesión o la infección.⁵

En los tejidos, los NPM fagocitan los microbios invasores y el tejido muerto y se someten después a apoptosis.⁵ Figura 1

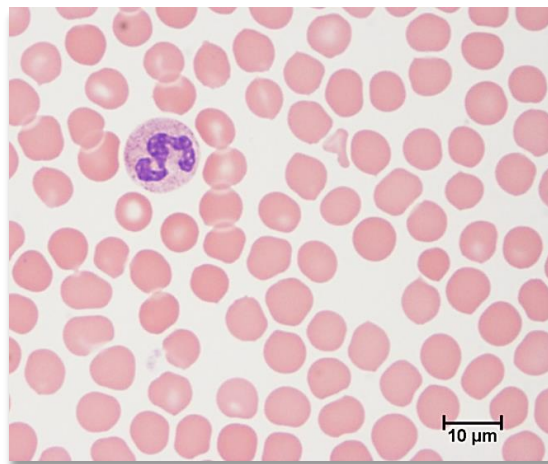


Figura 1 Fotomicrografía de neutrófilo tinción wright presenta núcleo multilobulado conectado por finas hebras, presenta gránulos neutros y gránulos azurófilos.^{F.D.}

❖ CÉLULAS ENDOTELIALES

Son una mono capa de células que reviste los vasos sanguíneos, ayudan a separar el espacio intravascular del extravascular. Producen agentes antiplaquetarios y antitrombóticos que mantienen la permeabilidad de los vasos sanguíneos. También son vasodilatadores y vasoconstrictores que van a regular el tono vascular.⁵

Pueden facilitar la entrada de las células inflamatorias mediante el proceso de diapédesis (que consiste en el paso o migración de las células sanguíneas a través de las paredes íntegras de los vasos).⁵ Figura 2

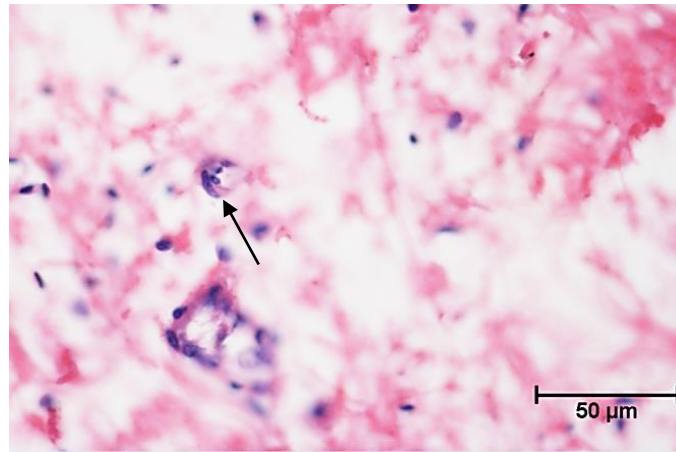


Figura 2 Fotomicrografía de célula endotelial tinción HE, son células epiteliales de capilares.^{F.D.}

❖ MONOCITOS / MACRÓFAGOS

Los monocitos circulantes son células que derivan de la médula ósea, pueden salir de la circulación para migrar a los tejidos en donde se vuelven macrófagos residentes. Se acumulan en sitios de inflamación aguda, donde atrapan y procesan los microbios, mediante el proceso de fagocitosis, también son considerados células presentadoras de Ag, producen potentes mediadores vasoactivos, como prostaglandinas y leucotrienos.⁵ Figura 3

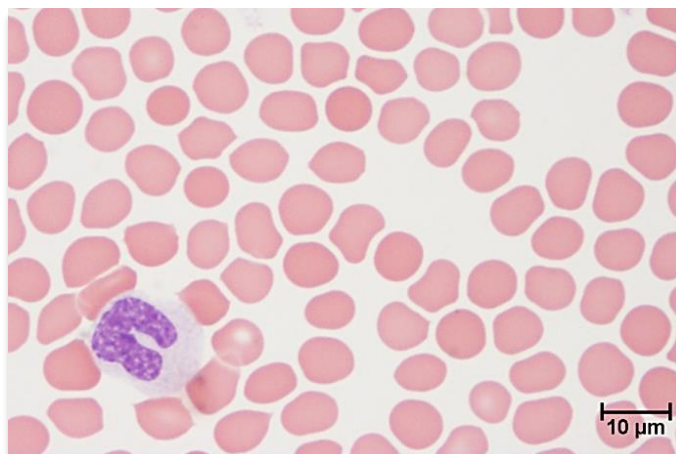


Figura 3 Fotomicrografía de macrófago tinción wright, se observa su núcleo es grande, único y central.^{F.D.}

❖ CÉLULAS DENDRÍTICAS

Se derivan de progenitores de la médula ósea, circulan en la sangre como precursores inmaduros y se distribuyen en los tejidos en donde se diferencian en presencia de Ag. Toda célula nucleada presenta complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) tipo I, y solo las células presentadoras de Ag como son estas, presentan el MHC II a través del cual presentan el Ag a los linfocitos T que posteriormente se activan.⁵ Figura 4

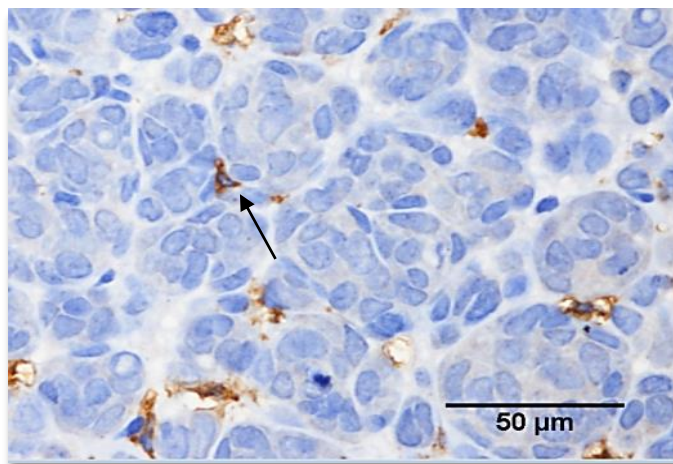


Figura 4 Fotomicrografía de célula dendrítica, tinción inmunohistoquímica, se observan sus prolongaciones. F.D.

❖ CÉLULAS CEBADAS

Las células cebadas desempeñan un factor importante en la regulación de la permeabilidad vascular y la tonicidad del músculo liso bronquial, se encuentran en tejido conjuntivo. Estas células tienen gran cantidad de gránulos que contienen heparina, histamina, proteasas, criptasa, quimasa, carboxipeptidasa, arilsulfatasa, además de factores quimiotácticos de eosinófilos y de neutrófilos.⁵

Son las células responsables de una respuesta exagerada del sistema inmunológico conocido como receptores de hipersensibilidad inmediata que puede progresar a anafilaxia.⁵Figura 5

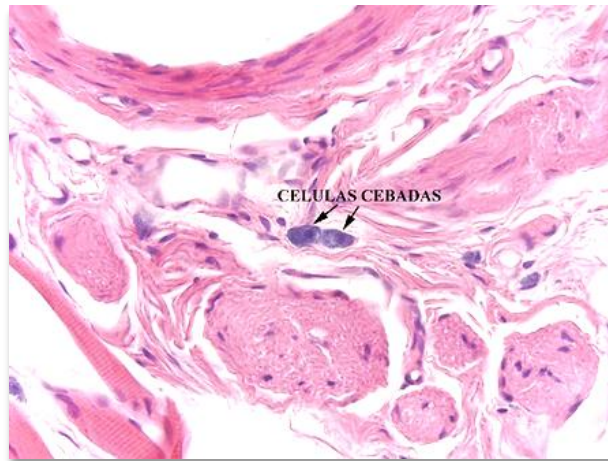


Figura 5 Fotomicrografía de célula cebada tinción HE, se observa célula grande redondeada con gránulos grueso.⁴

❖ BASÓFILOS

Los basófilos circulan en cantidades pequeñas y pueden migrar a los tejidos. Cuando son sensibilizados con la IgE reciben el estímulo de un antígeno y secretan los mediadores inflamatorios.⁵Figura 6

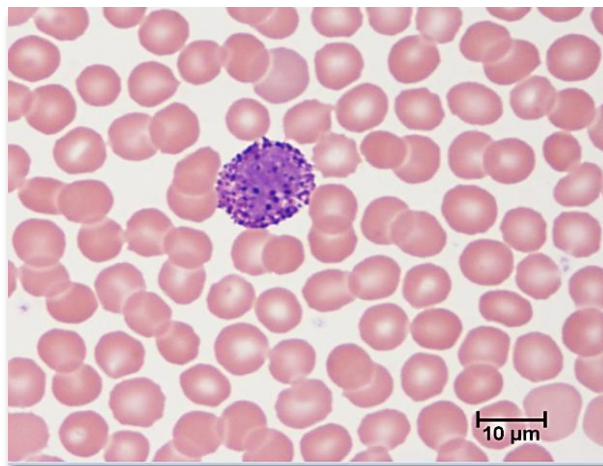


Figura 6 Fotomicrografía de basófilo tinción wright, se identifica por gránulos morado intenso grandes que oscurecen el núcleo trilobular.^{F.D.}

❖ EOSINÓFILOS

Circulan en la sangre y se reclutan para los tejidos de manera similar a los que sucede con los NPM, suelen estar en las reacciones mediadas por la IgE. Los eosinófilos contienen leucotrienos. Son antiparasitarios y ayudan a disminuir la respuesta inmunológica, cuando ésta cumplió con su función o en las reacciones de hipersensibilidad, al fagocitar complejos Ag-Ac.⁵Figura7

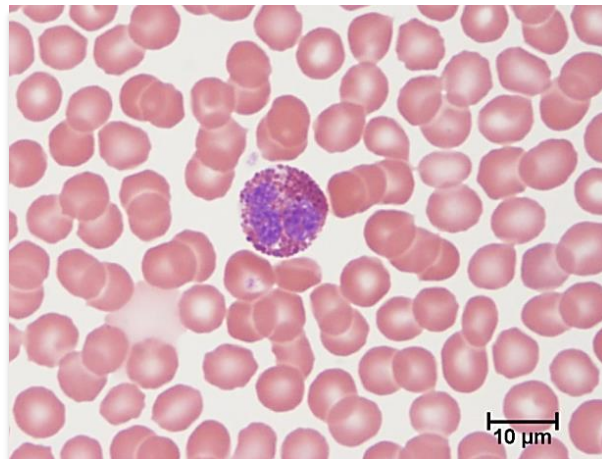


Figura 7. Fotomicrografía de eosinófilo tinción Wright, presenta núcleo bilobulado, gránulos específicos grandes brillantes. ^{F.D.}

❖ PLAQUETAS

Son fuentes de mediadores inflamatorios, entre las que destacan potentes sustancias vasoactivas y factores del crecimiento que modulan la proliferación de las células mesenquimatosas. Las plaquetas se adhieren, agregan y desgranulan cuando hacen contacto con el colágeno fibrilar.⁵Figura8

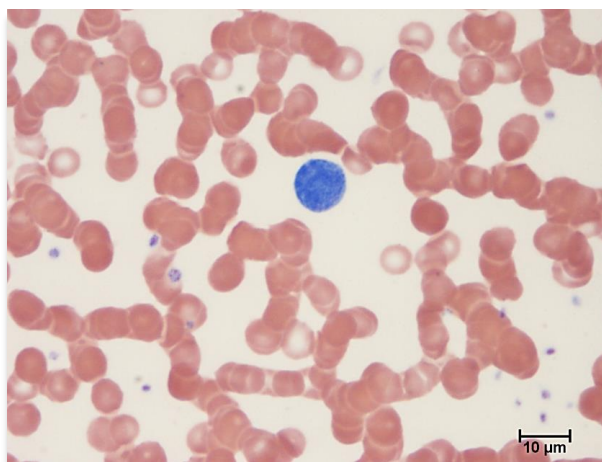


Figura 8. Fotomicrografía de plaquetas tinción HE, se observan fragmentos celulares anucleados ^{F.D.}

❖ LINFOCITOS

Hay dos tipos principales de linfocitos: Linfocitos B y T. Los linfocitos B combaten las bacterias, las toxinas o los virus invasores. Los linfocitos T atacan y destruyen las células propias que han sido infectadas por virus o por células cancerosas.⁶Figura 9

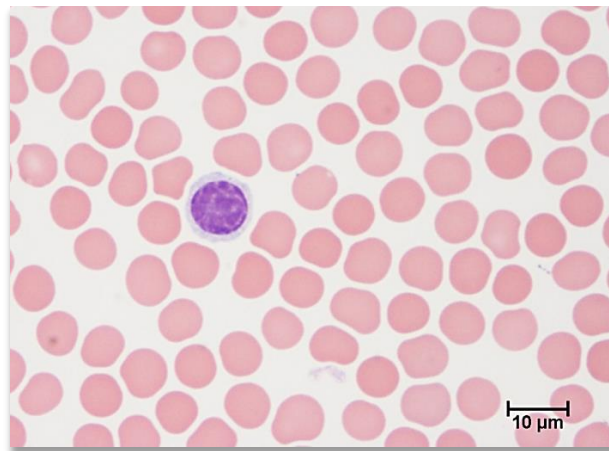


Figura 9 Fotomicrografía de linfocito tinción Wright, presenta un núcleo esférico que se tiñe intensamente y un borde de citoplasma escaso.^{F.D.}

La célula progenitora linfoide da lugar al linaje linfoide de leucocitos. Hay dos poblaciones de linfocitos sanguíneos que se diferencian morfológicamente: los linfocitos grandes, con un citoplasma granuloso, y los linfocitos pequeños sin citoplasma.⁶

Los linfocitos granulosos grandes son las células efectoras de la inmunidad innata llamadas células natural killer o células NK. Las células NK son importantes en la defensa contra las infecciones virales. Ingresan en los tejidos infectados, donde evitan la diseminación de la infección mediante la lisis de las células infectadas por virus y la secreción de citosinas que impiden la replicación viral en las células infectadas.⁶



Los linfocitos pequeños son las células responsables de la respuesta inmunitaria adaptativa. Son pequeños porque circulan en su forma latente e inmadura, que es funcionalmente inactiva. El reconocimiento de un patógeno por los linfocitos pequeños pone en marcha un proceso de selección, desarrollo y diferenciación de linfocitos que, después de 1 a 2 semanas, produce una poderosa respuesta a la medida del microorganismo invasor.⁶

1.3 Inmunidad Innata

La inmunidad natural o innata, que es inespecífica y es considerada la primera línea de defensa sin especificidad antigénica.⁷

Casi todos los componentes de la inmunidad innata se encuentran antes del inicio de la infección, que crearán un grupo de mecanismos de resistencia contra la enfermedad, los cuales constituirán componentes celulares y moleculares, que no son específicos de un antígeno en particular y reconocen clases de moléculas de los patógenos con más frecuencia.⁷

Las células fagocíticas, como los macrófagos y los neutrófilos, las barreras como lágrimas, moco, saliva, piel, y gran diversidad de antimicrobianos sintetizados por el huésped son los principales componentes en la inmunidad innata.⁷

- Las glándulas sebáceas de la piel segregan ácidos grasos que hacen bajar el pH y protege de patógenos.



- Las células epiteliales ciliadas de las superficies mucosas de la nasofaringe y la tráquea también protegen empujando a las bacterias hacia el exterior para expulsarlas en moco o ingeridas y destruidas en el estómago, que tiene un ph de 1,3.⁷
- En la sangre también hay proteínas bactericidas como las llamadas b-lisinas que puede destruir la membrana bacteriana.
- La propia microbiota natural que coloniza nuestro organismo puede proteger del establecimiento de bacterias patógenas.⁸

1.4 Inmunidad Adaptativa

La inmunidad adaptativa se caracteriza por la especificidad antigénica. Tiene dos componentes principales.⁸

- Humoral

Los componentes principales que participan son los anticuerpos, que son producidos por unas células denominadas linfocitos B. Es el principal mecanismo de defensa frente a los microorganismos extracelulares y sus toxinas.⁸

- Celular

Llevada a cabo principalmente por linfocitos T. Es el principal mecanismo de defensa frente a microorganismos intracelulares, tales como virus y algunas bacterias.⁸



Se va a observar una reacción inmunitaria adaptativa después del transcurso de cinco a seis días de iniciada la respuesta inmunológica. Los principales agentes de la inmunidad adaptativa son los linfocitos (cuadro 1).⁷

Células del Sistema Inmunitario	
Linfocitos	<i>Linfocitos B:</i> mediadores de la inmunidad humoral Formación de anticuerpos
	<i>Linfocitos T:</i> mediadores de la inmunidad celular Linfocitos CD4 y CD8
Células presentadoras de antígeno	<i>Células dendríticas:</i> inicio de respuesta de linfocito T
	<i>Macrófagos:</i> fase efectora de inmunidad celular
	<i>Células dendríticas foliculares:</i> muestra de antígenos a los linfocitos B en la respuesta inmunitaria humoral

Cuadro 1 Principales Células del Sistema Inmunitario.

En general, casi todos los microorganismos que están presentes en un individuo se eliminan fácilmente, en un periodo corto por los mecanismos de defensa del sistema inmunitario innato, antes de activar la respuesta inmunitaria adaptativa.⁸



1.5 Timo

El timo es un órgano linfático primario que desempeña un papel importante en el desarrollo y maduración del sistema inmunológico durante la infancia, específicamente de las células T. Además, es sensible a cualquier clase de estrés corporal, de igual forma a la infección, cirugía.⁶

La principal función del Timo es la de producir linfocitos T. Los linfocitos se desarrollan en la corteza del timo bajo la influencia de las hormonas producidas por las células reticulares. En el timo los linfocitos llevan a cabo un proceso para reconocer las células del organismo. Los linfocitos que no reconocen correctamente a las células del organismo son eliminadas por los macrófagos.⁶

Los linfocitos T son liberados al torrente sanguíneo llegando a los ganglios linfáticos, al bazo, a las amígdalas y a las placas de peyer; donde son almacenados hasta la presentación de Ag para activar una respuesta inmunológica adaptativa.⁶

- Características histológicas

El timo es un órgano blando, plano y bilobulado, rodeado por una cápsula de tejido conectivo denso irregular denominada cápsula del timo. Por otra parte sus lobulillos se encuentran divididos por tabiques fibrosos; organizados en dos compartimentos, corteza y médula. Dentro de estos compartimentos encontramos nervios, vasos sanguíneos y linfáticos eferentes.⁹

La corteza se encuentra compuesta principalmente por linfocitos pequeños que se encuentran juntos y empaquetados que son los timocitos; sin

embargo también encontramos otros tipos de células como son las células mesenquimales y epiteliales o corticales tipo I,II, III, y células dendríticas en el límite cortico medular donde se presentan células propias a los linfocitos T, si las reconocen con alta afinidad son fagocitados por los macrófagos porque si no serían linfocitos T reactivos que atacarían células del propio organismo. Si reconocen baja afinidad pasan a la médula.⁹

La médula presenta gran cantidad de células epiteliales IV, V, VI o medulares y pocos linfocitos pequeños La principal característica de la médula, son los corpúsculos de Hassal que son células reticuloepiteliales tipo VI cuyo interior está lleno de queratina.⁹ Figura 10

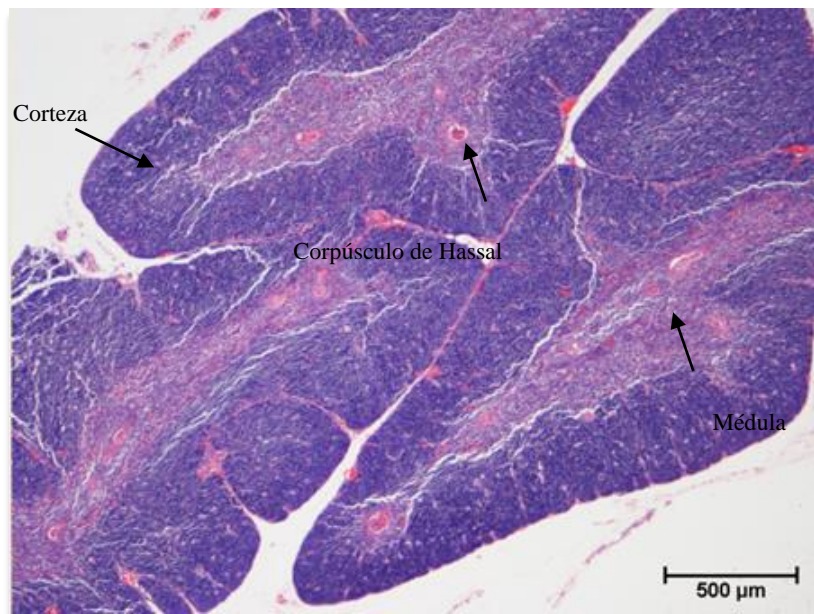


Figura 10 Fotomicrografía de tinción HE, se observan los lóbulos, la corteza, la médula y el corpúsculo de Hassal.^{F.D.}

➤ Medula ósea

Es un tejido hematopoyético que se encuentra localizado en la cavidad medular de los huesos. Está constituido por el estroma y dos compartimientos: vascular y hematopoyético, es donde se da la formación de



las células de la sangre y la educación de los linfocitos B, para evitar la formación de clonas reactivas a lo propio.⁶

1.6 Autoinmunidad

Autoinmunidad es cuando el sistema inmunitario del organismo no reconoce “lo propio” de lo “no propio”, y hay una respuesta mediante la formación de autoanticuerpos contra los antígenos de los propios tejidos, es cuando se pierde la tolerancia a los propios tejidos.⁹

Enfermedad autoinmune se da cuando el sistema inmunológico del cuerpo ataca a las células sanas, es una reacción inmune contra componentes del propio huésped.⁹

Tolerancia Central: Se refiere a la eliminación de los clones de linfocitos T y B durante su maduración en los órganos linfoides centrales; el timo para las células T y la médula ósea para las células B. El proceso de eliminación se denomina delección clonal. Las células mueren por apoptosis (muerte celular programada).⁹

Tolerancia Periférica: Es el conjunto de mecanismos que silencian a las células B y T que se escapan al control de la tolerancia central. Estos mecanismos operan en los tejidos periféricos.⁹

Esto quiere decir que, en todos los individuos están presentes células linfocitarias que son capaces de reconocer autoantígenos, por lo que las clonas potencialmente más peligrosas se encuentran bajo un estricto control



con respecto a la tolerancia de lo propio, que depende de mecanismos de delección clonal (eliminación física) y energía clonal (inactivación funcional) que las células T y B específicas contra autoantígenos que experimentan durante su desarrollo en los órganos linfoides primarios (tolerancia central), mecanismos que pueden también operar en la periferia, con los linfocitos T y B maduros (tolerancia periférica).⁹

La incompatibilidad a ciertos autoantígenos puede ser también a ignorancia clonal, esto es, que los autoantígenos están en sitios biológicamente no accesibles para el sistema inmunitario o que no sean apropiadamente presentados a las células T.⁸

La alteración en un momento dado de cualquiera de estos mecanismos de control puede dar origen a un estado de autoinmunidad patológica y la generación de una enfermedad autoinmune.⁸

CAPÍTULO 2 INFLAMACIÓN

La inflamación es una respuesta defensiva del organismo ante un agente irritante o nocivo; puede ser inflamación aguda o crónica, y se va a manifestar mediante hinchazón, enrojecimiento, calor, dolor y alteración en el funcionamiento del área u órgano afectados.

2.1 Definición

La inflamación es aquella respuesta local de los tejidos vivos dañados causados por algún agente externo. Es la reacción de defensa del cuerpo para realizar la eliminación de las células y tejidos necrosados, y así poder limitar la diseminación de un agente nocivo (figura 11).¹⁰

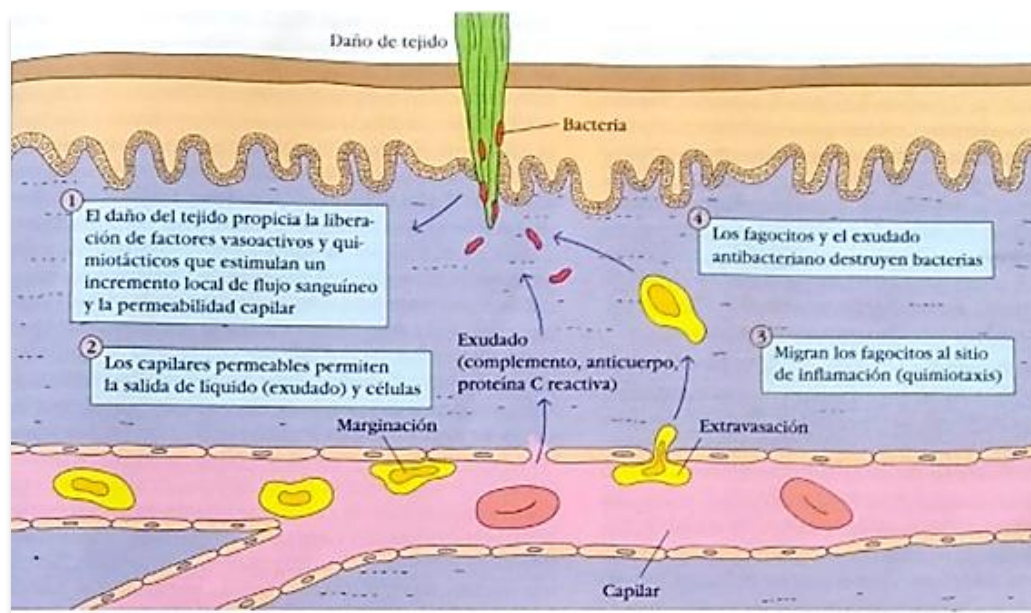


Figura 11 Reacción inflamatoria.



Los agentes causantes de inflamación pueden ser los siguientes:

- Agentes infecciosos, como las bacterias, los virus y sus toxinas, los hongos y los parásitos
- Agentes inmunitarios, como las reacciones mediadas por células y antígeno-anticuerpo
- Agentes físicos, como el calor, el frío, la radiación y los traumatismos mecánicos
- Agentes químicos, como venenos orgánicos inorgánicos
- Materiales inertes, como cuerpos extraños.¹⁰

El proceso inflamatorio es una reacción de la micro circulación, caracterizada por el desplazamiento de líquido y leucocitos de la sangre hacia los comportamientos extravasculares. Se manifiesta clínicamente por sintomatología local con intensidad variable, conocido como signos cardinales de la inflamación descritos por Celso a principios de esta era:¹⁰

-Dolor

Es una manifestación de las lesiones inflamatorias, producida a través de la estimulación las terminaciones nerviosas de la parte afectada. Esto debido al aumento de tamaño del tejido.

-Rubor

Es causado por una vasoconstricción pasajera y seguida por una vasodilatación de los vasos sanguíneos, hiperemia y extravasación de eritrocitos.



-Calor

Consiste en el aumento de la temperatura de la zona afectada y es consecuencia de la vasodilatación y del aumento del consumo local de oxígeno.

-Tumor

Es el aumento en el volumen de la zona afectada, como resultado de la acumulación del líquido que proviene de los vasos.¹⁰

2.2 Inflamación Aguda

Suele ser un proceso de inicio brusco, de corta duración y con sintomatología, en general se caracteriza por la presencia de exudado rico en proteínas y leucocitos polimorfonucleares neutrófilos.¹¹

Comprende tres componentes mayores:

-Alteraciones en el calibre vascular que aumentan el flujo sanguíneo.

-Cambios estructurales en la microvasculatura que permiten que proteínas plasmáticas y leucocitos abandonen la circulación.

-Migración, acumulación y activación de leucocitos en el foco de la lesión.¹¹

2.3 Inflamación Crónica

Es un proceso de larga duración, que puede durar semanas o meses y se puede desarrollar por diferentes causas como son: ¹¹

a) progresión de una inflamación aguda,

b) episodios recurrentes de inflamación aguda,



c) inflamación crónica *in novo*. Microscópicamente se caracteriza por la presencia de macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y fibroblastos.¹¹

- Mediadores químicos de la inflamación

Los mediadores se pueden originar en el plasma o en las células. Los originados en el plasma están presentes en formas precursoras que deben activarse para adquirir sus propiedades.¹²

La producción de mediadores activos está desencadenada por productos microbianos o proteínas del huésped que a su vez son activadas por microbios y tejidos dañados.¹²

La mayoría de los mediadores lleva a cabo su actividad biológica por la unión inicial con receptores específicos sobre su célula diana. Un mediador puede estimular la liberación de otros mediadores por las mismas células dianas, que proporcionan mecanismos de amplificación o de contrarresto de la acción inicial del mediador.¹¹

Una vez que se activan y se liberan de la célula, la mayoría de estos mediadores tienen una vida corta, tienen diversos blancos, efectos diferentes en distintos tipos de células y tienen capacidad de producir efectos dañinos.¹¹

Puede haber diferencias en la respuesta inflamatoria crónica de acuerdo con el tejido afectado y el microorganismo que lo causa. Las características de una inflamación crónica son:¹²



-Infiltración de Células Mononucleares

Las lesiones inflamatorias crónicas presentan infiltración de células inflamatorias mononucleares como fagocitos y células linfocíticas. Los fagocitos están representados por monocitos circulantes, macrófagos tisulares, células epitelioides y, en algunos casos, células gigantes multinucleadas. Los macrófagos son las células más importantes en la inflamación crónica. Pueden presentarse en el sitio de inflamación crónica por:

- I. Factores quimiotácticos y moléculas de adhesión por la infiltración de macrófagos,
- II. Proliferación local de macrófagos;
- III. Y por mayor supervivencia de los macrófagos en el sitio de la inflamación.¹²

Los monocitos sanguíneos, al llegar al espacio extravascular, se transforman en macrófagos tisulares. Además de su papel en la fagocitosis, los macrófagos pueden ser activados en respuesta a estímulos como las citocinas (linfocinas) y endotoxinas bacterianas. Al ser activados, los macrófagos liberan varias sustancias biológicamente activas, como proteasas ácidas y neutras, metabolitos reactivos derivados del oxígeno y citocinas. Estos productos llevan a la destrucción tisular, neovascularización y fibrosis.¹²

Otras células de la inflamación crónica incluyen a los linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y mastocitos. En la inflamación crónica, los linfocitos y macrófagos se influyen entre sí, liberan mediadores de la inflamación.¹¹



-Destrucción de tejidos o necrosis

La destrucción de tejidos y necrosis son características centrales de la mayoría de las formas de inflamación crónica. Esto se produce por la acción de los macrófagos activados, que liberan una variedad de sustancias biológicamente activas, como proteasa, elastasa, colagenasa, lipasa, radicales libres de oxígeno, citocinas (IL-1, IL-8, TNF-a), óxido nítrico, factor de crecimiento de angiogénesis.¹¹

-Cambios proliferativos

Como consecuencia de la necrosis, se estimula la proliferación de pequeños vasos sanguíneos y de fibroblastos, lo que produce la formación de tejido de granulación inflamatorio. Por último, se produce la curación por fibrosis y depósito de colágeno.¹¹



CAPÍTULO 3 SÍNDROME DE SJÖGREN

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad inflamatoria sistémica autoinmunitaria crónica, de causa desconocida. Se caracteriza por sequedad bucal, de ojos y de otras mucosas. El síndrome de Sjögren puede afectar a diversas glándulas exocrinas o a otros órganos. El diagnóstico se basa en criterios específicos relacionados con la afección de los ojos, la boca, las glándulas salivales, la presencia de autoanticuerpos y el tratamiento suele ser sintomático.

3.1 Definición

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune inflamatoria crónica, de avance lento, la cual es dada por la infiltración de linfocitos a las glándulas exocrinas, y que se caracteriza principalmente por sequedad en la boca (xerostomía) y sequedad ocular (xeroftalmía).¹³

El síndrome de Sjögren “primario” se presenta en personas que no padecen enfermedad reumática. El síndrome de Sjögren “secundario” se presenta en personas que padecen enfermedad reumática, casi siempre en lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide. La enfermedad afecta principalmente a mujeres.¹³

3.2 Etiología

La causa del Síndrome de Sjögren es desconocida, pero se caracteriza por la infiltración de linfocitos T en glándulas exocrinas e hiperactividad de linfocito B.¹⁴



El suero de los pacientes con este síndrome presenta varios autoanticuerpos dirigidos contra antígenos inespecíficos de órgano, como son ciertas inmunoglobulinas (factores reumatoides) y los antígenos nucleares y citoplasmáticos (Ro/SS- A y La/SS-B).¹⁴

No se conoce la causa del Síndrome de Sjögren, pero como sucede en muchas enfermedades autoinmunes, se cree que el desarrollo de la enfermedad está condicionado por la interacción entre la predisposición genética y la exposición a factores ambientales (infecciones víricas) y hormonales, produciéndose una pérdida de tolerancia a autoantígenos que da lugar a la producción de autoanticuerpos.¹⁴

Diversas células como los linfocitos T y B, macrófagos, células dendríticas y células epiteliales infiltran las glándulas salivales y lacrimales creando una respuesta inflamatoria crónica.¹⁵

3.2.1 Glándulas salivales

Las glándulas salivales, son glándulas exocrinas que liberan el contenido de secreción a la cavidad oral. Está formado por 2 grupos: las glándulas salivales mayores y menores. Las salivales mayores se identifican en 3 pares de glándulas que están encargadas del 90% de la producción salival, las cuales son parótida, submaxilar y sublingual.¹⁵

Histológicamente la estructura básica para la producción de saliva es el acino, en el que se encuentran dos tipos de células: mucinosas o serosas, o ambas (llamado acinos mixtos o seromucinosos). Los conductos por donde se excreta el producto acinar, está conformado por 3 segmentos (intercalar, estriado y conducto excretor propiamente dicho) que permiten cambios en la

composición principal iónica del producto de secreción, dependiendo del tipo de acino por el cual está conformado dicha glándula.¹⁵

Las glándulas salivales están compuestas en un 99% por agua y un 1% por iones, proteínas, inmunoglobulinas y factor de crecimiento epidérmico que permitirán a la saliva cumplir sus funciones tanto digestivas, en la actividad para la formación del bolo alimenticio, como no digestivas, procesos que se llevan en la cavidad oral como ; higiene, protección y gusto.¹⁵

- Glándula parótida

Es la más grande de las glándulas salivales mayores, con un peso aproximado de 25 a 30 gramos, su producto de secreción es únicamente seroso. Se encuentra localizada anatómicamente a nivel de la región retro mandibular (por debajo y por delante del oído). La secreción producida por la parótida es dirigida a la cavidad oral a través de conducto parotídeo (conducto de Stenon), que desemboca a nivel del segundo molar superior.¹⁵

Figura 12

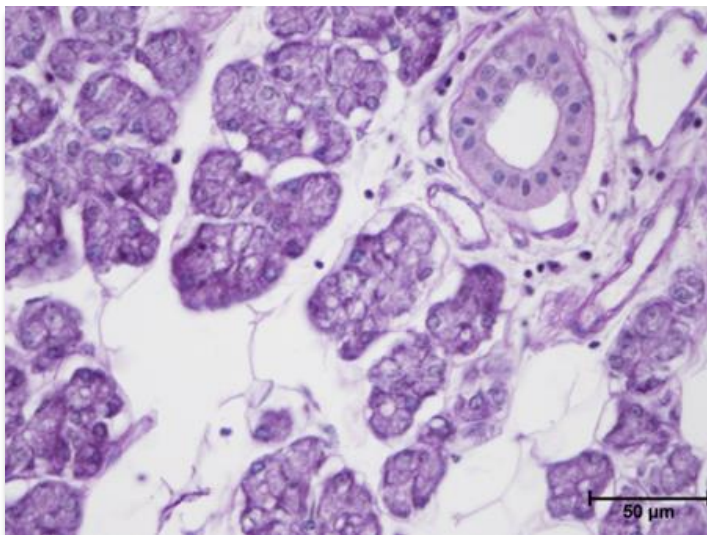


Figura 12 Fotomicrografía de glándula parótida con acino únicamente serosos.^{F.D.}

- Glándula submaxilar

Es más pequeña que la parótida, pero más grande que la sublingual, tiene una forma estructural parecida a un gancho, con un peso aproximado de 7 a 8 gramos, su secreción es seromucosa con predominio seroso.

El producto de secreción se excreta a través del conducto submaxilar (conducto de Wharton).¹⁵ Figura13

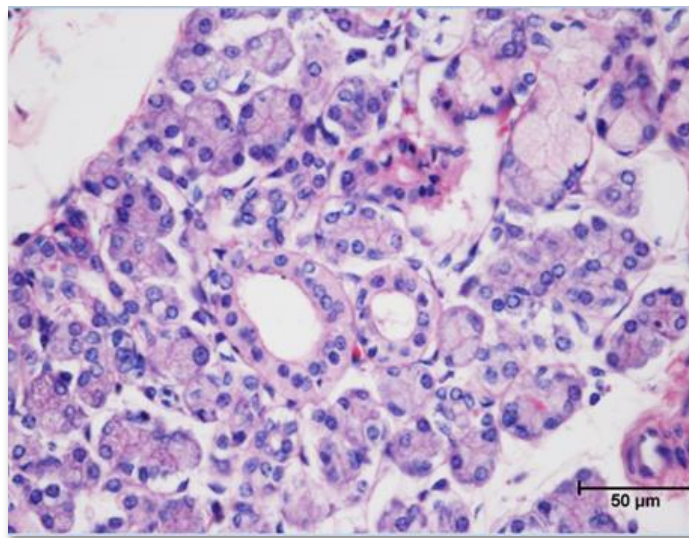


Figura 13 Fotomicrografía de glándula submaxilar se observan acinos mixtos con predominio seroso.^{F.D.}

- Glándula sublingual

Es la de menor tamaño con un peso aproximado de 3 gramos, su secreción es seromucosa con predominio mucoso, en el parénquima se encuentran acinos mixtos. Están localizadas laterales a los conductos submandibulares, que drenan al piso de boca a través de un conducto principal denominado sublingual mayor (conducto de Bartolini), y otros conductos sublinguales menores confluyen en el pliegue sublingual.¹⁵Figura14

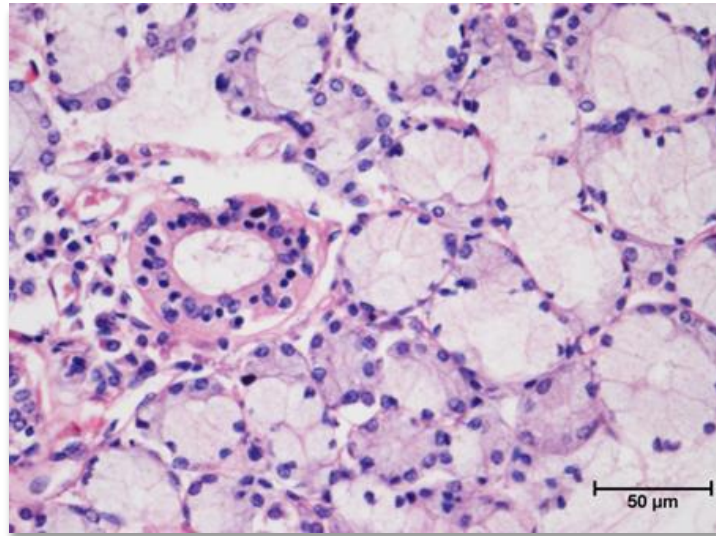


Figura 14 Fotomicrografía de glándula sublingual con acinos mixtos con predominio mucoso.^{F.D.}

3.3 Signos y síntomas

– Manifestaciones glandulares

La xerostomía (sequedad oral) y la xeroftalmia (sequedad ocular) son los principales síntomas del Síndrome de Sjögren, apareciendo en más del 95% de los pacientes. La disminución del volumen de saliva puede producir dificultad para tragar alimentos secos y para hablar. Además, estos pacientes tienen un riesgo aumentado de halitosis, enfermedad periodontal y caries dental. En ocasiones se pueden presentar alteraciones en la mucosa lingual (lengua de papilada), recesión gingival, erosiones dentales o queilitis angular.¹⁶

La secreción lacrimal disminuida da lugar frecuentemente a la destrucción del epitelio conjuntival y corneal (queratoconjuntivitis seca), que se manifiesta con enrojecimiento ocular, prurito, sensación de arenilla, fotosensibilidad y



ocasionalmente disminución de la visión. También se puede observar afectación de otras mucosas: la sequedad nasal, laríngea; la xerosis (sequedad de la piel) cutánea causan prurito e irritación local, y la sequedad vaginal.

Del 30 al 50% de los pacientes presentan inflamación (crónica) de las glándulas salivales mayores (parótidas y submandibulares). La hipertrofia glandular se presenta de manera bilateral.¹⁶

- Manifestaciones extraglandulares

Las manifestaciones sistémicas marcan el pronóstico de la enfermedad. Estas manifestaciones pueden aparecer como manifestación inicial o durante el desarrollo de la enfermedad y son graves en el 15% de los pacientes, afectando principalmente a las articulaciones, piel, pulmones y sistema nervioso periférico.¹⁶

- Síntomas generales

Los pacientes con Síndrome de Sjögren pueden presentar astenia (debilidad o fatiga general), alteraciones del sueño, ansiedad y depresión. Además, algunos pacientes, especialmente niños y adultos jóvenes, pueden comenzar con fiebre o febrícula.¹⁷

La mayor parte de las complicaciones del síndrome de Sjögren se producen por una disminución de las lágrimas y la saliva. Los pacientes con los ojos secos son más vulnerables, por lo mismo tienden a sufrir infecciones alrededor de los ojos, y pueden presentar daños en la córnea.¹⁷

La xerostomía puede producir a largo plazo candidiasis oral, pérdida dental y enfermedad periodontal, mientras que la xeroftalmia no tratada puede derivar en úlceras corneales.¹⁸ Figura 15



Figura 15 Características intraorales del Síndrome de Sjögren
A. Caries. B. Boca seca.¹⁹

3.4 Diagnóstico

El diagnóstico depende de una combinación de síntomas, exámenes físicos, análisis de sangre y, en ocasiones, estudios especiales. La resequedad en los ojos y la boca puede ser un signo temprano de la enfermedad.²⁰

- Estudio de la función lagrimal

La prueba más utilizada es la de Schirmer, que consiste en colocar un papel de filtro en el párpado inferior y se considera positiva cuando a los 5 minutos la lágrima ha empapado el papel menos de 5mm (figura16).¹⁶



Figura 16 Realización de la prueba de Schirmer.

La tinción con Rosa de Bengala, consiste en aplicar un colorante en el fórnix conjuntival inferior y visualizar, mediante una lámpara de hendidura, las posibles alteraciones en el epitelio conjuntival corneal. El tiempo de ruptura de la lágrima consiste en aplicar una gota de fluoresceína en el fondo conjuntival inferior y se mide el tiempo que transcurre desde el último parpadeo hasta que aparece la primera mancha oscura utilizando una lámpara de hendidura (con un filtro azul cobalto).²²

Estudio de las glándulas salivares mayores, para el estudio de la estructura anatómica se pueden utilizar técnicas gammagráficas, sialográficas y ecográficas.²²

La gammagrafía parotídea es una de las técnicas más empleadas actualmente. Permite la evaluación funcional de las glándulas salivales (valora zonas no funcionales) y mide la asimetría entre 2 glándulas parótidas. Se utiliza un trazador radiactivo, tecnecio-99mTc. Las imágenes estáticas



mostrarán una captación simultánea y simétrica del trazador en las glándulas salivares principales.²³

La primera etapa de concentración de actividad se sigue de una disminución significativa de la actividad glandular tras la administración del estímulo secretor, junto con un incremento de la actividad en la cavidad oral. Cuando un paciente presenta un cuadro de sequedad bucal, la gammagrafía de glándulas salivales permitirá valorar tanto alteraciones morfológicas como funcionales, es una técnica no invasiva.²²

La sialografía nos permite ver las alteraciones en los conductos de la parótida. Esta técnica está en desuso, por el riesgo de ruptura de conductos y por necesitar un personal altamente experimentado.²³

Es un estudio radiológico con contraste de las glándulas salivares mayores (parótida y submaxilar). Se utiliza un contraste yodado que se introduce con una cánula y, una vez el contraste se ha distribuido por el interior de los conductos y sus ramificaciones, se procede a la toma de una radiografía en dos proyecciones (frente y perfil), y se pueden ver las estructuras internas de las glándulas.²³

El estudio permite diagnosticar alteraciones de la estructura de la glándula producidas por quistes, estenosis, fístulas, inflamación, infecciones, cuerpos extraños y traumatismos. El paciente debe mantener la boca abierta durante largo rato, pero la prueba no es dolorosa. El médico dilatará los conductos poco a poco hasta poder introducir una cánula y el contraste. Después le realizarán radiografías.²³



En la actualidad los criterios internacionales de Consenso Europeo-Americano son aceptados universalmente para el Síndrome de Sjögren (tabla 1).²³

TABLA 1
Criterios de clasificación del síndrome de Sjögren primario, Consenso Europeo-Americano

1. Síntomas oculares	Respuesta afirmativa al menos a una de las siguientes preguntas: ¿Tiene usted molestias en los ojos diariamente desde hace más de tres meses? ¿Tiene sensación recurrente de arenilla o tierra en los ojos? ¿Utiliza sustitutos de lágrimas más de tres veces al día?
2. Síntomas orales	Respuesta afirmativa al menos a una de las siguientes preguntas: ¿Tiene sensación de boca seca diariamente desde hace más de tres meses? ¿Tiene inflamación recurrente o persistente de alguna glándula salival? ¿Bebe con frecuencia líquidos para ayudarse durante las comidas?
3. Signos oculares	Evidencia de afectación ocular definida por un resultado positivo en al menos una de las siguientes pruebas: Test de Schirmer sin anestesia (< 5 mm en 5 minutos) Rosa de Bengala: puntuación > de 4 según la clasificación de Van Bijsterveld (u otro método de evaluación de sequedad ocular)
4. Afectación de la glándula salival	Definida por un resultado positivo en al menos una de las siguientes pruebas: Flujo salival no estimulado inferior a 1,5 ml en 15 minutos Sialografía parotídea: presencia de sialectasia difusa (punteado, patrón cavitario o destructivo), sin evidencia de obstrucción de los conductos mayores Gammagrafía salival: captación retrasada, concentración reducida y/o excreción diferida del trazador
5. Histopatología	Sialoadenitis focal linfocítica en glándula salival menor (obtenida a través de una mucosa de apariencia normal), evaluada por un histopatólogo experto, compatible con un grado 3-4 de la clasificación de Chisholm y Mason (ver tabla 2)
6. Autoanticuerpos	Presencia en el suero de anticuerpos anti-SSA/Ro, SSB/La o ambos

Síndrome de Sjögren primario⁴. En pacientes sin enfermedad potencial asociada, se define por:
Presencia de cuatro de los seis ítems, siempre que sea positivo el 5 (histopatología) o el 6 (autoanticuerpos)
Presencia de tres de los cuatro criterios objetivos (3, 4, 5, 6)
Síndrome de Sjögren secundario⁴. En pacientes con una enfermedad potencialmente asociada (por ejemplo otra enfermedad del tejido conectivo), la presencia del ítem 1 o 2 (clínicos) más dos de los ítems 3, 4 o 5, puede ser considerada como indicativa de SS
*Previo exclusión de: adioterapia de cabeza y/o cuello, virus de la hepatitis C (VHC), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), linfoma preexistente, sarcoidosis, enfermedad injerto contra huésped, uso de fármacos anticolinérgicos.

Tabla 1. Criterio para la clasificación del Síndrome de Sjögren.

- Biopsia de glándula salival menor

Extracción de un pequeño segmento de tejido de una glándula salival para su análisis mediante cirugía mínimamente invasiva bajo anestesia local.

El diagnóstico de síndrome requiere la presencia de, al menos de 4 mm de tejido glandular. La biopsia de las glándulas salivales menores muestra una infiltración linfocitaria focal constituida por células linfoplasmocitarias. En estadios más avanzados puede aparecer hiperplasia de las células del epitelio ductal y atrofia acinar. Cuando existe una afección visceral, la anatomía patológica, es característica por infiltración linfocitaria intersticial focal o difusa (figura 17).²³

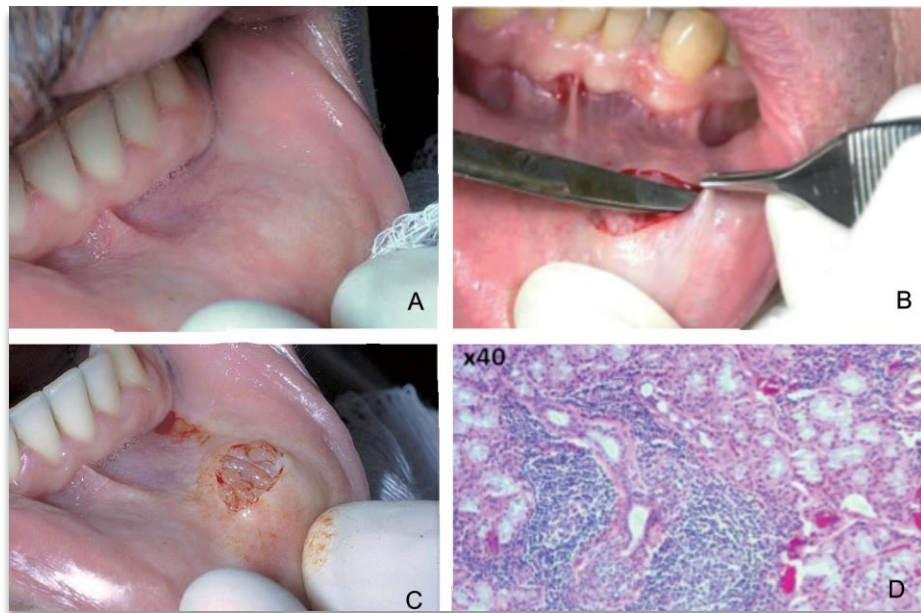


Figura 17. Biopsia de glándula salival menor (técnica). A. Eversión de la mucosa labial inferior. B. Se anestesia la parte media y se realiza una incisión horizontal penetrando en el epitelio. C. Se diseccionan las glándulas que surgen a través de la fascia. D. El análisis histológico se realiza en cortes de 1-3 micras, después de procesar el tejido en parafina y colorearlo con hematoxilina-eosina: sialadenitis linfocítica focal.

- Análisis sanguíneo

Debe incluir la determinación de los anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB, que son positivos en un 50-70% de los pacientes, con una especificidad baja (33-46%) pero con una especificidad del 100%.²³

En pacientes con Síndrome de Sjögren se puede encontrar hipergammaglobulinemia, positividad para factor reumatoide y anticuerpos antinucleares, hipocomplementemia y crioglobulinemia, por lo que se deben determinar estos parámetros, junto con reactantes de fase aguda, serologías para hepatitis B y C y hemograma.²³



3.5 Tratamiento

El tratamiento es para disminuir lo más posible los síntomas. Los ojos reseco suelen responder a las lágrimas artificiales aplicadas regularmente durante el día o a los geles aplicados de noche. Constituyen la primera línea de tratamiento de la xeroftalmia y su principal función es lubricar el ojo. Las más utilizadas son las que contienen celulosa e hialuronato sódico. Se deben evitar las lágrimas con conservantes para evitar la irritación local.²⁴

Ciclosporina tópica al 0,05% .La dosis recomendada es de una gota en cada ojo dos veces al día.²⁴

❖ Secretagogos

La regulación de la secreción tiene lugar mediante secretagogos que interactúan con receptores en la superficie de las células exocrinas. Son sustancias que estimulan o activan una secreción o liberación de otra sustancia. Las sustancias que se pueden liberar incluyen hormonas, enzimas, neurohormonas, neurotransmisores químicos u otros compuestos. El proceso de la excreción de las sustancias se denomina exocitosis.²⁴

El clorhidrato de pilocarpina (Salagen®) es un agonista de los receptores muscarínicos de las glándulas exocrinas con funciones parasimpático miméticas. Se utiliza en dosis de 5 mg cada 6 horas (con agua, antes de las comidas), pudiéndose incrementar la dosis cada 4-8 semanas hasta un máximo de 30 mg por día repartidos en 4 tomas.¹⁵

Puede producir efectos secundarios colinérgicos como náuseas, cefalea, sudoración, mareo y poliuria que llevan a muchos pacientes a abandonar el tratamiento.²³



❖ Cierre del conducto lagrimal

Los canalículos lagrimales pueden ocluirse de forma temporal mediante tapones (de colágeno o silicona), o de forma permanente por medios quirúrgicos (cauterización térmica o ligadura con sutura).²³

❖ Tratamiento de la afectación bucal

Tomar alimentos ácidos no azucarados que incrementan la secreción salival, una higiene oral rigurosa, evitar el tabaco, el café y las bebidas alcohólicas son algunas de las medidas que se deben recomendar a pacientes con xerostomía. Además, se pueden emplear secretagogos como en el caso de la xeroftalmia.²²

❖ Corticoides

Pueden ser necesarios como tratamiento en pacientes con afectación pulmonar, renal o en casos de vasculitis.²²

❖ Hidroxicloroquina. Utilizada en la afectación articular del Síndrome de Sjögren.²²



CAPÍTULO 4 REHABILITACIÓN EN PRÓTESIS DENTAL

La rehabilitación protésica es una especialidad dentro de la odontología que combina en forma integral las áreas de prótesis fija, prótesis removible, operatoria, oclusión, que realiza el diagnóstico y plan de tratamiento adecuado al paciente de alta complejidad que requiere recuperar su salud bucal, tiene como propósito la realización de un tratamiento integral.

4.1 Definición de Prótesis Dental

La prótesis dental parcial fija y removible, es la rama de la odontología que se encarga de restaurar con materiales artificiales los dientes dañados y sustituir los faltantes, mediante prótesis fijas cementas o removibles. Con la finalidad de establecer oclusión, estética y función.²⁵

4.2 Tratamiento en pacientes con Síndrome de Sjögren

El odontólogo cumple un papel esencial en el diagnóstico del paciente con Síndrome de Sjögren y en la planeación de su tratamiento integral de la cavidad oral, ya que por el deterioro de la función salival aumenta el riesgo a desarrollar enfermedades bucales como son enfermedad periodontal, caries y pérdida dentaria, por lo que el tratamiento debe tomarse desde un inicio con acciones preventivas, aplicación de flúor, limpiezas; y restaurativas como colocación de resinas, o un tratamiento integral con prótesis fija o removible, así como evaluaciones periódicas para el control de la enfermedad.²⁵

4.2.1 Prótesis Fija

En los pacientes con Síndrome de Sjögren la rehabilitación es con prótesis fija unitaria, se debe evitar prótesis fija de más unidades, ya que al estar

unidas (ferulizadas) dificulta el mantenimiento de una adecuada higiene bucal y produce daño en la mucosa por la falta de flujo salival.²⁵

Al realizar una restauración protésica fija se le colocan al paciente restauraciones provisionales, durante el transcurso del tratamiento antes de colocar el material definitivo , en un paciente con disminución del flujo salival, es importante que haya un sellado marginal adecuado para evitar el acumulo de placa dentobacteriana y evitar la formación de caries .²⁵

Los márgenes de las prótesis fijas deben ser supragingivales para facilitar el acceso de la higiene bucal por parte del paciente. Dado el alto índice de caries en los pacientes con Síndrome de Sjögren el tratamiento con prótesis fija deberá ser con prótesis fija unitarias (figura 18).²⁵



Figura.18 Tratamiento con prótesis fija.

4.2.2 Prótesis Parcial Removible

La prótesis parcial removible esta indica en pacientes parcialmente desdentados y se clasificada en dos grupos: ²⁶



- Dentosoportada: apoyada en dientes.
- Mucodentosoportada: apoyada en dientes y mucosa.

El diseño de la prótesis parcial removible debe cumplir tres requisitos básicos: soporte, estabilidad y retención, también la restauración busca mejorar la masticación, fonética y estética del paciente, además de preservar la salud de los tejidos bucales remanentes.²⁶

En pacientes con Síndrome de Sjögren la elaboración de prótesis removible es difícil e incómoda pero el tratamiento de elección es la rehabilitación con prótesis dentosoportada para no irritar la mucosa por la falta de flujo salival, y presenta un mejor pronóstico, dado que la función de la saliva es generar una capa húmeda en la superficie mucosa que aumenta la tensión superficial de la base protésica contribuyendo a la retención de la prótesis dentomucosoportada y mucosoportada (apoyada en la encía).²⁶

A causa de la xerostomía el paciente refiere la sensación de que los alimentos se quedan adheridos a la superficie y debajo de la dentadura, por lo que deben llevar a cabo una excelente higiene bucal y el uso de sustitos de saliva, así mismo el odontólogo llevar un preciso control de las superficies dentarias relacionadas con los retenedores y superficies protésicas evitando caries y lesiones de la mucosa oral.²⁶

4.2.3 Prótesis Total Removible

Los objetivos de una prótesis total son: la recuperación de la función, aspecto facial y conservación de los tejidos bucales. La rehabilitación mediante prótesis totales, es poco tolerada por los pacientes con Síndrome de Sjögren,

por la reducción del flujo salival debido a los cambios degenerativos y a la disfunción de las glándulas salivales que causa síndrome de boca urente (sensación de dolor o ardor en alguna zona de la cavidad bucal), erosión en la mucosa, dificultad para masticar y deglutir lo que determina el rechazo a la utilización de prótesis totales.²⁵

Los pacientes no pueden adaptarse fácilmente a las prótesis totales debido a la falta de unión de la saliva entre la interfase de la prótesis y los tejidos, pero sigue siendo un tratamiento de elección para pacientes totalmente edéntulos.²⁵

La construcción 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 en la cavidad bucal que tiene que ser en intervalos regulares.²⁵

Los reservorios deben realizarse en la dentadura total superior ya que en la dentadura total inferior los fluidos y los alimentos comúnmente se unen en el piso de bocal, lo que tiende a obstruir los orificios de drenaje en las dentaduras totales inferiores (figura 19).²⁵

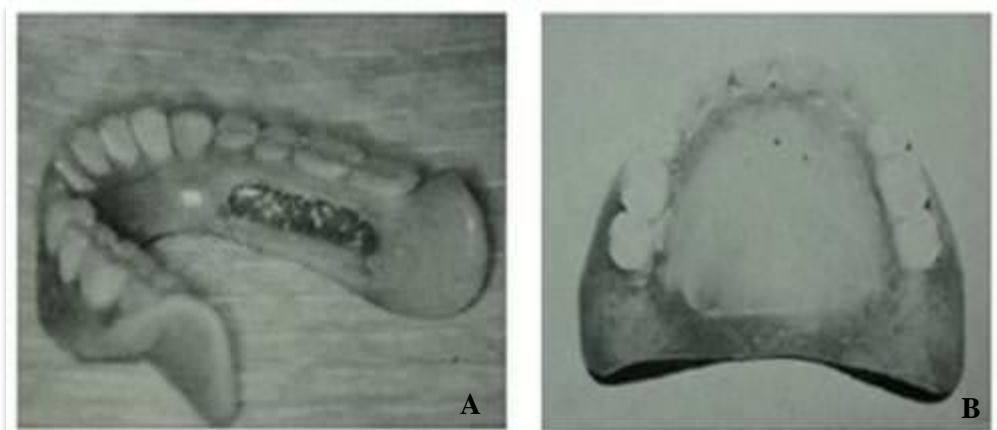


Figura 19 Prótisis totales con reservorio para saliva artificial A. Prótisis Inferior. B. Prótisis Superior.



A pesar de que los reservorios son una alternativa para el suministro de saliva artificial, en el diseño de las prótesis totales, hay que considerar ciertos aspectos para mejorar la construcción de las mismas:

- Primero ganar el máximo de espacio, debido a que puede existir una reducida dimensión vertical, espacio interoclusal reducido y un contorno alveolar prominente.
- Segundo tratar de minimizar la cantidad de desajustes de la prótesis terminada.
- Tercero tratar de proveer un reservorio de fácil acceso e higiene por parte del paciente.²⁵

Es importante instruir al paciente sobre la importancia de las revisiones bucales periódicas y dar seguimiento al tratamiento cuando sea necesario debido a los cambios en los tejidos de sostén.²⁵



CONCLUSIONES

El sistema inmunitario es de vital importancia para que nuestro organismo tenga un mecanismo de defensa contra enfermedades, por medio de células y moléculas que en conjunto se encargaran de una respuesta inmediata o tardía, que cuando se trata de una enfermedad en donde el organismo no reconoce lo propio de lo no propio, comienza a atacar al propio organismo dando lugar a una enfermedad autoinmune.

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune, crónica e inflamatoria caracterizada por infiltración de células linfocitos en las glándulas exocrinas. Las principales manifestaciones son disfunciones de las glándulas salivales, lagrimales y sequedad generalizada de las mucosas.

Por la disminución o ausencia del flujo salival, se les indica el uso de sustitutos salivales o humectantes, así como el uso de estimulación sistémica de acuerdo con su evaluación inmunológica. Estos pacientes tienen alto riesgo a caries por lo que se deben aplicar medidas preventivas que incluyan enjuagues de clorhexidina, pastas dentales fluoradas y aplicación de flúor.

El odontólogo en muchas ocasiones es el primero en enfrentar clínicamente los signos y síntomas de la enfermedad, asociados con los cambios en el medio bucal dada la falta del fluido salival, por lo que puede realizar un diagnóstico temprano del síndrome y un tratamiento dental integral.

Las prótesis fijas deben ser indicadas cuidadosamente ya que el riesgo de caries dental cervical está incrementado y es causa común de fracaso en este grupo de pacientes. Debido a la disminución del flujo salival, que conlleva a la sequedad bucal y la disminución de la retención, el uso de



prótesis removibles o totales son de uso incómodo para el paciente, sin embargo, existen diseños que incluyen reservorios para el suministro constante de soluciones de saliva artificial que mejoran estas condiciones e incrementan el margen de tolerancia por parte de los pacientes.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abbas A.K. Lichtman A. H. y Pober J. S. 5º Ed. "Inmunología celular y molecular". Sanunders-Elsevier, 2004. p. 3-47
2. Fainboim, Leonardo, Introducción a la inmunología humana, 6ta Edición, Editorial Medica Panamericana, 2013 p. 1-8
3. J. Alexander, Principios de inmunología clínica, Editorial Reverté, p 85-94
4. Goldsby, A. Richard, Inmunología, 5ª Edición, Editorial McGraw Hill, 2004 p. 5-10
5. Rubin Raphael, Patología Fundamentos clínicopatológicos en medicina, sexta edición, WoltersKluwer p. 63-65, 77-81
6. Arce Mendoza, Alma Yolanda, Inmunología e inmunopatología oral, Editorial El Manual Moderno, 2009 p. 1-14, 21-34, 55-57, 207-215
7. Abbas A.K. Lichtman A. H. y Pober J. S., Inmunología básica, 5º Ed., Editorial Sanunders-Elsevier. 2004. p. 1-4,7,9
8. Hoyos Serrano, Maddelainne y Rojas Montero, Boris. Mecanismo de la inmunidad y Anti infección. Rev. Act. Clin. Med [online]. 2014, vol.44, pp. 2330-2336. ISSN 2304-3768.
9. Pavón Romero, Lenin, Inmunología molecular, celular y traslacional, Editorial WoltersKluwer, 2016 p.18-20, 46-47
10. Robbins, Kumar, Vinay, Abbas Abul K., Fausto Nelson, Mitchell Richard, Patología Humana, 8º edición, editorial Elsevier Saunders. p. 33-60
11. Leyva Huerta Elba R., Patología General e Inmunología, editorial Trillas p. 151-171, 488,499
12. Mohan, Harsh, Patología, sexta edición, editorial Médica Panamericana, p. 61-148
13. Harrison, Principios de Medicina Interna, 17a edición, editorial McGraw Hill, 2008 p. 2107-2109
14. Rozman C., Cardellach F., Medicina interna, decimoséptima edición, Editorial Elsevier, 2012 p. 1020-1207



15. Anaya, Juan Manuel; Síndrome de Sjögren, segunda edición, editorial Universidad del Rosario, p.3, 27, 53, 531
16. L. Ruiz Gutiérrez, A. Pérez Gómez, P. Pretel Ruiz y L. Barrio Nogal, Síndrome de Sjögren, Servicio de Enfermedades del Sistema Inmune. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid. España. *Medicine*. 2017;12(28):1639-44
17. Cornec D, Pers JO, Devauchelle-Pensec V, Jousse-Joulin S, Varache S, Guellec D, et al. Síndrome de Sjögren primario. *EMC - Aparato locomotor* 2012;45(4):1-15 [Artículo E – 14-258].
18. Ladino R. Mabel, Angelina Gasitulli O., Ximena Campos M., Síndrome de Sjögren. Caso clínico, *Rev Chil Pediatr*. 2015;86(1):47-51
19. López-Pintor RM, et al., Afectación oral en el paciente con síndrome de Sjögren primario. Manejo multidisciplinar entre odontólogos y reumatólogos. *ReumatolClin*. 2015, REUMA-777; No. of Pages8
20. Hatron P.-Y. Syndrome de Sjögren. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 5-0280, 2010.*
21. Sauvezie B, Deschaumes C, Rigal D, Baudet-Pommel M, Kemeny JL, Bonafous J, Prin P et Dubost JJ. Syndrome de Gougerot-Sjögren. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Appareil locomoteur, 14-223-A-10, 2000, 12*
22. Carolina Diez Morrondo, José Manuel Lema Gontad, Noelia Álvarez Rivas, Antonio Atanes Sandoval, Francisco Javier De Toro Santos, José Antonio Pinto Tasende y Fausto Galdo Aspectos actuales del síndrome de Sjögren: etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España, *SeminFundEspReumatol*.2010;11(2):70–76
23. M. Fernández Castro, Síndrome de Sjögren, Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid. España. *Medicine*. 2013;11(30):1865-73
24. Devlin Thomas M., *Bioquímica: Libro de Texto con Aplicaciones Clínicas, Volumen 2, Reverte, 2000. p.1085-1087*



25. H. Rivera; L. Valero; L. Escalona; F. Roja-Sánchez; MP Ríos, Manejo multidisciplinario del paciente diagnosticado con el Síndrome de Sjögren, Acta Odontológica Venezolana, Volumen 47, No. 3, Año 2009. Obtenible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2009/3/art-23/>
26. Sturla Rojas G, Romo Ormazábal F, Torres-Quintana MA. Manejo clínico odontológico integral del paciente con síndrome de Sjögren: Una propuesta. Av. Odontoestomatol 2014; 30 (4): 205-217.
27. Fuente Directa