



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SÍNDROME DE SJÖGREN, ENFOQUE ODONTOLÓGICO
SOBRE SU DIAGNÓSTICO, MANEJO Y PRONÓSTICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JHAIR ALEJANDRO ÁLVAREZ NÚÑEZ

TUTOR: Mtro. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F.

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Agradecimientos

A la **Universidad Nacional Autónoma de México** que me dio la oportunidad de formar parte de la mejor universidad de México y Latinoamérica, en ella he vivido momentos únicos e inolvidables, circunstancias de sacrificio, esfuerzo y dedicación.

A la **Facultad de Odontología** por haberme formado como profesionalista, que para mí, es la mejor facultad del mundo y por dejarme conocer personas extraordinarias que siempre recordare con alegría.

A la **Escuela Nacional Preparatoria Plantel 7 “Ezequiel A. Chávez”**, porque en ella comencé como universitario.

A mi madre **Araceli** que me ha dado todo su amor, apoyo, paciencia, dedicación e inspirarme para superarme y salir adelante, mis logros son tuyos, eres mi orgullo, te amo. Gracias por todo.

A mis hermanos **Bety y Jorge** que a pesar de todo siempre hemos estado juntos, saliendo adelante como la familia que somos, siempre contarán conmigo, los quiero.

Al **Mtro. Israel Sánchez Morales**, por haberme apoyado en este proyecto que marca el fin de mi carrera en la Facultad de Odontología.

A **Paola** por sus palabras, consejos y apoyo brindado en la elaboración de este proyecto, te quiero.



INDICE

I. Introducción	4
II. Objetivos.....	7
III. Planteamiento del Problema	8
IV. Justificación.....	9
V. Generalidades.....	10
VI. Concepto	29
VII. Antecedentes Históricos	32
VIII. Características Clínico-Patológicas.....	34
IX. Diagnóstico	36
X. Tratamiento	43
XI. Manejo Odontológico	45
XII. Pronóstico	60
XIII. Conclusiones	61
XIV. Referencias Bibliográficas	63



I. Introducción.

El síndrome de Sjögren es una enfermedad crónico degenerativa que provoca inflamación y disfunción de las glándulas exocrinas del organismo por infiltración progresiva de linfocitos que en lo general se presenta clínicamente como la sequedad de las superficies mucosas de la boca (xerostomía), los ojos (queratoconjuntivitis seca) y enfermedades del tejido conectivo, debido al deterioro funcional de las glándulas salivales y lagrimales.

En ausencia de una enfermedad autoinmune sistémica asociada se clasifica como síndrome de Sjögren primario y en presencia de una enfermedad autoinmune bien identificada se clasifica como síndrome de Sjögren secundario. En ambos estadios hay una disminución de la secreción de las glándulas exocrinas.

En la actualidad, no se conoce la etiopatogenia del síndrome de Sjögren, aunque se ha propuesto la existencia de factores genéticos predisponentes sobre los que podrían actuar factores exógenos (principalmente infecciones virales) y factores neurohormonales.

El síndrome de Sjögren es probablemente la enfermedad autoinmune más frecuente en el medio odontológico, aunque su habitual pobreza sintomatológica, especialmente en estadios evolutivos tempranos, conlleva que a menudo esté infra diagnosticada. Esta entidad afecta predominantemente al sexo femenino, con una relación mujer-varón de 9-1.

Dentro de las manifestaciones clínicas, en el examen intrabucal se observan sequedad de boca con hiposialia y aumento en la densidad salival, la xerostomía como una constante: los pacientes se quejan de dificultades a la deglución, imposibilidad para el hablar continuo con sensación de ardor y escozor, susceptibilidad a caries atípicas, y queilitis angular, así como una



mucosa oral eritematosa, con atrofia de las papilas filiformes del dorso de la lengua. La hipertrofia de las glándulas salivales está presente en el 65% de los pacientes con síndrome de Sjögren primario y es infrecuente en los pacientes con Sjögren secundario.

Los pacientes se quejan de sequedad de ojos, con sensación de arenilla en los mismos, dolor, enrojecimiento, fatiga ocular y aumento de la fotosensibilidad. Estos síntomas se deben a la destrucción del epitelio corneal y conjuntivo definido como queratoconjuntivitis seca. Otras glándulas exocrinas afectadas con menos frecuencia son las que se encuentran en la nariz, garganta y tracto respiratorio superior con una tos seca característica (xerotráquea). La reducción de la secreción de las glándulas del tracto intestinal puede ocasionar atrofia de la mucosa esofágica, gastritis atrófica y pancreatitis subclínica. La sequedad vaginal provoca dispareunia y prurito.

El diagnóstico se realiza mediante un estudio interdisciplinario, que incluye historia clínica y exploración minuciosa para analizar signos y síntomas conocer el estadio y subtipo de síndrome de Sjögren, así como análisis de laboratorio como estudio de anticuerpos a Ro (SSA-A) o LA (SS-B) y pruebas específicas como la sialometría, sialografía, prueba de Schirmer y biopsia labial.

El diagnóstico temprano de esta condición es clave para obtener un tratamiento exitoso y además prevenir las complicaciones secundarias relacionadas con la hiposialia. Uno de los factores a considerar cuando se va a realizar tratamiento restaurador en pacientes diagnosticados con síndrome de Sjögren es la condición de los tejidos periodontales y el estadiaje cariogenico presente a nivel cervical de los órganos dentales. El manejo odontológico para estos pacientes comienza con la enseñanza de métodos de higiene bucal que incluyen; instrucción apropiada de las técnicas de cepillado dental, hilo dental, y otros medios auxiliares, con el fin de maximizar la remoción de la placa dental.



Si el paciente logra controlar de manera eficiente esta primera fase, el éxito del tratamiento odontológico aumenta, sobre todo si va a ser restaurado protésicamente. Las alternativas de tratamiento en pacientes diagnosticados con síndrome de Sjögren 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 el grado de edentulismo del mismo. Es importante destacar que cada caso en particular tiene sus indicaciones y contraindicaciones.

Hasta el presente no existe un tratamiento curativo definitivo para el síndrome de Sjögren que pueda restaurar o reducir el daño glandular. El tratamiento está orientado a aliviar la sintomatología e incluirá tratamientos locales y sistémicos así como de retardar la evolución degenerativa de la enfermedad creando una mejor expectativa de calidad de vida para el paciente.



II. Objetivos.

Objetivo General:

Identificar las características clínicas del síndrome de Sjögren, los métodos de diagnóstico, así como el diagnóstico diferencial, para poder establecer un correcto manejo interdisciplinario, enfocado en la parte odontológica, cubriendo el pronóstico a corto y largo plazo para el paciente con lo cual se mejorara la calidad en el tiempo de vida del paciente.

Para lo cual es necesario establecer la etiología y sus complicaciones para el área odontológica.

Objetivos Específicos:

- Identificar los factores predisponentes para el síndrome de Sjögren.
- Identificar el cuadro clínico y sus variantes en diversas etapas del síndrome de Sjögren.
- Conocer el manejo adecuado odontológico en las diversas etapas del síndrome de Sjögren.



III. Planteamiento del Problema.

Los pacientes con síndrome de Sjögren no tienen en general un diagnóstico certero temprano, con lo cual es hasta etapas avanzadas, más de los 5 años cuando el reumatólogo inicia tratamiento, existe poca información sobre el efecto de la salud bucal en la calidad de vida y las relaciones entre la salud oral de auto-reporte, la salud sistémica y medidas clínicas objetivas de la salud, con ello los signos y síntomas son avanzados poniendo al paciente en una calidad de vida pobre con complicaciones en vista, gusto, tacto, favoreciendo infecciones asociadas y una calidad de vida general pobre del paciente.



IV. Justificación.

Es necesario que el cirujano dentista conozca los métodos de diagnóstico, signos y síntomas tempranos, permitiendo un tratamiento inicial con terapias más tempranas y retornando al paciente a una vida social, laboral y familiar integrada así como diferenciar el estadiaje del síndrome de Sjögren y su mejor pronóstico a largo plazo.



V. Generalidades.

Glándulas Salivales.

Las glándulas salivales pertenecen al complejo del sistema digestivo, actúan como órganos responsables del mantenimiento bucal. Su función principal es la producción y secreción de la saliva. ¹⁻⁵

Las glándulas son células epiteliales secretoras, organizadas dentro de un epitelio de revestimiento o formando un órgano, cuya función es sintetizar y expulsar al exterior moléculas con diferentes funciones. Se desarrollan a partir de las superficies epiteliales que se invaginan hacia el tejido conectivo subyacente. ¹⁻⁵

El desarrollo de las glándulas salivales comienza con la aparición del primordium parotideo entre la 5^a y 6^a semana de vida embrionaria. Este epitelio es en parte ectodérmico (parótida) y en parte endodérmico (submaxilar y sublingual). ^{1, 2, 5}

Estructura histológica general de las glándulas salivales.

Parénquima glandular. Los acinos o adenómeros son agrupaciones de células secretoras de aspecto piramidal, las cuales vierten su secreción por su cara apical a la luz central del acino, la forma de estos puede variar desde esféricos hasta globulares alargados. A partir de cada acino se origina un conducto, cuya pared está formada por células epiteliales de revestimiento y cuya luz es continuación de la luz del acino. ¹⁻⁵

La unidad histofisiológica glandular se denomina con el término sialona; unidad fisiológica mínima del parénquima glandular salival. Una sialona comprende, por lo tanto, una pieza secretora o adenómero y las porciones ductales que modifican el producto sintetizado por dicho adenómero. ¹⁻⁵



Existen tres variedades de acinos, de acuerdo a su organización y al tipo de secreción de sus células:

- Serosos: son pequeños y esferoidales están constituidos por células serosas, las cuales almacenan y secretan proteínas, además contienen una o más de las siguientes sustancias: amilasas, peroxidasa, lactoperoxidasas, lisozimas, ribonucleasas, desoxirribonucleasas, lipasas, factor de crecimiento nervioso, factor de crecimiento epidérmico, mucinas entre otros.⁵
- Mucosos: son más voluminosos que los serosos, y frecuentemente su forma es tubular. Sus células, globosas, están cargadas de grandes vesículas que contienen “mucinógenos” (mezcla de diversas sustancias, ricas en proteínas denominadas oligosacáridos, que están unidas a importantes proporciones de carbohidratos complejos, denominados en general mucinas). Las mucinas producidas por los acinos mucosos actúan como lubricantes, por lo tanto, ayudan en la masticación, deglución y fonación, y protegen al epitelio bucal de traumatismos mecánicos y químicos.⁵
- Mixtos: están conformados por un acino mucoso provisto de uno o dos casquetes de células serosas.⁵

Estroma Glandular: el parénquima glandular está inmerso en un tejido conectivo que lo divide, sostiene y encapsula. Este tejido conectivo recibe la denominación de estroma y a través de él se lleva a cabo la irrigación y la innervación de las glándulas salivales. (Figura 1)^{1, 4, 5}

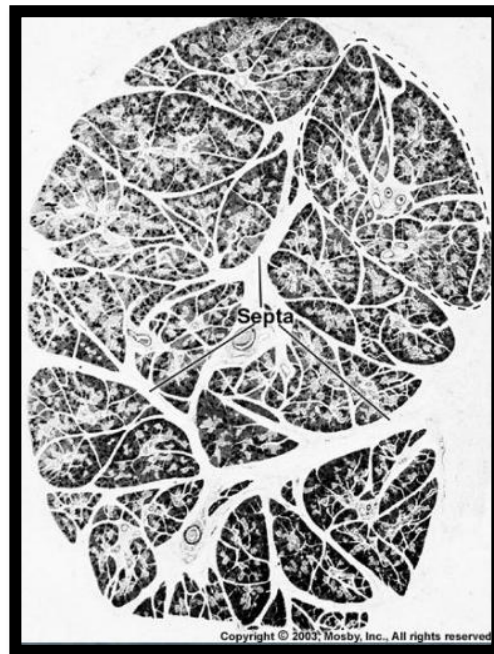


Figura 1. Las zonas que se observan blancas en el interior de la glándula y marcadas como "septa", corresponden a los tabiques o estroma glándular. La línea punteada señala el espacio de la cápsula que rodea a la glándula. Fuente. Nanci A. Ten Cate's Oral Histology. Development, Structure and Function., 6a. ed., Ed. Mosby, 2003.

De la cápsula de tejido conectivo denso (fibroso) surgen tabiques que delimitan los lobulillos y lóbulos del parénquima, en los tabiques generalmente se encuentra tejido conectivo semidenso. En el interior de cada lobulillo el estroma está representado por una delgada trama de tejido conectivo laxo, provista de abundantes fibras reticulares que sostienen los acinos y conductos y acompañan a los numerosos capilares periductales y periacinares y a las terminaciones nerviosas que llegan hasta las células secretoras. Además los fibroblastos, el tejido conectivo estromático contiene abundantes plasmocitos, mastocitos, macrófagos y numerosos linfocitos que a veces migran a través del epitelio ductal.^{1,4}

Los plasmocitos tienen a su cargo la secreción de inmunoglobulinas (anticuerpos), particularmente la inmunoglobulina A, destinada a la saliva. Las moléculas de IgA, producidas por los plasmocitos son secretadas en forma de dímeros (dos moléculas unidas). Estos dímeros son captados mediante

pinocitosis por las células de los acinos serosos, de los conductos intercalares y de los estriados, recibiendo un agregado proteico (componente secretor) que protege a las moléculas de la proteólisis. El conjunto del dímero y el componente secretor conforman la inmunoglobulina A secretora (IgAs) que es la forma completa del anticuerpo que se segrega mediante un mecanismo de transcitosis a la saliva. (Figura 2) ^{4, 5}

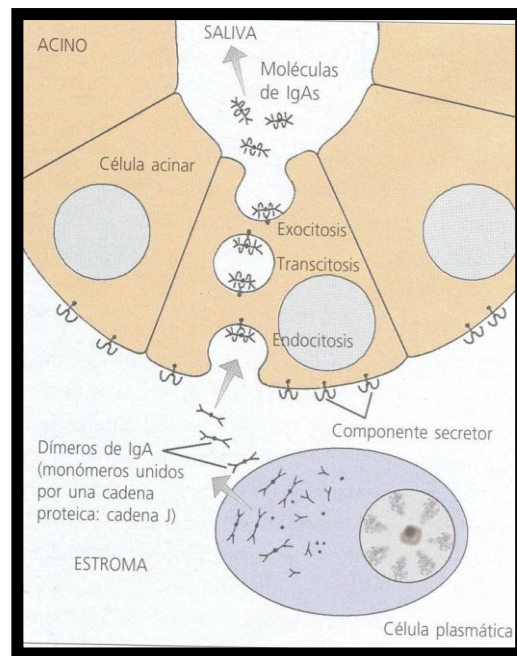


Figura 2. Células plasmáticas. Fuente. Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología y embriología bucodental. Madrid: Médica Panamericana. 2002.

Vascularización.

Las ramas principales de las arterias y venas salivales se distribuyen por los tabiques, junto con grandes conductos excretores. Las ramificaciones vasculares más pequeñas, acompañan a los conductos de menor calibre, y dan origen a una profusa red capilar que rodea los acinos y conductos intralobulillares, la cual está particularmente bien desarrollada alrededor de los



conductos estriados. La extensa irrigación es necesaria para la rápida secreción salival.^{1, 2, 4, 5}

Linfáticos.

Los capilares linfáticos se originan en fondo de saco en el seno de los lobulillos. Los vasos linfáticos que abandonan las glándulas salivales mayores drenan en los ganglios linfáticos ubicados en la periferia de ellas y en aquellos de localización intraglandular, como en el caso de la parótida. Los linfáticos colectores desembocan en las cadenas cervicales profundas.^{2, 4, 5}

Inervación.

El control de la secreción salival lo ejerce el sistema nervioso autónomo. Las glándulas salivales poseen una doble inervación secremotora simpática y parasimpático. La salivación fisiológica es el resultado de los efectos concertados de ambas inervaciones; si predomina una sobre la otra, varía la composición de la saliva. También se describen en las glándulas salivales, receptores de dolor o nociceptores, correspondientes a vías sensoriales conducidas por el nervio trigémino (V).^{2, 4}

A las glándulas mayores llegan fibras simpáticas postganglionares que se producen del ganglio cervical superior. La inervación parasimpática se conduce a través de las fibras nerviosas de los pares craneales VII (facial) y IX (glosofaríngeo) que inervan a las glándulas submaxilares – sublingual y parótida.^{2, 4, 5}

Las glándulas salivales se originan como proliferaciones del epitelio de la cavidad bucal primitiva. Se forman como brotes macizos de dicho epitelio (Figura 3).

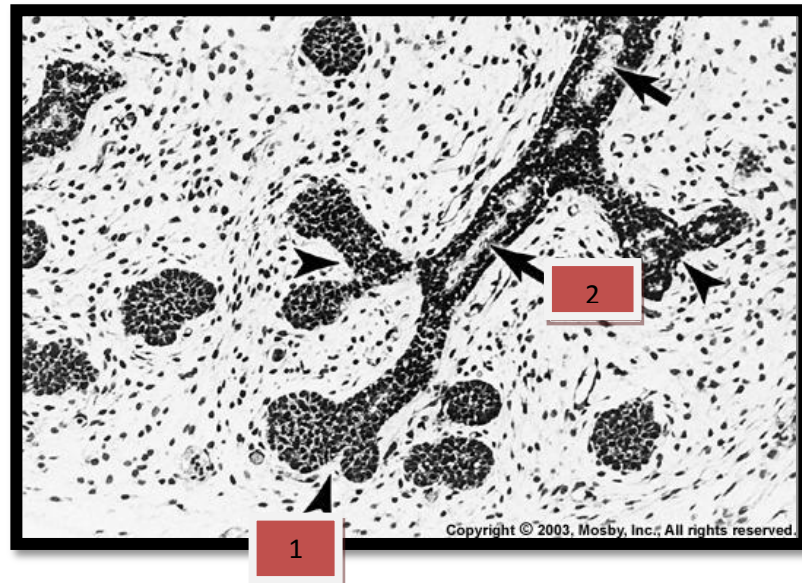


Figura 3. La porción más distal de esta proliferación formará el elemento funcional de la glándula (1), mientras que los cordones epiteliales, primeramente macizos y posteriormente ahuecados, dan lugar a los conductos (2). Fuente. Ross M. Kaye G. Pawlina W. Histology: a text and atlas with cell and molecular biology. Lippincott Williams & Wilkins. 2004

Se clasifican, de acuerdo a su tamaño e importancia funcional, en glándulas salivales mayores y menores. Las glándulas salivales mayores son tres pares de glándulas localizadas fuera de la cavidad oral, que desembocan a ella por medio de sus conductos principales.¹⁻⁵

Glándula Salival Parótida.

Las glándulas parótidas están atravesadas por la arteria carótida externa y por los nervios facial y auriculotemporal y en ellas tiene nacimiento la vena yugular externa. En el interior de la glándula se encuentran ganglios linfáticos parotídeos. Así mismo el nervio facial (VII par craneal) separa el lóbulo superficial del profundo. Esta glándula es la de mayor tamaño, está rodeada por una gruesa cápsula de tejido conectivo, dependiente de la aponeurosis cervical superficial por debajo del conducto auditivo externo, por detrás de la rama ascendente del maxilar inferior y por delante de las apófisis mastoides y estiloide.^{2, 3, 5}

El conducto excretor principal o conducto de Stenon, el cual tiene una longitud aproximada de 4 cm. y un grosor de 3 mm. Nace en el espesor de la glándula, se dirige hacia la cavidad bucal pasando por las regiones maseterina y geniana y desemboca en el vestíbulo de la boca, sobre la papila de la mucosa del carrillo, a la altura del primero o segundo molar superior. En el interior de la glándula discurren la arteria carótida externa y algunas de sus ramificaciones, la vena retromandibular y sus tributarias, así como el nervio facial.²⁻⁴

Son glándulas cuya secreción es diluida y acuosa (serosa) con una rica producción de amilasa salival, contiene cierta cantidad de sialomucinas y sulfomucinas, pesa entre 25 y 30 gramos. (Figura 4)³

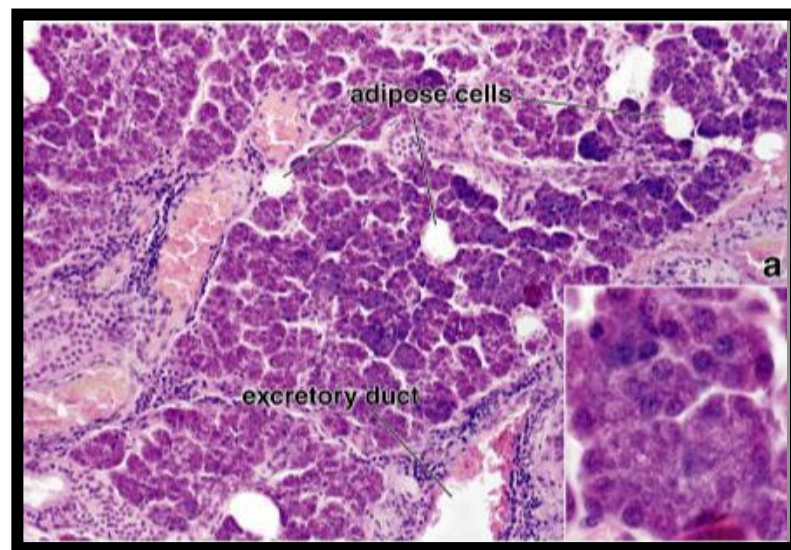


Figura 4. Microfotografía de la glándula parótida se observan acinos compuestos y contienen únicamente acinos de tipo seroso. Fuente. Ross M, Kaye G, Pawlina W. Histology: a text and atlas with cell and molecular biology. Lippincott Williams & Wilkins. 2004.

Glándulas Salivales Submandibulares.

Son glándulas mixtas que comprenden células acinares mucosas y serosas que secretan ptialina, en contraste con las parótidas, secretan una saliva rica en mucina lo que la hace más viscosa y pegajosa. Contienen glicoproteínas

sulfatadas, cistatinas y otras proteínas. En esta secreción se han identificado factores de crecimiento nervioso y epidérmico; este último favorece la cicatrización en caso de heridas a nivel de la mucosa bucal. ²⁻⁵

El conducto excretor de Wharton o submandibular, emerge de la cara interna de la glándula en su parte media y se dirige oblicuamente hacia delante y adentro, donde se dirige hacia delante y se abre finalmente, al lado del frenillo de la lengua, en el vértice de un pequeño tubérculo que se denomina ostium umbilical. Posee una cápsula y un estroma de tejido conectivo. Este conducto tiene una longitud de 4 a 5 cm y un diámetro de 2 a 4 mm, y pueden alcanzar un peso de 8 a 15 gramos. ²⁻⁵

En el estroma de estas glándulas hay abundantes adipocitos, pero no llegan a ser tan numerosos como en la parótida. El sistema ductal se caracteriza porque los conductillos intercalares son más cortos que los de la glándula parótida, mientras que los conductos estriados son más largos e identificables con facilidad con el MO. (Figura 5) ²⁻⁵

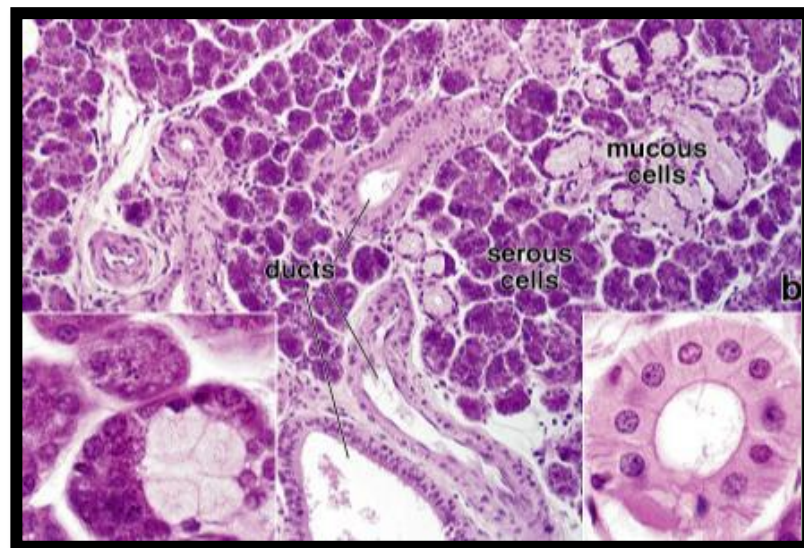


Figura 5. Glándula submandibular. En el recuadro izquierdo un acino mucoso con media luna serosa. En el recuadro derecho un conducto estriado en corte transversal. Fuente. Ross M, Kaye G, Pawlina W. Histology: a text and atlas with cell and molecular biology. Lippincott Williams & Wilkins. 2004.



Glándulas Salivales Sublinguales.

Las más pequeñas de las glándulas salivales mayores consistiendo principalmente en células acinares mucosas. Son tubulo-acinares, y se denominan mucoserosas. Las escasas células serosas adquieren una forma semilunar (medias lunas de Ganuzzi); el contenido seroso rodea al mucoso. La cápsula de tejido conectivo está poco desarrollada. Se encuentran de 15 a 30 conductos excretores, el principal, el de Bartholin o Rivinus desemboca en la carúncula sublingual. Tiene un peso aproximado de 3 gramos.²⁻⁵

La cápsula que las envuelve está poco definida y con cierta frecuencia se forma durante el desarrollo un complejo capsular que engloba, tanto a la submaxilar, como a la sublingual. De acuerdo a su estructura las glándulas sublinguales son compuestas tubuloacinosas y tubulares, mientras que por el tipo de acinos y la secreción que producen son glándulas mixtas mucoserosas, con predominio mucoso.²⁻⁵

Glándulas Salivales Menores.

Son pequeñas masas glandulares estimadas entre 600 y 1000. También denominadas secundarias, accesorias o intrínsecas que se localizan por debajo de las membranas mucosas y dentro de ellas, por lo que poseen sistemas de conductos cortos. A pesar del mínimo aporte, secretan una gran fracción del total de las proteínas salivales, con gran importancia para la lubricación de los tejidos bucales, estas se encuentran en muchas partes de la mucosa y son nombradas de acuerdo a su localización: glándulas labiales, genianas, palatinas, lingual, entre otros.^{2, 4, 5}

A excepción de las glándulas linguales de Von Ebner, que son serosas, todas las restantes son glándulas mixtas, con predominio mucoso, compuestas por acinos mucosos. Las glándulas salivales menores están rodeadas por un tejido conectivo que nunca llega a constituir una verdadera cápsula. Algunas de ellas

se encuentran distribuidas, sin embargo, entre haces de fibras musculares. Los casquetes serosos están poco desarrollados en las glándulas labiales, linguales dorsoposteriores y palatinas anteriores.^{2, 4, 5}

Glándulas Labiales.

Están constituidas por numerosos acúmulos acinares, cada uno provisto de pequeños y cortos cordones excretores que se abren en la cara interna de los labios. La presencia de estas glándulas le confiere un aspecto granular a la superficie de la mucosa labial. (Figura 6)^{2, 4, 5}

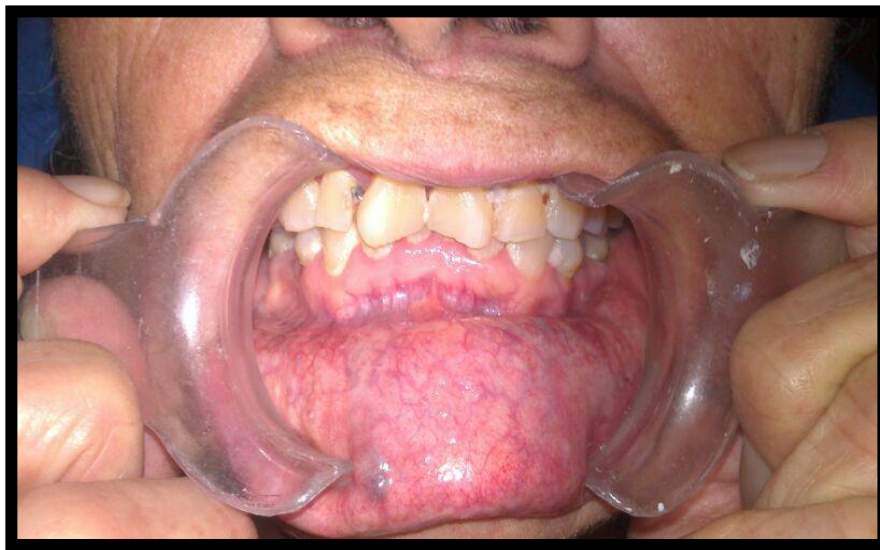


Figura 6. Aspecto granular de la superficie de la mucosa labial. Fuente directa

Las unidades glandulares mucosas o mixtas se alojan en la submucosa labial, aunque algunas de ellas pueden estar dispersas en el músculo orbicular. En estas glándulas los conductos estriados, de diferente longitud, presentan células con escasas estriaciones basales. La secreción que producen limpian las caras labiales de dientes anteriores, cuyas caras linguales son limpiadas a su vez por las glándulas linguales anteriores. Las glándulas labiales aportan sólo una fracción muy pequeña del volumen total de saliva, pero esta



contribución es fundamental, ya que proveen más de un tercio de la inmunoglobulina A que existe en la saliva.^{2, 4, 5}

Glándulas Genianas.

Son llamadas también bucales o vestibulares y desde el punto de vista anatómico comprenden dos grupos: las genianas o yugales y las retromolares o molares (localizadas cerca del conducto de parotideo, en la región de los molares superiores).^{2, 4, 5}

Son masas de acinos que contienen unidades mucosas, serosas y mixtas. En la zona molar las glándulas se ubican en la profundidad de la mucosa y algunas se mezclan con los haces de fibras musculares de la región. No poseen cápsula propia, pero el tejido conectivo se dispone como una envoltura muy fina. Los conductos excretores poseen luz amplia y están revestidos por epitelio pseudoestratificado o biestratificado.^{2, 4, 5}

Glándulas Palatinas.

Las numerosas unidades glandulares constituyen según su localización tres grupos diferentes, que se ubican en la submucosa de: paladar duro, paladar blando, úvula y el pliegue glosopalatino. Se estima que existen unos 250 lobulillos glandulares en el paladar duro, alrededor de 100 en el blando y unos 12 en la úvula.^{2, 4, 5}

Glándulas Linguales.

La lengua se caracteriza por presentar tres grupos de formaciones glandulares: glándulas linguales anteriores o de Blandin y Nuhn (mixtas), glándulas dorsoposteriores o de Weber (mucosas) y glándulas serosas de Von Ebner (serosas).^{2, 4, 5}

- Glándulas de Blandin y Nuhn: son dos masas glandulares voluminosas, constituidas por numerosos lobulillos de acinos localizados entre los adipositos y los haces musculares de la región de la punta de la lengua, en la proximidad de la superficie ventral. ^{2, 4, 5}
- Glándulas de Weber: son formaciones glandulares bilaterales básicamente mucosas, que se localizan en la zona dorsal de la raíz de la lengua. Sus conductos desembocan en el fondo de las criptas amigdalinas linguales. La secreción de estas glándulas cumple la función mecánica y defensiva, limpia dichas criptas, evita la acumulación de restos celulares y la proliferación de microorganismos. (Figura 7) ^{2, 4, 5}

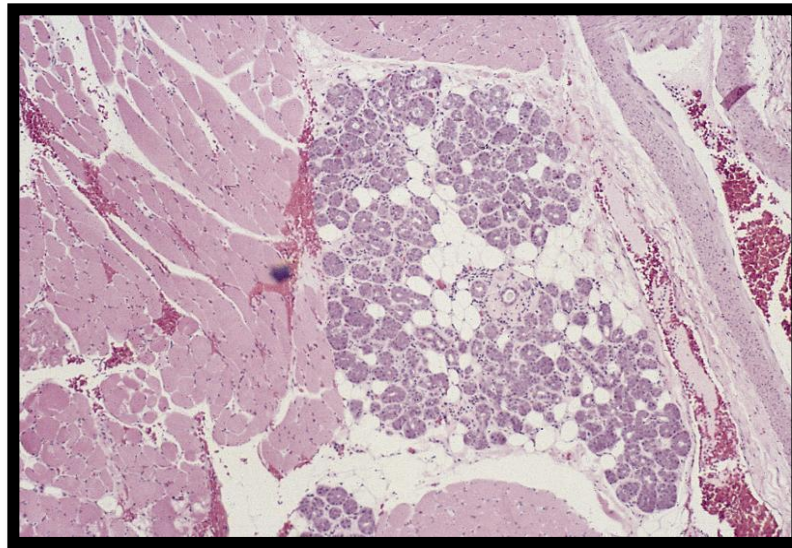


Figura 7. En la imagen se observan acinos serosos entre bandas de fibras musculares. Fuente. <http://www.pathologyoutlines.com/topic/salivaryglandsnormalhistology.html>

- Glándulas de Von Ebner: la secreción disuelve las partículas responsables del sabor, para que puedan llegar a los poros de los botones gustativos. También contribuyen a las funciones protectoras de la saliva total, dado que producen lisozima y peroxidasa. Secretan

también una potente lipasa cuyo papel parece ser muy importante en especial en la alimentación de los recién nacidos. (Figura 8)^{2, 4, 5}

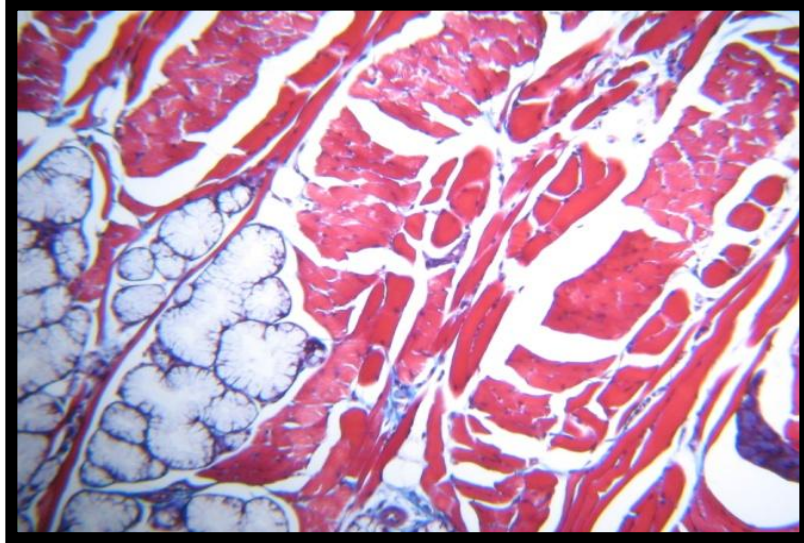


Figura 8. Glándulas de Von Ebner. Fuente directa



La Saliva.

La saliva es el “aqua vitae” de la cavidad oral, de viscosidad variable, incoloro, insípido y de consistencia acuosa o mucosa con un pH neutro siendo su valor aproximado de 6.7, es una solución de proteínas, glucoproteínas, hidratos de carbono y electrolitos y contiene células epiteliales descamadas y leucocitos. Es un jugo digestivo que durante la masticación se mezcla con los alimentos para formar el bolo alimenticio, facilitar la deglución e iniciar la digestión de sus componentes.^{2, 5-7}

La saliva tiene una composición de más de 99% de agua y menos de 1% de sustancias orgánicas e inorgánicas, principalmente electrolitos y proteínas, estos últimos confieren a la saliva su viscosidad. Además la saliva tiene contenidos que no son de origen glandular como el fluido crevicular en cantidades que dependen del estado periodontal del paciente.⁶⁻⁸

Normalmente la producción diaria de saliva fluctúa en rangos de 0.7 a 1.5 litros, esta producción de saliva proviene principalmente de los tres pares de glándulas salivales mayores, (90% de la secreción). La saliva total a diferencia de la saliva glandular también contiene grandes cantidades de células epiteliales descamadas de la mucosa bucal, millones de bacterias así como los componentes relacionados con la dieta. Estos componentes le proporcionan a la saliva su apariencia turbia, apariencia que difiere del fluido secretado por las glándulas salivales, el cual es transparente como agua.^{2, 7}

Componentes de la Saliva.

- Agua: representa un 95% de su volumen, en la que se disuelven el 5% restante formado por sales minerales como iones de sodio, potasio, calcio, cloruro, bicarbonato y fosfatos. El agua permite que los alimentos se disuelvan y se perciba su sabor en el sentido del gusto.^{2, 6}



- Glucoproteínas: algunas de las propiedades físicas de la saliva son probablemente dependientes de su contenido en mucina, la cual tiene un papel puramente mecánico. Facilita el desplazamiento de los alimentos y además desempeña una función limpiadora.^{2, 6}
- Amilasa: es la enzima bucal más destacada e importante, su función principal es la de metabolizar el almidón de los residuos de los alimentos que permanecen en la boca después de las comidas.^{2, 8}
- Peroxidasa salival (lactoperoxidasa): forma parte del sistema antibacteriano que cataliza la oxidación del tiocianato salival mediante peróxido de hidrógeno.^{2, 8}
- Lisozima: Es una sustancia antimicrobiana que destruye las bacterias contenidas en los alimentos, protegiendo en parte los dientes de la caries y de las infecciones. La lisozima es una enzima presente en las lágrimas, el moco nasal, la saliva y en la mayoría de tejidos y secreciones mucosas, que actúa matando a muchas bacterias por lisis. Es secretada mayoritariamente por leucocitos y neutrófilos polimorfonucleares. Esta proteína enzimática causa el debilitamiento de la capa de peptidoglicano (mureína) de la pared celular bacteriana al romper los enlaces existentes entre las moléculas del ácido N-acetilmurámico y la N-acetil glucosamina. La lisozima se incluye entre las proteínas y péptidos antimicrobianos que forman parte de la inmunidad innata.^{2, 8}
- Inmunoglobulinas: son proteínas de anticuerpos altamente específicas, producidas en respuesta a antígenos específicos, son producidas por los linfocitos B en su forma unida a la membrana. Este anticuerpo unido a la

membrana constituye el receptor de antígenos de la célula B. Los linfocitos B secretan anticuerpos sólo tras su diferenciación, inducida por la interacción del antígeno con el anticuerpo de membrana de este tipo celular. (Figura 9) ^{2, 8}

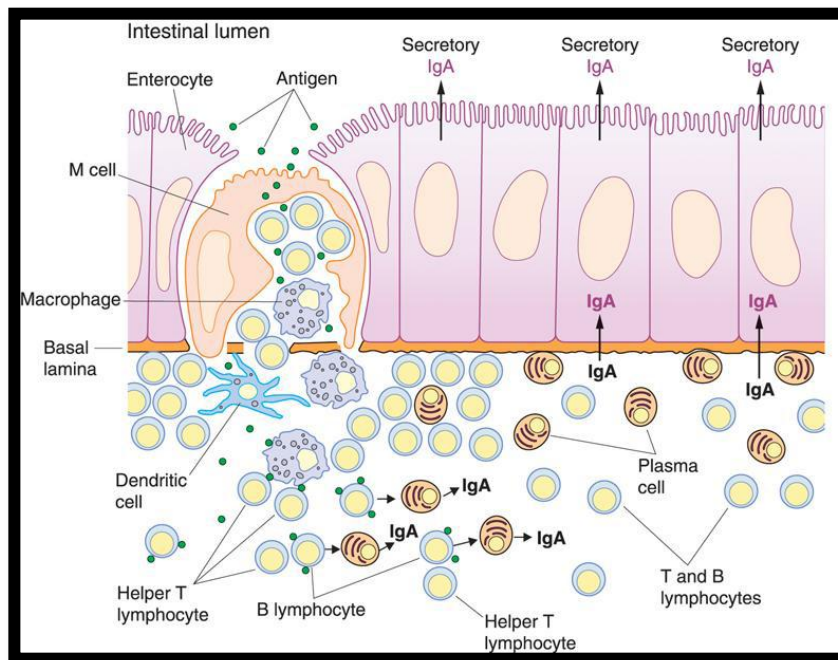


Figura 9. Esta interacción constituye la fase de reconocimiento de la inmunidad Fuente. Junqueira-Carneiro. (Atlas) Histología Básica. 6a Ed . Masson. Barcelona. 2005.

Componentes Orgánicos.

Encontramos en la saliva calcio, sodio, potasio, magnesio, sulfato y tiocianato. En menores cantidades fluoruro, yoduro, bromuro, hierro, estaño, nitrito y, en algunas muestras de saliva mixta, también encontramos zinc, plomo, cobre y cromo. Entre las numerosas funciones que poseen estos compuestos, como el sistema buffer, llevado principalmente por bicarbonatos y fosfatos. ⁶



Funciones de la Saliva.

- Digestiva. la saliva es la primera secreción que va a entrar en contacto con el alimento. Embebe el alimento y facilita su digestión. La saliva contiene una amilasa o ptialina y la acción principal de ésta es la de degradar el almidón que puede tener retenida alrededor de los dientes y transfórmalo en hidratos de carbono solubles, contribuyendo a la acción de autoclisis.^{6,9}
- Formación del bolo alimenticio. El alto contenido acuoso de las secreciones parotídeas humedece los alimentos, a la vez las mucinas sintetizadas, los recubren, facilitando la masticación, la formación del bolo alimenticio y su deglución.^{6,8,9}

Mecanismos de Protección y Defensa.

- Lubricación y humidificación. La saliva es uno de los mejores lubricantes de origen natural. Las mucinas salivales son glucoproteínas provistas de numerosas cadenas laterales de polisacáridos complejos, por lo que se encuentran muy hidratadas y poseen propiedades características como baja solubilidad, alta viscosidad, elasticidad y adhesividad. Lo cual permite a las mucinas concentrarse sobre la superficie mucosa y proveer una barrera efectiva contra la desecación y las agresiones producidas por agentes irritantes, como alimentos muy duros o muy calientes, entre otros.^{6,8,9}
- Acción antimicrobiana y mantenimiento del equilibrio bacteriano. Las mucinas salivales pueden actuar modulando la flora microbiana bucal, causando aglutinación de las bacterias e impiden que se adhieran y colonicen los tejidos bucales duros y blandos.^{6,8,9}



Además de las mucinas, también las IgAs poseen eficaz acción aglutinante de virus y bacterias. La IgAs tiene la capacidad de unirse directamente a las células del epitelio de la mucosa bucal, incrementando su concentración local en las regiones que presentan inflamación como reacción ante una agresión microbiana. Las bacterias y otras partículas antigénicas cubiertas por IgAs son fácilmente identificadas y fagocitadas por los leucocitos presentes en la boca.⁹

La saliva también ejerce una acción antimicrobiana, gracias al grupo de proteínas salivales como las lisozimas, lactoferrinas y sialoperoxidasas, las cuales un efecto mediato sobre las bacterias, interfiriendo en su capacidad para multiplicarse.^{8,9}

El aclaramiento de sustancias como los azúcares causado por el flujo salival, junto al barrido mecánico de la actividad muscular de los labios y la lengua son efectivos en la remoción bacteriana y en la eliminación de restos de alimentos adheridos sobre la película dentaria. Cuando la higiene bucal no es adecuada, las mucinas facilitan la adhesión bacteriana y la formación de colonias, lo que conduce al establecimiento de la placa bacteriana, responsable de la caries y la enfermedad periodontal.^{8,9}

Función neutralizadora: representa la amortiguación de cualquier cambio significativo del pH. Los amortiguadores salivales provienen principalmente de los sistemas bicarbonato y fosfato.^{8,9}

Integridad Dentaria: otra de las funciones de protección se encuentra en el mantenimiento de la integridad dentaria. Además de amortiguar la acidez de la placa, el flujo físico de la saliva ayuda al aclaramiento de los azúcares.^{8,9}

Por otra parte, los minerales de la saliva favorecen a la remineralización del esmalte, aumentando la resistencia a la caries por la formación de cristales de fluoroapatita, o bien, estabilizando las manchas blancas. En el primer caso, iones de flúor (F-) reemplazan oxhidrilos del cristal de hidroxiapatita, tornándolo



más resistente al ataque del ácido. En el segundo caso, iones de calcio (Ca^{++}) y fosfato (PO_4^{3-}) se combinan y precipitan como sales insolubles, proceso facilitado por la elevación del pH al aumentar el flujo salival. La precipitación de estas sales puede reparar la desmineralización incipiente del esmalte o dentina.^{8,9}

La cantidad de saliva producida depende de muchos factores como dieta, tabaco, cambios estacionales, enfermedades, ingesta de drogas, edad, hora del día, por la noche se segrega una mínima cantidad de saliva; además, su composición varía en función de los estímulos (como el olor, la visión de la comida) o la masticación.^{8,9}



VI. Concepto

El síndrome de Sjögren es una enfermedad crónico degenerativa que provoca inflamación y disfunción de las glándulas exocrinas del organismo por infiltración progresiva de linfocitos y pérdida del parénquima glandular y por lo general se presenta como la sequedad de las superficies mucosas de la boca (xerostomía), los ojos (queratoconjuntivitis seca) y enfermedades del tejido conectivo (complejo sicca) debido al deterioro funcional de las glándulas salivales y lagrimales.¹⁰⁻¹⁵

En ausencia de una enfermedad autoinmune sistémica asociada se clasifica como síndrome de Sjögren primario y en presencia de una enfermedad autoinmune bien identificada se clasifica como síndrome de Sjögren secundario. En ambos casos hay una disminución de la secreción de las glándulas exocrinas.^{10, 12-15}

Epidemiología.

El síndrome de Sjögren es probablemente la enfermedad autoinmune más frecuente en el medio odontológico, aunque su habitual pobreza sintomatológica, especialmente en estadios evolutivos tempranos, conlleva que a menudo esté bien diagnosticado. Afecta predominantemente al sexo femenino, con una relación mujer - varón de 9-1. Los estudios llevados a cabo en varones no han demostrado diferencias significativas en las manifestaciones clínicas respecto a las que presentan las mujeres, aunque sí se observa una tendencia a la negatividad de los marcadores inmunológicos. En la mayoría de los casos, el síndrome de Sjögren aparece entre los 40 y los 60 años de edad, aunque también se han descrito casos en edades más tempranas de la vida.¹⁰⁻¹²

La prevalencia en la población mundial adulta se considera que oscila entre el 2,5 y el 3%. Estudios en población geriátrica sana presentan cifras superiores,



entre el 2% y el 5%, aunque la presencia de auto anticuerpos es mucho menor respecto a grupos de edad inferior. ¹⁰⁻¹²

Se ha sugerido que la alteración glandular en algunos de estos pacientes se debe más a alteraciones atróficas secundarias a la edad avanzada que a procesos inmunes. Los estudios llevados a cabo en otras enfermedades sistémicas muestran una prevalencia del síndrome de Sjögren del 31% en pacientes con artritis reumatoide, del 20% en los pacientes con esclerosis sistémica y del 8% en aquellos con lupus eritematoso sistémico. ^{10, 12}

Etiopatogenia.

En la actualidad, no se conoce la etiopatogenia del síndrome de Sjögren, se ha propuesto la existencia de factores genéticos predisponentes sobre los que podrían actuar factores exógenos (principalmente infecciones virales) y factores neurohormonales. En familias con miembros afectados de síndrome de Sjögren se diagnostican otros casos con mayor frecuencia que en la población general y también existe una mayor incidencia de otras enfermedades autoinmunes distintas al síndrome de Sjögren y de auto-anticuerpos en suero. La predisposición genética para el síndrome de Sjögren primario podría estar ligada a los antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad, tal como ponen de manifiesto diversos estudios familiares. Las frecuencias de los haplotipos B8, DR3, DR2 y especialmente del DRw 52 son superiores en los pacientes con síndrome de Sjögren que las observadas en la población general. Estudios han analizado el papel de polimorfismos genéticos de diversas citocinas como factores genéticos predisponentes o modificadores de la enfermedad. ¹⁰⁻¹²

Numerosos estudios sugieren que las infecciones virales desempeñan un papel importante en la etiopatogenia del síndrome de Sjögren, especialmente en el caso de los virus que muestran un marcado tropismo salival. La orofaringe podría ser el reservorio de dichos virus, que permanecen habitualmente en



estado latente bajo el control de la inmunidad local. En determinados individuos genéticamente predispuestos, los virus podrían ser capaces de infectar las células epiteliales e inducir la presentación de neoantígenos que iniciarían una respuesta anómala autoinmunitaria. Los principales agentes virales implicados son los herpesvirus (virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus herpes humano tipo 6), retrovirus (VIH y HTLV-I), virus de la hepatitis C (VHC) y parvovirus B19. El virus de la hepatitis C podría ser el principal factor etiopatogénico en el subgrupo de pacientes con síndrome de Sjögren que presentan afección hepática y/o crioglobulinemia mixta.¹⁵

Finalmente, las glándulas salivales y lagrimales son órganos hormo-no-dependientes en los que una inadecuada homeostasis hormonal podría ocasionar la atrofia glandular. Dichas glándulas están ricamente inervadas por fibras nerviosas que aportan estímulos tróficos y a la vez controlan la función secretora. Los neuropéptidos liberados por los nervios simpáticos, parasimpáticos o sensitivos modifican las concentraciones locales de factores de crecimiento, como el factor de crecimiento epidérmico, el factor de crecimiento fibroblástico y la prolactina. Asimismo, se ha demostrado la producción aumentada de citocinas, como la interleucina-1 o el factor de necrosis tumoral, en glándulas salivales con sialoadenitis, lo que podría ser la causa de la disfunción glandular al interferir en la regulación neurohormonal local.¹⁵



VII. Antecedentes Históricos

Como antecedente primario tenemos en 1882, un congreso llevado a cabo en Heidelberg (Alemania) donde el Dr. T. Leber presentó tres casos de pacientes con queratitis y sequedad de boca. En 1888, el Dr. J.von Mikulicz-Radecki, un médico cirujano presentó a la sociedad médica de Königsberg el caso de un paciente de 42 años con tumefacción bilateral de las glándulas lagrimales y salivales. Por este motivo se denominó inicialmente esta patología como enfermedad de Mikulicz.^{12, 16}

En 1888 Dr. Hadden también presentó a la sociedad médica de Londres a una paciente de 65 años que desde hacía varios meses padecía de una sequedad bucal y lagrimal que se incrementaba gradualmente; e introdujo el término xerostomía.^{12, 16}

En 1933 un oftalmólogo sueco, Henrik Sjögren publicó su tesis sobre un síndrome que afectaba a 19 pacientes postmenopáusicas caracterizado por sequedad lagrimal y bucal, 13 de este grupo de mujeres tenían artritis crónica que acompañaba a la sequedad de los ojos y la boca. En su monografía el Dr. Sjögren concluye sobre las bases de una amplia investigación clínica y anatomo-patológica que este síndrome es consecuencia de una patología sistémica generalizada. En 1943 la tesis del Dr. Sjögren fue traducida al inglés por un oftalmólogo australiano. Esto resultó en un punto de comienzo para amplificar el interés de esta patología en diversos campos de la medicina en los que es ahora reconocida como una enfermedad autoinmune e inflamatoria crónica. Desde ese momento, los médicos de todo el mundo han encontrado pacientes con esta combinación de síntomas y la llaman síndrome de Sjögren. En las décadas del 50's y 60's se publicaron diferentes trabajos clínicos y en la década siguiente se documentaron diferencias clínicas y de laboratorio en



pacientes que eran portadores o no de artritis reumatoide. Estos dos grupos se diferencian por su perfil de auto-anticuerpos y sus marcadores genéticos.^{12, 16}

En base a estas comprobaciones, en 1965 Bloch y posteriormente otros colaboradores propusieron subdividir a este síndrome en primario; cuando los síntomas están presentes sin signos de enfermedades asociadas que acompañen y secundario cuando los ojos y la boca seca aparecen acompañado por una enfermedad del tejido conectivo; artritis reumatoide, esclerodermia, lupus eritematoso sistémico. (Tabla 1)¹²⁻¹⁵

Año	Autor	Descripción
1882	Leber	Queratitis filamentosa
1888	Hadden	Xerostomía
1888	Von Mikulicz	Aumento de tamaño de las glándulas salivales y lagrimales por “pequeñas células redondeadas”
1925	Stock	Queratitis filamentosa y disminución de la secreción lagrimal
1933	Sjögren	Define la queratoconjuntivitis seca y la asocia con artritis reumatoide y xerostomía
1951	Rothman	Primera descripción de linfoma en un paciente con síndrome de Sjögren
1965	Bloch	División del síndrome de Sjögren en primario y secundario
1968	Chisholm y Mason	Graduación histológica de la biopsia salival
1975	Alspaugh y Tan	Autoantígenos SS-A, SS-B y SS-C

Tabla 1. Cronología del síndrome de Sjögren. Fuente. Ramos-Casals, M., García-Carrasco, M., Gil, V., & Claver, G. (2003). El síndrome de Sjögren. JANO, 2003, vol. 65, no 1.492, p. 1188.



VIII. Características Clínico-Patológicas.

Manifestaciones orales.

La sequedad oral, denominada xerostomía, es una constante: los pacientes se quejan de dificultades al deglutir, imposibilidad para hablar continuamente, sensación de ardor, aumento en la incidencia de caries, lengua depapilada y queilitis angular. El examen intraoral muestra una mucosa seca, eritematosa, con atrofia de las papilas filiformes del dorso de la lengua y la saliva es inexistente o muy espesa. La hipertrofia de las glándulas salivares está presente en el 65% de los pacientes con síndrome de Sjögren primario y es menor en los pacientes con Sjögren secundario. ^{11, 12, 14, 17}

Manifestaciones oculares.

Los pacientes presentan sequedad de ocular (xeroftalmia), con sensación de arenilla en los mismos, dolor, enrojecimiento, fatiga ocular y aumento de la fotosensibilidad. Estos síntomas se deben a la destrucción del epitelio corneal y conjuntivo definido como queratoconjuntivitis seca. ^{11, 12, 14, 17}

Otras glándulas.

Otras glándulas exocrinas afectadas con menos frecuencia son las que se encuentran en la nariz, faringe y laringe con una tos seca característica (xero tráquea). La reducción de la secreción de las glándulas del tracto intestinal puede ocasionar atrofia de la mucosa esofágica, gastritis atrófica y pancreatitis subclínica. La sequedad vaginal provoca dispareuria y prurito. ^{11, 12, 14, 17}

Las manifestaciones extraglandulares están presentes en un tercio de los pacientes con síndrome de Sjögren primario y son muy raras en pacientes con Sjögren asociado a artritis reumatoide. Los pacientes se quejan de artralgias, mialgias, fenómeno de Raynaud, y se fatigan fácilmente (Figura 11).

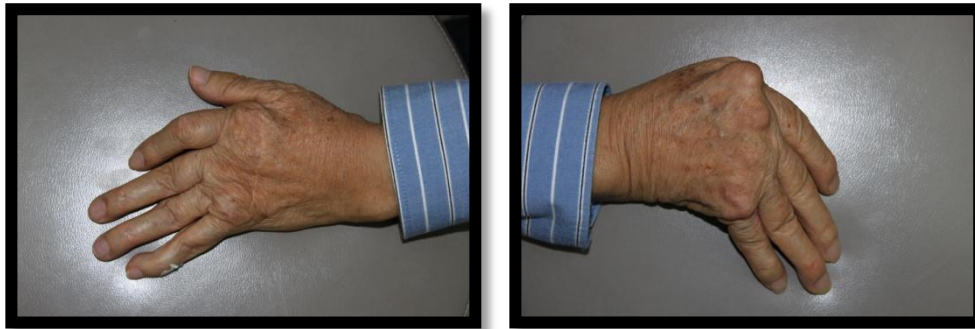


Figura 11. Paciente con artritis reumatoide. Fuente directa

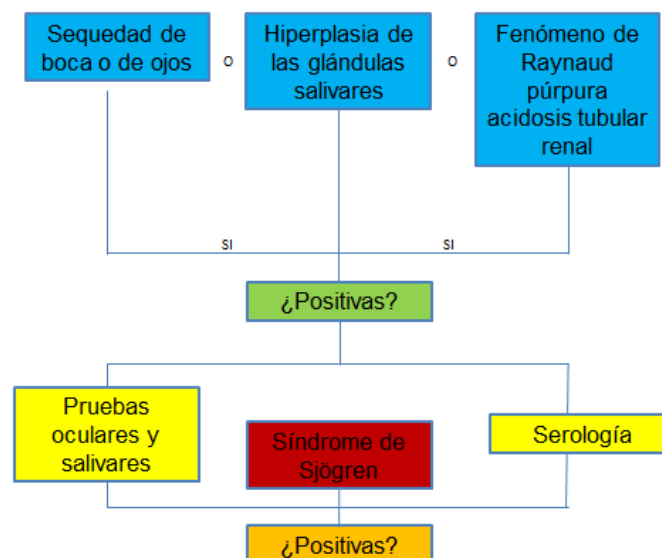
Las manifestaciones pulmonares son frecuentes pero revisten poca importancia clínica. Las manifestaciones renales incluyen nefritis intersticial con hipostenuria y disfunción tubular con o sin acidosis. La glomerulonefritis es un hallazgo raro que tiene lugar en pacientes con vasculitis sistémica, crioglobulinemia, tiroiditis de Hashimoto o lupus eritematoso sistémico. La vasculitis afecta a los vasos pequeños y medianos. Las características clínicas más frecuentes son púrpura, urticaria recurrente, prurito, ulceraciones de piel, polineuritis sensitiva o mononeuritis múltiple. ^{11, 12, 14, 17}

Los pacientes con síndrome de Sjögren pueden desarrollar linfomas no hodgkinianos de tipo B, aumentando el riesgo si existe hipertrofia parotídea, tratamiento inmunosupresor o irradiación previa. La mayor parte de estos linfomas son extranodales, siendo las glándulas salivales las más afectadas. ^{12, 17}

En las pruebas de laboratorio es frecuente la anemia normocrómica normocítica. La velocidad de sedimentación suele estar elevada en un 70% de los casos. Los anticuerpos anti Ro (SS-A) y anti La (SS-B) suelen estar presentes en abundancia en particular en los pacientes con Sjögren primario. ^{12, 17}

IX. Diagnóstico.

El diagnóstico se realiza mediante un estudio interdisciplinario, que incluye una historia clínica y exploración minuciosa para analizar signos y síntomas, así como análisis de laboratorio y pruebas específicas que confirmarán la existencia de sequedad oral y ocular. (Tabla 2 y 3) ¹²



I. Síntomas oculares	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Ha presentado ojo seco a diario por más de 3 meses? • ¿Tiene sensación de arenilla ocular a repetición? • ¿Usa lágrimas artificiales 3 o más veces en el día?
II. Síntomas orales	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Siente la boca seca diariamente por más de tres meses? • ¿Se le han hinchado las parótidas siendo adulto? • ¿Necesita beber para tragar alimentos secos?
III. Signos oculares	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba de Schimer (5 mm o menos en 5 min). • Prueba rosa de bengala (puntaje de 4 o mayor a 4).
IV. Hallazgos histopatológicos	<ul style="list-style-type: none"> • En la biopsia de glándula salivar menor, la presencia de más de 1 foco (<50 células) de células mononucleares por 4 mm² de tejido glandular.
V. Compromiso objetivo de glándulas salivales	<ul style="list-style-type: none"> • Por cintigrafía parotídea o por sialografía parotídea o sialometría sin estimulación menos de 1,5 ml o menos en 15 min.
VI. Autoanticuerpos	<ul style="list-style-type: none"> • Positividad de: Ro (SSA) o La (SSB) o AAN o FR.

Tabla 2. Métodos de diagnóstico Fuente. Manuel Ramos Casals:. Síndrome de Sjögren. Masson 2003. 602 páginas. Tabla 3. Criterios diagnósticos para el síndrome de Sjögren

revisados por el grupo de consejo americano-europeo del 2002 Fuente. Sturla Rojas, G., F. Romo Ormazábal, and M. A. Torres-Quintana. "Manejo clínico odontológico integral del paciente con síndrome de Sjögren: una propuesta." *Avances en Odontoestomatología* 30.4 (2014): 205-217.

Criterios de Diagnósticos.

- Manifestaciones oculares: Sequedad ocular todos los días durante más de tres meses; sensación recurrente de arenilla en los ojos o necesidad de emplear gotas de lágrimas artificiales más de 3 veces al día. (Figura 12) ¹⁷

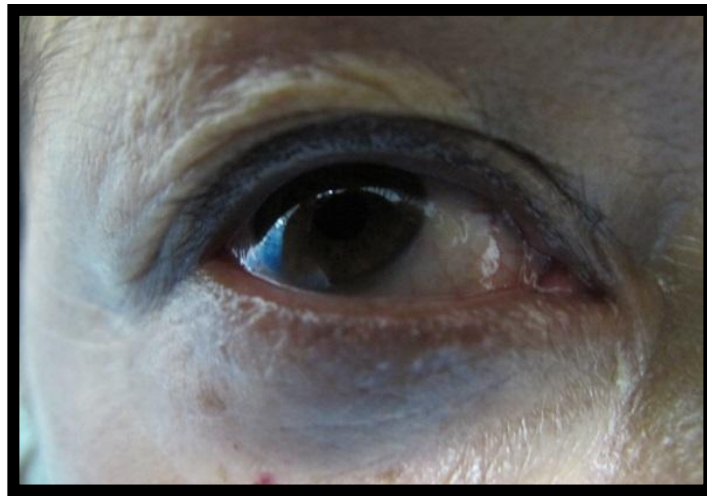


Figura 12. Sequedad ocular. Fuente directa

- Manifestaciones orales: Sequedad oral durante más de tres meses; tumefacción persistente o recurrente de las glándulas salivales o necesidad de utilizar líquidos para ayudarse a deglutir alimentos secos. (Figura 13) ¹⁷



Figura 13. Ressequedad labial. Fuente directa

- Métodos de Diagnóstico Ocular: La sequedad ocular se diagnostica mediante la prueba de Schirmer y el examen con lámpara de hendidura que realizará el oftalmólogo. La prueba de Schirmer ayuda a determinar el grado de sequedad de sus ojos. Para ello se introduce una tira de papel secante, en cada ojo, durante 5 minutos. Después se retiran los papeles y se miden los milímetros que han mojado las lágrimas de sus ojos. Si se moja menos de 5 mm la prueba es positiva. El examen con lámpara de hendidura permite ver las consecuencias de la sequedad de los ojos, el oftalmólogo pone una gota de colorante, rosa de Bengala, en su ojo y lo examina con una lámpara especial. El colorante teñirá las áreas secas.^{11, 17}
- Métodos de Diagnóstico Oral: La sequedad oral se pone en evidencia con la gammagrafía y la sialografía de las glándulas salivales. Si estas pruebas no son concluyentes se realizará una biopsia de labio. La gammagrafía de glándulas salivales consiste en la inyección por la vena de una sustancia radioactiva (isótopo),

que se acumula y elimina por las glándulas salivales. Mediante esta técnica de medicina nuclear puede verse la captación y la eliminación del isótopo, que en el caso del síndrome de Sjögren es mucho más lenta de lo normal. La sialografía consiste en introducir un contraste en el conducto que lleva la saliva desde las glándulas salivales mayores (parótidas, submandibulares) hasta la cavidad oral. Al realizar después una radiografía pueden verse alteraciones en el interior de las glándulas salivales. El examen microscópico de las glándulas salivales menores obtenido con la biopsia de labio permite confirmar el diagnóstico, aunque a veces no es necesario realizarla. (Figura 14) ^{11, 17}



Figura 14. Biopsia de Labio. Fuente directa

Anticuerpos: Anticuerpos a Ro (SSA-A) o LA (SS-B), anticuerpos antinucleares o factor reumatoide. El Ro/SS-A es una proteína con tres cadenas polipeptídicas asociadas a un ARN, mientras que el La/SS-B consiste en una proteína unida a productos de transcripción de la polimerasa RNA-III. Los análisis sanguíneos pueden dar mucha información, en especial la detección de anticuerpos antinucleares, que son positivos en el 90% de los pacientes.



Los anticuerpos son sustancias que se producen en el organismo como respuesta a infecciones o vacunas y su acción es neutralizar agentes infecciosos. En las enfermedades autoinmunes, como el síndrome de Sjögren, aparecen anticuerpos que atacan al propio organismo. Un gran número de pacientes tienen en su sangre factor reumatoide y anticuerpos antinucleares positivos, en especial los denominados anticuerpos anti-Ro/SS-A y anti-La/SS-B. (Figura 15) ^{3,7}



**INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
ESCUELA NACIONAL DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
SERVICIO EXTERNO DE ANÁLISIS CLÍNICOS
(SEAC)**



**Carpio esquina. Plan de Ayala Casco de Santo Tomás
Del. Miguel Hidalgo. Teléfono 57296300 y 57296000 Ext. 62439**

NOMBRE: [REDACTED] EDAD: 56 AÑOS
 NUMERO: 305
 FECHA: 31 DE MARZO DEL 2011.

EXAMEN SOLICITADO: Ac. ANTI- SSA Y Ac. ANTI- SSB.

DETERMINACIÓN	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
Ac. ANTI – SSA	<u>80.0</u> U/mL	NEGATIVO <4.0 U/mL ZONA GRIS 4-6 U/mL POSITIVO >6.0 U/mL INMUNOENZIMÁTICA (ELISA)
Ac. ANTI – SSB	<u>1.9</u> U/mL	NEGATIVO <4.0 U/mL ZONA GRIS 4-6 U/mL POSITIVO >6.0 U/mL INMUNOENZIMÁTICA (ELISA)

Figura 15. Examen de Ac. ANTI-SSA Y Ac. ANTI-SSB. Fuente directa

Sialometría.

Uno de los principales métodos de diagnóstico de la alteración de las glándulas salivales, se basa en la demostración objetiva de la medición del flujo salival mediante la sialometría. Por este método se mide la cantidad del flujo salival, que es obtenida de una o todas las glándulas, con o sin estimulación. La recolección sin estimulación es la forma más sencilla. La saliva excretada es depositada en un tubo de ensaye durante 5 – 15 min, los valores de 0.1 mL/min son considerados anormales. Este método mide la secreción de todas las glándulas y puede mostrar las alteraciones en diferentes estadios. (Figura 16) ³,

7



Figura 16. Sialometría, método de diagnóstico Fuente. Medicina Oral

Diagnóstico Diferencial.

El diagnóstico diferencial del síndrome de Sjögren incluye otras condiciones que pueden ocasionar sequedad oral u ocular o hipertrofia de las glándulas salivales. Las infecciones por el virus del VIH, de la hepatitis C, y la sarcoidosis producen síntomas que son idénticos al síndrome de Sjögren. (Tabla 4) ¹⁷



Xerostomía	Ojos secos	Hipertrofia parotídea bilateral
<p>Infecciones víricas</p> <p>Fármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Antidepresivos ○ Antihipertensivos ○ Diuréticos ○ Para simpaticolíticos <p>Irradiación</p> <p>Diabetes mellitus</p> <p>Trauma</p> <p>Síndrome de Sjögren</p>	<p>Inflamación</p> <p>Síndrome de Stevens-Johnson</p> <p>Prefijoide</p> <p>Conjuntivitis crónica</p> <p>Blefaritis crónica</p> <p>Síndrome de Sjögren</p> <p>Quemaduras</p> <p>Fármacos</p> <p>Condiciones neurológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Disfunción lagrimal ○ Disfunción palpebral <p>Varios</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Trauma ○ Hipovitaminosis A ○ Anormalidades de los párpados ○ Cornea anestésica ○ Irregularidades epiteliales 	<p>Infecciones víricas</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Epstein-barr ○ CoxSaskie A ○ Citomegalovirus ○ Paperas ○ VIH <p>Sarcoidosis</p> <p>Amiloidosis</p> <p>Síndrome de Sjögren</p> <p>Metabólicos</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Diabetes mellitus ○ Hiperlipoproteinemia ○ Pancreatitis crónica ○ Cirrosis hepática <p>Endocrinas</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Acromegalia ○ Hipogonadismo

Tabla 4. Diagnóstico diferencial síndrome de Sjögren Fuente. Manuel Ramos Casals. Enfermedades autoinmunes sistémicas y reumatológicas. Masson, 2005. 892 páginas



X. Tratamiento.

El síndrome de Sjögren es una enfermedad crónica degenerativa no curable, por lo que los tratamientos están dirigidos al alivio sintomático de la xerostomía y de la queratoconjuntivitis seca. Para la primera, se deben proporcionar consejos para una buena higiene bucal. Las lágrimas artificiales a base de metilcelulosa aplicadas en gotas son útiles para aliviar los síntomas de la queratoconjuntivitis seca. Si hay úlceras corneales presentes, se recomienda ungüentos a base de ácido bórico. Algunos fármacos que pueden afectar la hipofunción lagrimal y salivar (hipotensores, diuréticos y antidepresivos) deben ser evitados. La sequedad vaginal se puede aliviar con geles a base de ácido propiónico u óvulos lubricantes.^{11, 17, 18}

La pilocarpina es un compuesto que se produce naturalmente derivado del arbusto sudamericano jaborandi *Pilocarpus*. Este alcaloide vegetal es un agonista colinérgico parasimpaticomimético que se une a los receptores M3 muscarínicos y puede causar la contracción del músculo liso farmacológico en seres humanos y la estimulación de diversas glándulas exocrinas. Los pacientes tratados con comprimidos de pilocarpina demuestran un aumento significativo en la producción de saliva, medido ya sea como conjunto de boca o flujo salival parótida. Es a través de este mecanismo que la estimulación colinérgica de tejido glandular exocrino-residual funcione en pacientes con síndrome de Sjögren potencialmente podría aliviar los síntomas de sequedad oral y ocular, o de otros síntomas asociados con la síndrome de Sjögren.¹⁹

La pilocarpina (5 mg tres veces al día) parece mejorar las manifestaciones de sequedad. Para las artralgias, la hidroxicloroquina puede ser útil en dosis de 200 mg/día. Se comercializa sólo en los EUA, Canadá, Japón y China.¹⁸

Los efectos adversos de la pilocarpina, son diaforesis y náusea, están relacionados con sus propiedades secretoras estimulantes. Como agente



parasimpaticomimético, la pilocarpina tiene potencial cardiovascular y efectos pulmonares, lo que puede limitar su uso en determinados pacientes (por ejemplo, aquellos que toman β -bloqueantes y los que tienen asma). La bradicardia y taquicardia ambos se han reportado con el uso de la pilocarpina.

19

Los glucocorticoides u otros fármacos inmunosupresores como la ciclofosfamida, sólo están indicados cuando hay severas implicaciones extraglandulares en particular a nivel renal o pulmonar. ¹⁸

La cevimelina, un derivado quinuclidínico de la acetilcolina, es un agonista colinérgico con selectividad para los receptores M1 y M3 (los receptores muscarínicos cardíacos son M2) por lo que incrementa la secreción de las glándulas exócrinas. Se comercializa sólo en los EUA, Canadá, Japón y China. Se presenta en cápsulas de 30 mg, las cuales se administran tres veces al día; los principales efectos colaterales son diaforesis y náusea pero en menor medida que la pilocarpina. ^{18, 19}



XI. Manejo Odontológico.

En la actualidad no existe un tratamiento definitivo para el síndrome de Sjögren que pueda restaurar o reducir el daño glandular. El tratamiento está orientado a aliviar la sintomatología e incluirá tratamientos locales y sistémicos.^{11, 17}

Manejo periodontal en el paciente con síndrome de Sjögren.

El diagnóstico temprano es clave para obtener un tratamiento exitoso y además prevenir las complicaciones secundarias relacionadas con la hiposialia. Uno de los factores a considerar cuando se va a realizar tratamiento restaurador en pacientes diagnosticados con síndrome de Sjögren es la condición de los tejidos periodontales. Estudios han evaluado el estado periodontal en estos pacientes, no han encontrado diferencias entre los grupos controles y pacientes con síndrome de Sjögren. La enfermedad periodontal se considera una infección crónica inflamatoria producida por las bacterias presentes en la biopelícula dental que se acumulan a nivel del margen gingival de los dientes. La expresión clínica de la enfermedad periodontal en sus estadios iniciales se conoce con el nombre de gingivitis, la cual consiste en una respuesta inflamatoria reversible caracterizada por enrojecimiento, inflamación y sangrado.^{7, 17, 20}

Si la gingivitis no es controlada, la inflamación de los tejidos gingivales avanza hasta involucrar a los tejidos de soporte del diente, integrados por el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular, produciendo destrucción irreversible de los mismos, de esta manera se inicia la periodontitis.^{7, 17, 20}

El manejo periodontal de los pacientes con síndrome de Sjögren sigue un protocolo similar al de los pacientes sistémicamente sanos con enfermedad periodontal, y las variaciones van a depender en primer lugar de la severidad de las alteraciones a nivel de los tejidos periodontales, la cantidad y calidad del

flujo salival y la presencia o no de lesiones a nivel de las mucosas bucales.
(Figura 17) ^{7, 17, 20}



Figura 17. Paciente con síndrome de Sjögren y Enfermedad Periodontal. Fuente directa

La primera fase del manejo odontológico para estos pacientes comienza con la enseñanza de métodos de higiene bucal que incluyen: instrucción apropiada de las técnicas de cepillado dental, hilo dental, y otros medios auxiliares, con el fin de maximizar la remoción de la placa dental. Si el paciente logra controlar de manera eficiente esta primera fase, el éxito del tratamiento odontológico aumenta, 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 la tartrectomía, 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. ^{7, 17, 20}

Luego de la reevaluación de esta primera fase de tratamiento, dependiendo de la presencia y severidad de la enfermedad periodontal, se debe pasar a una



fase quirúrgica periodontal si el caso lo indica. Es aquí donde el cirujano dentista duda en si pueden tratar a estos pacientes con síndrome de Sjögren de igual manera que a un paciente con enfermedad periodontal pero sistémicamente sano.¹⁷

Con respecto a los estudios sobre los tejidos periodontales posterior a un tratamiento quirúrgico, Ikawa *et al*, reportan 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 síndrome de Sjögren 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 tejidos periodontales sanos en el síndrome de Sjögren. 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.²⁰

Manejo preventivo de caries en el paciente diagnosticado con síndrome de Sjögren.

El concepto más utilizado actualmente define a la caries, como el resultado de una serie de eventos que se suceden en un período de tiempo. Se ha descrito la caries 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 placa dental o biopelícula. Ciertas bacterias como los *Streptococcus* que incluyen *S. mutans*, *S. sobrinus*, y *L. acidogénicos*, por lo que producen ácidos tales como el láctico, propiónico, acético y fórmico cuando metabolizan carbohidratos fermentables a partir de la glucosa.^{17, 21}

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, definiendo éste proceso como desmineralización. Por otra parte, la saliva fluido que cubre las superficies dentarias juega un papel importante en el desarrollo de la caries. Ella ejerce una función protectora debido a sus propiedades físicas, químicas y antibacteriales. 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. Un flujo salival reducido coloca al paciente a un riesgo elevado de caries, ya que conlleva a una prolongación en el tiempo de eliminación de los azúcares y una reducción en los demás sistemas protectores de la saliva.^{7, 20}

La prevención de caries en pacientes con síndrome de Sjögren requiere un enfoque dual: la protección del esmalte y una disminución tanto de la flora patogénica como del substrato cariogénico. (Figura 18)²¹



Figura 18. Caries Cervicales en Paciente con Diagnóstico de Síndrome de Sjögren. Fuente directa

La mayoría de los tratamientos se han basado en la utilización de terapias tópicas basadas en fluoruros para incrementar la resistencia del esmalte frente al ataque ácido. Sin embargo, debido al gran número de productos fluorurados para ser utilizados tópicamente, no se recomienda que los pacientes con síndrome de Sjögren sean tratados con agentes tópicos fluorurados únicamente, sino que es necesario especificar agentes y métodos tales como barnices fluorurados, selladores de fosetas y fisuras, resinas y amalgamas. 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 al cual están expuestos y de los propuestos por diferentes grupos de investigadores.^{7, 20}

El propuesto por Axxelson parece el más adecuado porque es simple de utilizar, maneja varios indicadores de riesgo y puede ser aplicado tanto a niños, como adultos y ancianos. (Tabla 5)²¹

NIVELES DE RIESGO DE CARIES	
A) SIN RIESGO	C0
B) BAJO RIESGO	C1
C) RIESGO	C2
D) ALTO RIESGO	C3

Tabla 5. Niveles de Riesgo de Caries

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

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

Dependiendo de la presencia 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 síndrome de Sjögren 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.^{20, 21}



Paciente de alto riesgo.

- Cepillado tres veces al día con cremas dentales fluoruradas (1500 ppmF).
- Enjuagues diarios con solución fluorurada de NaF.
- Enjuagues diarios con clorhexidina al 0,12%.
- Control cada tres meses.

Citas cada 1-3 meses para monitorear la presencia de S. mutans, L. acidogénicos en saliva, evaluar higiene bucal, dieta y cumplimiento del protocolo preventivo. Evaluación del paciente para determinar si se ubica en el mismo nivel de riesgo o pasa a ser considerado de moderado riesgo, en cuyo caso se consideraría un cambio en el protocolo. Es importante mencionar que en relación a los enjuagues diarios con clorhexidina al 0,12%, no se puede indicar por más de dos semanas debido a sus efectos adversos.²⁰

Diferentes alternativas del tratamiento restaurador en pacientes diagnosticados con síndrome de Sjögren. Las alternativas de tratamiento en pacientes diagnosticados con síndrome de Sjögren 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 el grado de edentulismo del mismo. Es importante destacar que cada caso en particular tiene sus indicaciones y contraindicaciones.²⁰

La necesidad de un monitoreo post-operatorio es inminente en este tipo de pacientes dada su condición de poco flujo salival siendo susceptibles a la caries y a enfermedad periodontal, 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



diagnosticado con síndrome de Sjögren dependerá del estadio del síndrome y la experiencia del cirujano dentista. La selección del material restaurador resulta difícil ya que no existen estudios que evalúen el comportamiento clínico y la funcionalidad de los mismos en los pacientes con síndrome de Sjögren.²⁰

Cementos de ionómero de vidrio.

El cemento de ionómero de vidrio convencional es indicado 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, por su 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 pobre estética.²¹

Cementos de ionómero de vidrio modificado con resina compuesta.

La creación de materiales mixtos de cementos de ionómero de vidrio y resina compuesta tuvo como objetivo el de superar las desventajas de sensibilidad a la humedad y baja resistencia inicial asociadas a los cementos de ionómero de vidrio convencionales, siendo autopolimerizables y fotopolimerizables. Estos materiales parecen tener una mejor adaptación a la dentina que los cementos de ionómero de vidrio convencionales. En general, 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 cementos de ionómero de vidrio convencionales.^{21, 22}

Tanto los cementos de ionómero de vidrio convencionales como los cementos de ionómero de vidrio modificado con resina compuesta liberan fluoruro en mayor o menor grado, pero todos estos además, tienen la posibilidad de actuar como reservorio de fluoruro si el paciente recibe aportes adicionales de fluoruro



mediante aplicaciones o enjuagues fluorizados. La mayor parte del fluoruro se libera en las primeras horas o días y los valores decrecen a medida que transcurre el tiempo.^{21, 22}

Amalgamas.

A pesar de los considerables avances obtenidos en los últimos años en el campo de las resinas compuestas, la amalgama aún continua ocupando un lugar importante 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 las paredes cavitarias, autosellado 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, por ser una técnica menos sensible y la cual no produce reacciones nocivas al órgano dentino-pulpar.^{21, 22}

La amalgama pareciera ser el material de restauración de elección en pacientes con síndrome de Sjögren en áreas cervicales y dientes posteriores, debido a un alto porcentaje de fallas de los materiales de restauración con técnicas adhesivas.^{21, 22}

Resinas compuestas.

Son acrílicos para ser utilizados 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. Su mayor indicación radica en el sector anterior.^{21, 22}



Resinas compuestas de micropartículas.

A pesar de la alta resistencia al desgaste por fricción de las resinas compuestas de micropartículas, no son indicadas en áreas de alta concentración de tensiones debido al riesgo de fractura por tener baja resistencia a las fuerzas traccionales y tensionales, por lo cual su mayor indicación es en el sector anterior.^{21, 22}

Resinas compuestas híbridas.

Son universales, ya que pueden utilizarse tanto en el sector anterior como en el sector posterior de la cavidad oral. Su empleo en zonas de alta carga oclusal es posible, debido a su alto contenido de relleno. No obstante si la restauración que se ha de realizar es de elevada exigencia estética, el material de primera elección será una resina compuesta de micropartículas.^{21, 22}

Resinas compuestas fluidas.

Considerando el bajo módulo de elasticidad de estas resinas hace que las tensiones se disipen durante la contracción de polimerización, lo que facilita una adecuada adaptación marginal. Entre las aplicaciones clínicas se ha sugerido: en cavidades clase V, como sellador de fosetas y fisuras, como base cavitaria. La indicación de sellador de fosetas y fisuras es una alternativa terapéutica para estos pacientes.^{21, 22}

Resinas compuestas de macropartículas.

Estas resinas compuestas presentan partículas de relleno de mayor tamaño que las resinas compuestas de micropartículas y las resinas compuestas híbridas. Son indicadas para restaurar dientes posteriores, particularmente, en áreas donde se soportan grandes fuerzas oclusales y se recomienda su uso en zonas donde la amalgama, usualmente, era el material de restauración de elección. Estas resinas mostraron una excelente durabilidad y resistencia a la

erosión en pacientes con xerostomía que usaron fluoruro, pero una inhibición de la recidiva de caries menor en comparación a los otros materiales en los pacientes que no usaron fluoruro. ^{21, 22}

Prótesis parcial fija.

Cuando una restauración protésica se indica en un paciente con disminución del flujo salival, se considera inicialmente la colocación de una restauración "provisional", mientras se evalúa el riesgo de la recidiva caries. 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 síndrome de Sjögren la ferulización de las coronas debe evitarse. (Figura 19) ⁷

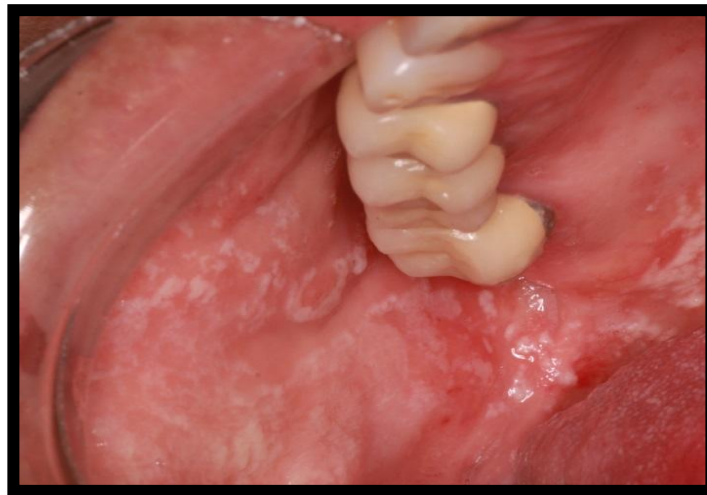


Figura 19. Prótesis fija y candidiasis en paciente con síndrome de Sjögren. Fuente directa

Prótesis parcial removible.

Las prótesis parciales removibles pueden ser clasificadas en dos grandes grupos, dentosoportadas y mucodentosoportada. El diseño de la prótesis parcial removible debe cumplir tres requisitos básicos: soporte, estabilidad y

retención, sin embargo, el paciente también espera que la restauración mejore su masticación, fonética y estética; además, la prótesis debe mantener la salud de los tejidos bucales remanentes. La xerostomía asociada al síndrome de Sjögren es la causa fundamental de muchos de los problemas asociados con el manejo protésico de estos pacientes. A menudo la confección de prótesis removible es difícil, incómoda y a veces imposible. (Figura 20)^{7, 18, 23}



Figura 20. Paciente con síndrome de Sjögren, candidato para prótesis removible. Fuente directa

Prótesis totales.

A pesar de que comúnmente se asume que los pacientes con síndrome de Sjögren no pueden adaptarse a las prótesis removibles debido a la xerostomía, 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 instruir al paciente sobre la importancia de las revisiones bucales periódicas y el tratamiento subsiguiente cuando sea necesario debido a los cambios en los tejidos de sostén.^{7, 18, 23}

El reducido flujo salival debido a los cambios degenerativos y a la consecuente disfunción de las glándulas salivales causa una sensación de quemazón en la mucosa bucal y la dificultad de masticar y deglutir con dentaduras totales. La queja más común de xerostomía es la sensación de que los alimentos se quedan adheridos a la dentadura total o debajo de sus bases. Las dentaduras totales que podrían rehabilitar a un paciente edéntulo con flujo salival normal son pobremente toleradas en pacientes con un reducido flujo salival, debido a la falta de unión de la saliva entre la interfase de la prótesis y los tejidos gingivales.^{7, 18, 23}

El éxito de las prótesis totales depende de la morfología del reborde alveolar y del tono muscular. Si la sequedad oral causa dificultad para los pacientes, 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 el cual resulta en un problema ya que debe ser introducida mecánicamente en la cavidad bucal por intervalos regulares. (Figura 21)^{7, 18, 23}



Figura 21. Paciente con síndrome de Sjögren y estomatitis protésica, candidato para prótesis total. Fuente directa



Generalmente, 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 salida en las dentaduras totales inferiores.²³

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 el 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, y tercero tratar de proveer un reservorio de fácil acceso e higiene por parte del paciente, ya que del 10 a 15 % aproximadamente de los pacientes con síndrome de Sjögren tienen artritis reumatoide lo que imposibilita en muchos casos la limpieza de la prótesis. En los pacientes con reducido flujo salival las prótesis pueden tener problemas con la retención, estabilidad y el confort de las mismas.^{18, 23}

Prótesis sobre implantes dentales.

Ofrecen una alternativa de tratamiento para estos pacientes con síndrome de Sjögren. Los avances en el diseño, los materiales y las técnicas de los implantes, la rehabilitación protésica sobre implantes oseointegrados se ha convertido en un alternativa terapéutica altamente predecible y exitosa. En la actualidad se dispone de diversos tipos de implantes para resolver diferentes situaciones clínicas. Debido a que los implantes dentales no son susceptibles a caries se ha descrito recientemente la colocación exitosa de implantes en pacientes con síndrome de Sjögren, pero existen pocos estudios a largo plazo en relación al tratamiento con implantes oseointegrados en estos pacientes.²⁴



La mayoría de los pacientes con síndrome de Sjögren no tienen una respuesta de cicatrización alterada. La medicación relativa al manejo de las enfermedades asociadas puede ser el factor de riesgo. Siempre y cuando se regulen previamente la dosis de esteroides y se establezca una cobertura antibiótica apropiada, la alternativa de implantes dentales pudiera ser la elección.²⁴

La evaluación del paciente, la severidad del síndrome de Sjögren y la interconsulta con el médico son fundamentales para el éxito del tratamiento. Debido a que existen pocos estudios sobre el tratamiento de implantes en pacientes con xerostomía, no se conoce la susceptibilidad de este grupo de pacientes, por lo cual es necesario seguir varias pautas antes de su colocación: la causa de la xerostomía necesita ser diagnosticada y tratada, cualquier infección bucal como la periodontitis, caries o infecciones más comúnmente observadas como la candidiasis, deben ser tratadas antes de la colocación de los implantes y controladas después de la colocación de los mismos. La fase de mantenimiento es importante para prevenir el desarrollo de una periimplantitis debido a la presencia de placa alrededor de los ellos lo cual pudiera contribuir a un factor de fracaso en el proceso de oseointegración.²⁴

Se puede concluir que la oseointegración de los implantes en pacientes con síndrome de Sjögren es similar a la de la población en general y que las prótesis implanto soportadas son una opción para estos pacientes.²⁴



XII. Pronóstico.

El síndrome de Sjögren primario probablemente cursa de manera subclínica durante largos períodos y el diagnóstico puede posponerse hasta 8-10 años. Un inicio temprano suele asociarse con una mayor presencia de ciertas manifestaciones extraglandulares y con la presencia de anticuerpos anti-Ro/SS-A y anti-La/SS-B. En algunos pacientes la aparición del síndrome de Sjögren, incluso con importantes componentes extraglandulares, puede preceder en muchos años al diagnóstico de otra enfermedad autoinmune como el lupus eritematoso sistémico o la esclerodermia. La evolución del síndrome de Sjögren es variable. Así, la mayoría de pacientes se estabiliza, algunos progresan a afectación multiorgánica y sólo unos pocos (entre un 4 y un 5% en los estudios transversales) desarrollan un proceso linfoproliferativo.

El síndrome de Sjögren secundario depende también de la enfermedad asociada. Dado que las manifestaciones de este síndrome pueden preceder a las de la enfermedad, ante la aparición de un síndrome de Sjögren conviene esperar un tiempo prudencial antes de afirmar que es primario y emitir un pronóstico.



XIII. Conclusiones.

El síndrome de Sjögren es la segunda enfermedad reumática autoinmune más común, Las mujeres constituyen aproximadamente el 90 por ciento de los pacientes con síndrome de Sjögren, con la aparición de los síntomas y el diagnóstico que se producen normalmente en la edad madura (40 – 60 años de vida).

Una de las primeras manifestaciones del síndrome de Sjögren son los síntomas orales como la xerostomía, infecciones orales (ulceras), candidiasis, glándulas salivales inflamadas, caries dental y problemas de encías pero muy pocos pacientes son diagnosticados por un dentista, siendo los reumatólogos los más certeros en el diagnóstico. Las manifestaciones sistémicas de síndrome de Sjögren pueden involucrar los pulmones, el hígado, los riñones, el sistema vascular, y la sangre. Debido a que los síntomas variados de síndrome de Sjögren no siempre están presentes al mismo tiempo, los médicos y dentistas a veces tratan cada síntoma de forma individual, sin saber que una enfermedad sistémica está presente.

El tratamiento es diferente para cada persona, dependiendo de cuáles partes del cuerpo son afectadas. El objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas. La sequedad ocular se puede tratar con lágrimas artificiales tan frecuentemente como sea necesario, o se puede aplicar un ungüento lubricante para los ojos al momento de acostarse. La sequedad oral puede mejorar al tomar un poco de agua a lo largo del día, mascar chicle sin azúcar y evitar medicamentos que causen sequedad como los antihistamínicos y descongestionantes. Igualmente, existen medicamentos, como la pilocarpina y la cevimelina, que incrementan el flujo de saliva. El cepillado frecuente de los dientes, el uso de hilo dental y las revisiones dentales periódicas pueden prevenir las caries severas asociadas



con la sequedad oral. El síndrome de Sjögren secundario requerirá a menudo tratamiento multidisciplinario, incluyendo agentes inmunosupresores.



XIV. Referencias Bibliográficas.

- 1.- Ferraris G., Muñoz C., Histología y embriología bucodental. 2da ed. México D.F.: Médica Panamericana; 2009.
- 2.- Bagán JV., Jiménez Y., Fisiopatología de las glándulas salivales. 1ra ed. Valencia: Medicina Oral; 2010.
- 3.- Ellis G., Auclair PL., Gnepp DR., Surgical Pathology of the Salivary Glands. 13va ed. Philladelphia: W. B. Saunders; 1991.
- 4.- Orban ABJ., Histología y embriología bucales. 11va ed. México D.F.: Acuario; 1993.
- 5.- López G., Martín R., Patología de las glándulas salivales. Madrid: Ripano; 2011.
- 6.- De Almeida PDV., Grégio AMT., Machado MAN., de Lima AAS., & Azevedo LR. Saliva composition and functions: a comprehensive review. The journal of contemporary dental practice, (9), 72-80.
- 7.- Carrión AB., López JL., Mallón MP. "Concepto, etiopatogenia, magnitud del problema y patología asociada a la Xerostomía" El medico interactivo, 2014; 1-34
- 8.- Macpherson P. The role of saliva in oral health and disease. Dental Nursing. (2013, Oct); 9(10): 568-573.
- 9.- Mandel ID. The functions of saliva. Journal of dental research, 66(2), 623-627.
- 10.- Vergez S., Vairel B., De Bonnacaze G., Astudillo L. Patologías salivales de tratamiento médico. EMC-Otorrinolaringología, 43(2), 1-16.



- 11.- Sapp JP., Eversole LR., Wysocki GP., Patología oral y maxillofacial contemporánea. 2da. ed. Madrid; Elsevier; 2005.
- 12.- Ramos-Casals M., García-Carrasco M., Gil V., Claver G. El síndrome de Sjögren. 2003, vol. 65, no 1.492, p. 1188.
- 13.- Garcia-Carrasco M., Ramos-Casals M., Rosas J., Pallares L., Calvo-Alen J., Cervera R. Ingelmo M. Primary Sjögren syndrome: clinical and immunologic disease patterns in a cohort of 400 patients. *Medicine*, 2002, vol. 81, no 4, p. 270-280.
- 14.- Kassan, Stuart S., Haralampos M. Moutsopoulos. "Clinical manifestations and early diagnosis of Sjögren syndrome." *Archives of Internal Medicine* 164.12 (2004): 1275-1284.
- 15.- Patel, Ruchika, Shahane A.. "The Epidemiology of Sjögren's Syndrome" *Clinical Epidemiology* 6 (2014): 247–255.
- 16.- Dental Word. El Síndrome de Sjögren. Laboratorios Craveri SAIC. 2015. Disponible <http://gbsystems.com/trabajo/sindrome.htm>
- 17.- Rojas SG., Ormazábal FR., Torres-Quintana MA. "Manejo clínico odontológico integral del paciente con síndrome de Sjögren: una propuesta." *Avances en Odontoestomatología* 30.4 (2014): 205-217.
- 18.- Nusair S, Rubinow A. The use of oral pilocarpine in xerostomia and Sjögren's syndrome. *Semin Arthritis Rheum* 1999 Jun 28:6 360-7
- 19.- Vivino, Frederick B. et al. "Pilocarpine tablets for the treatment of dry mouth and dry eye symptoms in patients with Sjögren syndrome: a randomized, placebo-controlled, fixed-dose, multicenter trial." *Archives of internal medicine* 159.2 (1999): 174-181



- 20.- Rivera, H., Valero, L., Escalona, L., Roja-Sánchez, F., Ríos, MP. (2009). Manejo Multidisciplinario del paciente diagnosticado con el Síndrome de Sjögren., 47(3), 122-130.
- 21.- Mooney BJ., Operatoria Dental. Integración Clínica. 4ta ed. Buenos Aires: Panamericana; 2006.
- 22.- Anusavice, Phillips KJ. Ciencia de los Materiales Dentales. 11va ed. España: Elsevier; 2004.
- 23.- Groh, Katy, Mayobanex-Ornes. "Manejo odontológico de un paciente semidesdentado con Síndrome de Sjögren e hipertiroidismo."
- 24.- Isidor, Flemming, et al. "Outcome of treatment with implant-retained dental prostheses in patients with Sjogren syndrome." The International journal of oral & maxillofacial implants 14.5 (1998): 736-743.