

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ODONTOLOGÍA
OPERATORIA Y ESTÉTICA

**TRATAMIENTO RESTAURADOR EN PACIENTES
DIAGNOSTICADOS CON SÍNDROME DE SJÖGREN**

Trabajo especial de grado presentado ante la ilustre Universidad Central de Venezuela por la odontólogo Lisbeth del Carmen Valero Sandoval, para optar al título de Especialista en Odontología Operatoria y Estética.

Caracas, Junio de 2006

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ODONTOLOGÍA
OPERATORIA Y ESTÉTICA

**TRATAMIENTO RESTAURADOR EN PACIENTES
DIAGNOSTICADOS CON SÍNDROME DE SJÖGREN**

Autor: Od. Lisbeth Valero Sandoval
Tutor: Prof: Helen Rivera Estaba

Caracas, Junio de 2006

Aprobado en nombre de la
Universidad Central de Venezuela
por el siguiente jurado examinador:

(Coordinador)

Nombre y Apellido
C.I.

FIRMA

Nombre y Apellido
C.I.

FIRMA

Nombre y Apellido
C.I.

FIRMA

Observaciones: -----

Caracas, Junio 2006

DEDICATORIA

A Dios, por ser la fuente fundamental de mi inspiración y la persona que está siempre a mi lado y nunca me abandona.

A mi esposo, Micky, por ser la persona a la que admiro, por su apoyo, comprensión, motivación y paciencia y porque nunca dudo en que lo iba a lograr.

A mi hija, Gabriela Valentina, por ser la luz de mis ojos, por darle vida a mi vida y por darme fuerzas para seguir luchando cada día, sin mirar al pasado.

A mi papá, que siempre me acompaña como un ángel desde el cielo y me ilumina por el camino del bien.

A mi mamá, por ser la persona que me dió la vida, por estar siempre cuando la necesito en los momentos buenos y malos y por brindarme su apoyo y motivación para seguir adelante en busca de obtener mis logros.

A mi hermana, Yela, a quien nunca le faltó un gesto de cariño, comprensión y apoyo, por ser la mejor hermana y amiga del mundo, gracias a Dios por tenerte.

A mi cuñado, José, por darme un espacio en su casa y en su corazón y a quien nunca le faltó un gesto de cariño y respeto.

AGRADECIMIENTOS

La elaboración de este trabajo no hubiera sido posible sin la invaluable ayuda de las siguientes personas:

A mi tutora, la profesora Helen Rivera, a la que admiro y respeto, gracias por brindarme incondicionalmente su amistad y conocimientos, por su tiempo, dedicación, paciencia y esfuerzo en la realización de este trabajo.

A la profesora Mercedes Figueroa, por su amistad, ayuda, tiempo y esfuerzo empleado en la elaboración de este trabajo.

A la profesora Laura Escalona por querer aceptar ser parte de este logro, por la ayuda y tiempo dedicado en este trabajo.

A mi amiga, María Alejandra, por su amistad y colaboración en la realización de esta tesis.

A mi amiga, Ingrid, por estar siempre conmigo, por su tiempo y dedicación en la transcripción de este trabajo.

LISTA DE CONTENIDOS

	Páginas
DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTOS	v
LISTA DE FIGURAS.....	x
LISTA DE TABLAS.....	xii
RESUMEN	xiii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	3
1. Síndrome de Sjögren (SS).....	3
1.1 Definición del Síndrome de Sjögren.....	3
1.2 Patogénesis del Síndrome de Sjögren.....	5
1.3 Prevalencia del Síndrome de Sjögren.....	9
1.4 Manifestaciones clínicas del Síndrome de Sjögren....	11
1.4.1 Manifestaciones oculares del Síndrome de Sjögren.....	11
1.4.2 Manifestaciones bucales del Síndrome de Sjögren.....	12
1.4.3 Manifestaciones extraglandulares del Síndrome de Sjögren.....	19
1.5 Criterios diagnósticos del Síndrome de Sjögren.....	22

2. Pruebas para determinar el riesgo a caries en pacientes diagnosticados con Síndrome de Sjögren....	28
2.1 Pruebas para determinar el flujo salival estimulado y no estimulado.....	30
2.2 Pruebas para la determinación del pH y la capacidad amortiguadora de la saliva.....	33
2.3 Prueba para determinar <i>lactobacilos</i>	35
2.4 Prueba para determinar <i>streptococcus mutans</i>	36
3. Métodos para determinar el riesgo a enfermedad periodontal en pacientes diagnosticados con Síndrome de Sjögren.....	39
3.1 Índice gingival.....	39
3.2 Índice de placa.....	40
3.3 Índice de profundidad de sondaje.....	41
3.4 Índice de enfermedad periodontal.....	42
4. Factores a considerar para la planificación del tratamiento restaurador en pacientes diagnosticados con Síndrome de Sjögren.....	43
4.1 Condición periodontal.....	43
4.2 Condición inmunológica.....	45
4.3 Estadio de la enfermedad.....	45
4.4 Tasa de flujo salival.....	46
4.5 Factores nutricionales.....	47

4.6 Hábitos de higiene bucal del paciente.....	47
4.7 Colaboración del paciente durante el plan de tratamiento restaurador.....	50
5. Diferentes alternativas de tratamiento restaurador en pacientes diagnosticados con Síndrome de Sjögren.....	51
5.1 Cemento de vidrio ionomérico.....	51
5.1.1 Cemento de vidrio ionomérico convencional.....	51
5.1.2 Cemento de vidrio ionomérico modificado con resina compuesta.....	57
5.2 Amalgamas.....	64
5.3 Resinas compuestas.....	71
5.3.1 Clasificación de las resinas compuestas.....	76
5.3.1.1 Según el tamaño del refuerzo cerámico.....	76
5.3.1.1.1 Resinas compuestas de micropartículas.....	76
5.3.1.1.2 Resinas compuestas híbridas.....	77
5.3.1.1.3 Resinas compuestas de nanopartículas.....	79
5.3.1.2 Según su viscosidad.....	80
5.3.1.2.1 Resinas compuestas fluidas.....	80
5.3.1.2.2 Resinas compuestas semidensas.....	81
5.3.1.2.3 Resinas compuestas densas.....	81
5.4 Prótesis parcial fija.....	91
5.5 Prótesis parcial removible.....	92

5.6 Prótesis total.....	95
5.7 Prótesis sobre implantes.....	104
III. DISCUSIÓN.....	114
IV. CONCLUSIONES	122
V. RECOMENDACIONES.....	125
VI. REFERENCIAS	
BIBLIOGRAFICAS.....	127

LISTA DE FIGURAS

	Páginas
Figura 1. Imagen clínica de paciente diagnosticado con SS y caries cervicales. <i>Clínica de Xerostomía. Instituto de investigaciones Odontológicas.....</i>	5
Figura 2. Imagen clínica de paciente diagnosticado con SS y queratoconjuntivitis seca. <i>Clínica de Xerostomía. Instituto de investigaciones Odontológicas.....</i>	12
Figura 3. Imagen clínica de paciente diagnosticado con SS y candidiasis pseudomembranosa. <i>Clínica de Xerostomía. Instituto de Investigaciones Odontológicas.....</i>	17
Figura 4. Fotografía de sialometro (Proflow, U.S.A.) <i>Clínica de Xerostomía. Instituto de Investigaciones Odontológica.....</i>	33
Figura 5. Fotografía de cemento de vidrio ionomérico convencional. Postgrado de Odontología Operatoria y Estética. Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela.....	55

Figura 6.	Fotografía de cemento de vidrio ionomérico modificado con resina compuesta. Postgrado de Odontología Operatoria y Estética. Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela.....	57
Figura 7.	Fotografía de amalgamas. Postgrado de Odontología Operatoria y Estética. Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela.....	67
Figura 8.	Fotografía de resina compuesta. Postgrado de Odontología Operatoria y Estética. Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela.....	72
Figura 9A.	Fotografía de prótesis total inferior con reservorio para saliva artificial. Tomado de Toljanic, 1984.....	101
Figura 9B.	Fotografía de prótesis total superior con reservorio para saliva artificial. Tomado de Vergo, 1981.....	101
Figura 10.	Imagen clínica de una prótesis total inferior sobre implantes. Tomado de www.ordredesdentistesduquebec.qc.ca	111

LISTA DE TABLAS

	Páginas
Tabla 1. Criterio preliminar de la comunidad Europea para la clasificación de SS. Tomado de Vitali y col., Preliminary criteria for classification of Sjögren 's Syndrome: Results of a prospective concerted action supported by the European Community. Ann Rheum, 2002; 36(3):340-347.....	24
Tabla 2. Criterios diagnósticos del SS Consenso Europeo- Americano. Tomado de Vitali y col., Preliminary criteria for classification of Sjögren 's Syndrome: Results of a prospective concerted action supported by the European Community. Ann Rheum, 2002; 36(3):340-347.....	26
Tabla 3. Valores de la tasa de flujo salival. Tomado de la cátedra de microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela.....	32

RESUMEN

El Síndrome de Sjögren (SS) es una exocrinopatía crónica autoinmune, la cual puede presentarse en 2 formas SSP y SSS. Esta entidad afecta principalmente las glándulas salivales conllevando a una xerostomía con las implicaciones clínicas de caries cervicales, enfermedad periodontal, mucositis, glositis y queilitis asociadas a *candida species*.

El presente trabajo tiene por objetivo el analizar diferentes alternativas de tratamiento restaurador en pacientes diagnosticados con Síndrome de Sjögren (SS).

I.- INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Sjögren (SS) es una exocrinopatía autoinmune inflamatoria crónica, caracterizada por el infiltrado linfocítico de las glándulas exocrinas, que afecta especialmente a las glándulas salivales y lagrimales. Este Síndrome se puede presentar de dos formas, una primaria y otra secundaria.

Esta entidad afecta primariamente las glándulas salivales por lo que la xerostomía es el primer signo y el más importante síntoma en los pacientes con SS, por su repercusión sobre la condición de los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal. Es por ello que el manejo está orientado al tratamiento de la xerostomía de forma tal de disminuir la incidencia de caries dental, enfermedad periodontal, infecciones oportunistas y lesiones en mucosa bucal presentes en estos pacientes. Todas estas alteraciones representan un problema al momento de planificar el tratamiento restaurador del paciente con SS.

Hasta la fecha, no existen numerosos estudios clínicos que evalúen los materiales restauradores en pacientes diagnosticados con SS, ni trabajos disponibles en nuestro

medio acerca de un criterio o protocolo de tratamiento restaurador en dichos pacientes. Las pruebas clínicas para los materiales dentales y abordajes para planes de tratamiento en estos pacientes son realmente necesarias. La mayoría de los tratamientos han sido preventivos, basándose en la utilización de terapias de aplicaciones tópicas de fluoruros en gel, para incrementar la resistencia del esmalte frente al ataque ácido.

Es por esta razón que el objetivo de este trabajo es revisar los conceptos actuales del SS y las distintas alternativas del tratamiento restaurador en pacientes con SS, de manera tal, de restituir la función no sólo masticatoria, sino, la estética en este grupo de pacientes.

I. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1.- SÍNDROME DE SJÖGREN (SS)

1.1. Definición del SS

El Síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune inflamatoria crónica, caracterizada por infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas, que afecta principalmente a las glándulas salivales y lagrimales ^(1,2).

Este síndrome se puede presentar de dos formas, una primaria (SSP) y otra secundaria (SSS). En la forma primaria se observa principalmente afectadas las glándulas salivales y lagrimales provocando la aparición de xerostomía y queratoconjuntivitis seca. En la forma secundaria además de estos síntomas de sequedad, se encuentran enfermedades del tejido conjuntivo asociadas tales como: artritis reumatoide, lupus eritematoso y esclerosis sistémica progresiva, entre otras ^(1,2).

La xerostomía es el síntoma temprano en el SS, y además el más importante porque están afectadas las funciones de deglución, masticación y el sentido del gusto ^(1,2).

La actividad normal de las glándulas salivales es fundamentalmente indispensable para el mantenimiento de la salud bucal, debido, a las propiedades de limpieza, lubricación y antimicrobiana de la saliva; a través, de las mucinas, la lactoferrina, la lisosimas, la peroxidasa, la inmunoglobulina A secretora (IgA) y los lípidos, los cuales desempeñan un papel de defensa dentro de la cavidad bucal⁽³⁾.

Otras de las funciones importantes de la saliva es su acción sobre la iniciación, maduración y metabolismo de la placa dental, así como también, el ayudar a eliminar las bacterias de la superficie del diente y neutralizar los ácidos producidos por las bacterias para el control de la actividad bacteriana. La formación del cálculo, la enfermedad periodontal y la caries dental son también influenciados por el flujo y la composición salival ^(1,2). La disminución de la capacidad amortiguadora, neutralización de los ácidos bacterianos, contaje alto de lactobacilos y esteptococos podrían ser responsables de la mayor incidencia de caries cervical en estos pacientes ⁽⁴⁾.
(Figura 1)



Figura 1. Imagen clínica de paciente diagnosticado con SS y caries cervicales. *Clínica de Xerostomía. Instituto de investigaciones Odontológicas*

1.2. Patogénesis del SS

La etiología específica del SS es aún desconocida, sin embargo, su etiopatogenia se ha centrado en la autoinmunidad ⁽⁵⁾. Aunque la enfermedad no es hereditaria se ha identificado un marcador genético específico el HLA-DR4; por lo tanto se ha considerado que puede existir una relación genética y que la enfermedad puede ser de transmisión hereditaria, sin embargo, la información reportada acerca de esta entidad orienta hacia una teoría multifactorial con la intervención de numerosos agentes ambientales que podrían actuar como cofactores ⁽⁶⁾.

Los cambios observados a nivel inmunológico se caracteriza por la activación de linfocitos B, producción de autoanticuerpos y pérdida de la tolerancia inmunológica ⁽⁷⁾.

Entre un 70 a un 80 % de los pacientes con SS tienen autoanticuerpos específicos para el SS tales como el anti-SS-A/Ro y anti-SS-B/La ⁽⁴⁾. Los anticuerpos anti-Ro pueden expresarse en un 60% de los casos, mientras que los anti-La se detectan en un 50%⁽⁸⁾.

Fox en (1994) describe cinco agentes exógenos que pueden activar la reacción autoinmune en los pacientes con SS : entre ellos: los agentes virales como: virus herpes Epstein Barr (EBV), citomegalovirus (CMV), virus linfotrópico humano tipo 1 (HTLV1), virus de inmunodeficiencia humana (VIH), virus de la hepatitis C (VHC) ⁽⁹⁾.

Dentro de la familia Herpes virus, (EBV), ha sido reconocido como uno de los principales factores en la etiopatogenia del SS por su gran habilidad de poder infectar la orofaringe, las glándulas salivales y lagrimales manteniéndose latente en un número pequeño de células epiteliales de las glándulas y reactivándose en ellas luego de la infección primaria,

además de tener la capacidad de inducir la respuesta inmune a través de las células T y tener la capacidad de incrementar la cantidad del ADN del virus en las glándulas salivales y lagrimales ^(9,10).

Por otra parte, una de las desventajas de la asociación del virus Epstein Barr con el SS es que se ha podido aislar el virus en tejido de glándulas salivales normales, lo cual debilita la hipótesis de que el virus tiene una función única en la causa de éste trastorno ^(8,11).

Recientemente, se ha asociado al Herpes virus humano tipo 6 (VHH6), en la etiopatogenia del SS, debido a que constituye un tipo de virus sialotrópico en donde en muestra de suero y glándulas salivales se ha podido observar anticuerpos contra el virus, aunque la relación causal entre el virus y el SS todavía no ha sido aún establecida ⁽¹²⁾.

El virus de la hepatitis C (VHC), se ha reportado como factor etiopatogénico del SS. El virus de la hepatitis C puede ser el agente causal de la hepatitis crónica noA y noB, asociándose a manifestaciones extrahepáticas como la mezcla de crioglobulinemia y la glomerulonefritis. La crioglobulina tipo II

encontrada en pacientes con hepatitis C y B podría estar relacionada con la crioglobulina tipo II encontrada en pacientes con SS, teniendo la capacidad de reducir la función glandular a través de mecanismos distintos a la destrucción inmune ⁽⁹⁾.

Estudios experimentales en ratones transgénicos sugieren que el virus de Hepatitis C, puede estar relacionado con la patogénesis de la sialoadenitis observada en pacientes con SS^(13,14).

Con respecto a los retrovirus se destaca el virus linfotrópico humano tipo 1 (HTLV-1), en 1988 se describió por primera vez una asociación entre infección por HTLV-1 y SS en 5 pacientes de las indias occidentales con paresia espástica tropical ⁽⁷⁾.

Particularmente, Terada y col.,⁽¹⁵⁾ reportaron un área endémica en Japón para el HTLV-1 donde prevaleció la seropositividad de este virus en pacientes con SS, demostrando también la frecuente presencia de anticuerpos anti-HTLV tipo IgA en saliva de estos pacientes ⁽¹⁵⁾.

Adicionalmente, en los estudios relacionados con los retrovirus también se han encontrado proteínas asociadas al VIH en un grupo de pacientes diagnosticados con SS, la importancia de los anticuerpos anti-VIH en algunos pacientes con SS aún no se determina, se sugiere que esos anticuerpos pueden estimularse por otros retrovirus con relación al VIH o que pueden representar autoanticuerpos de reacción cruzada ^(11,18). Se puede afirmar que el VIH y el HTLV-1 pueden causar un cuadro clínico prácticamente indistinguible del SSP ⁽⁷⁾.

La infección por citomegalovirus (CMV) en general produce un cuadro de sialoadenitis en pacientes inmunocompetentes, se han determinado elevados niveles de anticuerpos contra CMV en pacientes diagnosticados con SS ⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

1.3. Prevalencia del SS

Generalmente afecta al sexo femenino en una proporción 9:1 y se ha reportado que el grupo más susceptible está comprendido entre 35 a 45 años. La enfermedad rara vez aparece en niños, pero a veces puede presentarse al final de la adolescencia ^(20,21).

En un estudio realizado por Lariccia y col.,⁽²²⁾ en Venezuela, se reportó un caso de Síndrome de Sjögren primario en una niña de 4 años de edad. La paciente presentaba agrandamiento parotídeo bilateral, más acentuados en el lado derecho; disminución de flujo salival y resultados positivos de las pruebas de Schirmer y Rosa bengala. La sialografía y la tomografía computarizada de las glándulas parótidas presentaron cambios compatibles con el diagnóstico de Síndrome de Sjögren. Anticuerpos anti-SSA y anti-SSB fueron reportados ⁽²²⁾.

Otro estudio realizado en la población de Atenas (Grecia) reveló que de 261 pacientes diagnosticados con SS el 96% fueron del sexo femenino y la edad promedio de diagnóstico fue de 51 años (rango de 14 a 82 años) ⁽²³⁾.

En un estudio realizado en Venezuela sobre el manejo de la boca seca en pacientes afectados con SS se demostró que de un total de 16 pacientes con diagnóstico presuntivo de SS (13) eran del sexo femenino y solo 3 del sexo masculino, evidenciándose una mayor incidencia en el sexo femenino ⁽²⁴⁾.

En un estudio realizado en la Unidad de xerostomía del Instituto de Investigaciones Odontológicas de la Facultad de

Odontología de la Universidad Central de Venezuela titulado prevalencia de síntomas de boca seca, los autores concluyeron que la mayor causa de resequedad estuvo asociada con SS siendo el sexo femenino afectado mayormente ⁽²⁵⁾.

1.4. Manifestaciones clínicas del SS

1.4.1. Manifestaciones oculares

La queratoconjuntivitis seca u ojo seco es un término que denota la inflamación de la córnea y de la conjuntiva causada por la resequedad. Algunos síntomas oculares son sequedad ocular por más de tres meses, sensación de cuerpo extraño, ardor, prurito, sensación de arena, pérdida de la agudeza visual, fotofobia, úlceras corneales y conjuntivitis bacteriana^(18,19). Dentro de los signos oculares en párpados se incluye; blefaritis, orzuelos, chalazión; en conjuntiva; hiperemia; en córnea; placas mucosas, erosiones superficiales, queratitis marginal no inflamatoria, adelgazamiento y perforación corneal en el sistema lagrimal, aumento en la viscosidad de la película lagrimal, aumento de depósitos y aumento de ruptura⁽²⁶⁾. (Figura 2)



Figura 2. Imagen clínica de un paciente diagnosticado con SS y queratoconjuntivitis seca. *Clínica de Xerostomía. Instituto de investigaciones Odontológica*

1.4.2. Manifestaciones bucales

La principal manifestación bucal de los pacientes con SS es la xerostomía. En si los síntomas de boca seca aparecen cuando la tasa de flujo salival disminuye alrededor de un 50% del nivel normal⁽²⁷⁾.

Particularmente, el paciente puede quejarse de dificultad para masticar, deglutir y hablar debido a la falta de lubricación, función que cumple la saliva, también existe tendencia a adherirse la lengua a las superficies mucosas o a las superficies de las prótesis dentales ^(28,29). Otro síntoma reportado es la sensación de ardor en la boca debido a la ausencia de la función protectora de la saliva ⁽²⁷⁾.

El reducido flujo salival contribuye a la acumulación de placa dental en superficies dentales y/o en las superficies de prótesis dentales. Como consecuencia incrementa la incidencia de caries cervicales y de raíz, siendo observado como uno de los signos bucales que presenta el paciente con SS. Especialmente estos pacientes se caracterizan por presentar una alta incidencia de caries en corto tiempo, a pesar de recibir cuidados dentales periódicos ^(4,9,27,30).

La enfermedad periodontal en estos pacientes ha sido poco estudiada, sin embargo, estudios realizados en 14 pacientes, basados en el examen clínico, señalan que los índice de placa, gingival, de inserción clínica y de profundidad del surco, no demuestran una enfermedad periodontal significativa⁽²⁹⁾. Mutlu y col.,⁽³¹⁾ utilizan los métodos de Silness y Loe, para determinar los índices de placa, gingival y profundidad del surco, observando que pacientes con SS, presentaban un patrón de destrucción del tejido periodontal parecido a los del grupo control, pero que tenían un índice de profundidad del surco más elevado que el de los pacientes que tenían otra enfermedad de tejido conectivo ⁽³¹⁾.

Najera y col.,⁽³²⁾ por su parte, estudian la prevalencia de la enfermedad periodontal en 25 pacientes con SS, y la compararon con grupo control sano. Los pacientes con SS tenían significativamente un índice de placa, profundidad de sondaje y pérdida de inserción más elevado que en el grupo control, esto trae como consecuencia una alta prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes con SS⁽³²⁾.

Celenligil y col.,⁽¹⁾ evaluaron el estatus periodontal de los pacientes con SS y la respuesta de los anticuerpos séricos hacia microorganismos selectivos de la cavidad bucal, basados en el concepto de que el SS es una enfermedad inmunológica donde puede existir un desorden en la respuesta inmune hacia las enfermedades periodontales inflamatorias de origen bacteriano. Los anticuerpos contra *streptococcus* estuvieron disminuidos en los pacientes con SS, con respecto a los del grupo control, mientras que los anticuerpos para AA y *P. gingivalis* estuvieron elevados concluyendo que el SS puede afectar la colonización bacteriana de la placa y contribuir al incremento de la enfermedad periodontal en esta población⁽¹⁾.

En un estudio realizado por Escalona y Rivera,⁽³³⁾ donde el objetivo fue evaluar las condiciones periodontales en siete (7) pacientes, cuatro (4) diagnosticados con SS primario y tres (3) con SS secundario y compararlas con un grupo control de seis (6) individuos sistémicamente sanos; los parámetros clínicos periodontales evaluados fueron: índice de placa, índice gingival y profundidad de sondaje, observaron diferencias estadísticamente significativas en algunos parámetros evaluados; Los índices de placa y gingival fueron mayores en los pacientes con SS, pero no se observaron diferencias con respecto a la profundidad de sondaje entre los grupos en estudio; por lo tanto, los resultados sugieren que el SS puede ser un factor de riesgo para la enfermedad periodontal, ya que los pacientes con SS presentaron índices de placa y de inflamación gingival mayores que el grupo control, debido probablemente a la disminución del flujo salival⁽³³⁾.

Otros de los signos bucales del paciente con xerostomía son fisuras en el dorso de la lengua generalmente acompañados de atrofia de papilas filiformes, aunque también podría aparecer lisa y roja acompañada de fisuras en el área de comisuras labiales reflejando una posible infección micótica por *candida sp.* Debido a las alteraciones en el dorso lingual y a la disminución

de la tasa de flujo salival, los pacientes refieren presentar alteraciones en el gusto, que se manifiestan en una hipogeusia, causada por la pérdida de las papilas gustativas y por la incapacidad de la saliva de disolver las moléculas de las sustancias degustativas ^(27,34,35).

La mucosa bucal en los casos severos puede presentarse eritematosa y/o ulcerada. El agrandamiento de las glándulas salivales puede ocurrir unilateral o bilateral en el paciente con SS^(27,34).

Los labios se resecan y se fisuran a nivel de las comisuras labiales, formando queilitis angulares rápidamente, mientras que las infecciones oportunistas como la candidiasis se hacen presentes entre un 70 a un 90% de los casos, siendo los tipos más predominantes en los pacientes con SS la candidiasis atrófica crónica en paladar y lengua, candidiasis pseudomembranosa generalizada y queilitis angular ⁽³⁵⁾.
(Figura3)



Figura 3. Imagen clínica de paciente diagnosticado con SS y candidiasis pseudomembranosa. *Clínica de Xerostomía. Instituto de investigaciones Odontológicas*

Candida albicans es la especie que se aísla con mayor frecuencia en la cavidad bucal, sin embargo existen otras especies aisladas como: *candida parapsilosis*, *candida tropicales*, entre otras. Sin embargo, *candida albicans* parece ser la especie con mayor potencial patógeno, algunos autores estiman que esto se debe a su capacidad de adherencia y colonización, producción de enzimas y por las interacciones con las defensas del hospedero ^(36,37).

Existen numerosas pruebas para la identificación de *candida albicans*, donde la mayoría de las pruebas se basan en métodos para la identificación de las mismas, en base a sus

características morfológicas y microscópicas obtenidas en el cultivo junto con los patrones bioquímicos ⁽³⁸⁾.

Estos métodos requieren uno o más días para su correcta interpretación porque emplean colonias previamente aisladas que retrasan esta identificación; es por eso que se han comercializado varios medios de cultivo cromógenos CHROMagar *Candida*, CHROMagar Company, Francia o Chromalbicans Agar-Biolife Italiana, Italia; Albicans ID y *Candida* ID-bioMérieux, Francia, Fluoroplate *Candida* (Merck, Alemania); que permiten la identificación rápida de especies de *candida albicans* luego de 24-48 horas de incubación según el color de las colonias ⁽³⁸⁾.

Estos medios han permitido reducir el tiempo de identificación y el costo económico, al hacer innecesarios ensayos bioquímicos posteriores para su identificación ⁽³⁸⁾.

El Chromalbicans Agar es un medio selectivo en el que las colonias de *C. albicans* producen un pigmento de color azul que no aparecen en las colonias del resto de las especies de interés médico⁽³⁸⁾.

El CHROMagar *Candida* (CHROMagar, Paris, Francia) es un medio diferencial cromogénico usado para el aislamiento e identificación presuntiva de especie de candida de acuerdo con el color de las colonias ⁽³⁸⁾.

El Agar Albicans ID (Biomérieux, Basingstoke, UK), emplea una mezcla cromógena que permite visualizar de forma rápida y certera las colonias pertenecientes a *C. albicans* y otras especies como: *C. tropicalis*, *C. lusitanae*, entre otros ⁽³⁸⁾.

En otros medios como el fluoroplate (Merck, Darmstadt, Germany), las colonias de *C. albicans* dan una fluorescencia blanca al iluminarse con luz ultravioleta. La necesidad de utilizar una lámpara UV para visualizar metabolitos fluorescentes aumenta los costos de esta prueba ⁽³⁸⁾.

1.4.3. Manifestaciones extraglandulares

Una variedad de alteraciones extraglandulares han sido observadas en los pacientes con diagnóstico de SS. Las poliartralgias son una de las manifestaciones extraglandulares más observadas en estos pacientes, aunque la artritis erosiva pudiera presentarse también ^(39,40). Las mialgias son dolencias igualmente frecuentes en estos pacientes ^(40,41).

El linfoma maligno también ha sido descrito en la literatura como una de las complicaciones potenciales del SS, en un estudio epidemiológico se estableció que el riesgo en pacientes con SS fue de 6,4 casos en mil por año ⁽⁴²⁾. Un estudio retrospectivo en 55 pacientes con SSP a los cuales se les realizó seguimiento entre 8 y 18 años respectivamente, reveló que 5 de estos pacientes desarrollaron linfoma maligno ⁽⁴³⁾.

En un seguimiento en un período de 10 a 12 años en pacientes con SSP, 3 de 30 pacientes murieron de linfoma maligno. Aunque el riesgo para desarrollar linfoma maligno es similar tanto en pacientes con SSP como en pacientes con SSS, esta complicación ha sido más común en SSP ⁽⁴⁰⁾.

También las manifestaciones del sistema nervioso periférico se han visto asociadas. En el SS diferentes tipos de neuropatías han sido reconocidas, tales como neuropatía simétrica distal, mononeuropatía, neuropatía sensorial, y neuropatía autonómica. La polineuropatía podría ser la primera manifestación clínica que precede a los síntomas “sicca” en el SS en un 39% ^(44,45).

El tracto gastrointestinal está también afectado en estos pacientes, notándose la gastritis atrófica crónica la cual ha sido más frecuente en pacientes con SSP, es probable que esta gastritis produzca dolor epigástrico, náuseas y otros síntomas referidos por estos pacientes, también se ha demostrado el infiltrado linfocítico relevante en muestras de biopsias gástricas⁽⁴⁶⁾.

Las alteraciones del tracto respiratorio incluyen síntomas de sequedad de las mucosas de las vías aéreas traqueobronquiales, pneumonitis linfoide intersticial, fibrosis intersticial, pleuritis, pseudolinfoma y linfoma pulmonar entre otras ⁽⁴⁷⁾.

Entre las manifestaciones cutáneas más comunes se encuentra la púrpura trombocitopénica la cual es más frecuente en extremidades inferiores, así como la vasculitis, las lesiones maculares o papulares eritematosas. Es frecuente el fenómeno de Raynaud en pacientes diagnosticados con SSP (33%) y en muchos casos podría preceder al desarrollo de síntomas de sequedad en los pacientes. También los pacientes refieren sequedad en mucosa vaginal, así como una marcada frecuencia de alergias a fármacos también ha sido asociada a SS ^(48,49).

Otras alteraciones extraglandulares incluyen las hepáticas, de un total de 59 pacientes diagnosticados con SS, 29 pacientes presentaron alteraciones en las pruebas de función hepática, este estudio concluye que las alteraciones hepáticas fueron más frecuentes que en otros órganos en este grupo de pacientes ⁽⁵⁰⁾.

1.5. Criterios diagnósticos del SS

No existe hasta la fecha un criterio universal aplicado en el diagnóstico del SS, el problema sigue siendo la determinación de cuál y cuántas pruebas objetivas deben ser anormales en el paciente con SS. Actualmente no existe una sola prueba o indicador bucal, ocular o sistémico que sea suficiente para establecer el diagnóstico de SS ^(21,27). No obstante, el objetivo debe orientarse a describir y utilizar los términos y criterios de SS de forma universal ⁽²¹⁾.

Existen criterios restrictivos como el de San Diego, el cual requiere evidencia de un proceso autoinmune asociado con la destrucción de los tejidos salivales y lacrimales para emitir el diagnóstico del SS, sin importar la presencia de xerostomía y xeroftalmia ⁽²⁷⁾.

Por otra parte, el criterio Europeo y el criterio de Copenhagen son los menos restrictivos, además de estar basados en hallazgos clínicos como la xerostomía y la xeroftalmia⁽²⁷⁾.

Basados en los criterios de Vitali y col.,⁽⁵¹⁾ constituidos por 6 items (Tabla1), dichos criterios Europeos son revisados nuevamente para el año 2002 obteniéndose un consenso Americano-Europeo, reportándose de esta forma los nuevos criterios diagnóstico para el SS (Vitali y col., 2002) (Tabla 2); los cuales son manejados actualmente en los casos de pacientes diagnosticados con SS en la clínica de xerostomía, de la Facultad de Odontología, dicho criterio, además de establecer pruebas para el diagnóstico de xeroftalmia y xerostomía, también incluye la serología y la presencia de enfermedades del tejido conjuntivo, permitiendo establecer por la presencia de este elemento el diagnóstico del SSS⁽⁵²⁾.

Tabla 1. **Criterio preliminar de la comunidad Europea para la clasificación de SS (Vitali y col., 1993) ⁽⁵¹⁾**

<p>I. Síntomas oculares</p> <p>Definición: respuesta positiva al menos a una de las siguientes preguntas:</p> <ul style="list-style-type: none"> ¿Usted ha tenido frecuentemente molestias en los ojos, o resequedad ocular por más de tres meses? ¿Ha tenido usted sensación de arena en sus ojos? ¿Usa usted lágrimas artificiales más de tres veces al día?
<p>II. Síntomas bucales:</p> <p>Definición: respuesta positiva al menos a una de las siguientes preguntas:</p> <ul style="list-style-type: none"> ¿Ha tenido usted resequedad bucal por más de tres meses? ¿Ha presentado inflamación de las glándulas salivales frecuentemente durante la edad adulta? ¿Toma usted frecuentemente líquidos como ayuda para masticar sus comidas?
<p>III. Signos oculares:</p> <p>Definición: resultados positivos al menos a una de las siguientes pruebas:</p> <ul style="list-style-type: none"> Prueba de Schirmer (<5mm in 5 min.) Prueba de Rosa de Bengala (>4)
<p>IV. Características histopatológicas</p> <p>Focos Infocíticos > 1 en biopsia de glándula salival menor</p>
<p>V. Alteración de glándula salival</p> <p>Definición: respuesta positiva al menos a una de las siguientes preguntas:</p> <ul style="list-style-type: none"> Gammagrafía de glándula salival Sialografía de parótida Sialometría: Flujo salival total no estimulado (<1.5 ml/ 15 min.)
<p>VI. Auto anticuerpos</p> <p>Definición: respuesta positiva al menos a una de las siguientes autoanticuerpos:</p> <ul style="list-style-type: none"> Anticuerpos anti-Ro/SSA o anti-La/SSB Anticuerpos antinucleares Factor reumático

Tomado de Vitali y col., Preliminary criteria for classification of Sjögren 's Syndrome: Results of a prospective concerted action supported by the European Community. Ann Rheum, 2002; 36(3):340-347

Este criterio también establece hallazgos subjetivos ya que contiene preguntas que delimitan la sintomatología en el paciente, esta cualidad no la poseen los dos criterios mencionados anteriormente, además este criterio exige la presencia obligatoria de resultados de biopsia de labio inferior y de estudios serológicos permitiendo identificar de esta forma un mayor número de pacientes ⁽²⁷⁾.

Dicho criterio requiere 4 de los siguientes 6 hallazgos presentes para realizar el diagnóstico de SS ⁽⁵²⁾.

- I. Por lo menos el síntoma ocular específico.
- II. Por lo menos el síntoma bucal.
- III. Hallazgo anormal de la prueba de Schirmer o de la prueba de Rosa de Bengala.
- IV. Resultados anormales en la biopsia de glándula salival menor.
- V. Por lo menos resultado anormal del flujo salival no estimulado, sialografía o gammagrafía por TC99 normales.

VI. Presencia de por lo menos uno de los siguientes anticuerpos: factor reumatoide, ANA, Anti-SS-A y Anti-SS-B.

Tabla 2. Criterios diagnósticos del SS Consenso Europeo-Americano (Vitali y col., 2002). Puede diagnosticarse el SSP en pacientes sin algún desorden asociado de acuerdo a los siguientes parámetros: ⁽⁵²⁾

- a) La presencia de 4 de los VI ítems es indicativo de SSP, un ítem IV (histopatología) o VI (serología) positivos.
- b) La presencia de 3 de 4 ítems como criterio objetivo (que son el ítem IV, V, VI).
- c) El árbol de clasificación representa un procedimiento alternativo válido para la clasificación, aunque esto debería ser adecuadamente usado en epidemiología clínica.

Para el SSS, en pacientes con un desorden asociado (por ejemplo desórdenes del tejido conjuntivo), la presencia del ítem I o ítem II más alguno de los ítems III, IV, y V podría ser considerado indicativo de SSS ⁽⁵²⁾.

Los criterios de exclusión determinados por este consenso Americano-Europeo son los siguientes: infección por hepatitis C, SIDA, linfoma preexistente, sarcoidosis, uso de drogas anticolinérgicas, y post-radiación de cabeza y cuello ⁽⁵²⁾.

Tomado de Vitali y col., Preliminary criteria for classification of Sjögren 's Syndrome: Results of a prospective concerted action supported by the European Community. Ann Rheum, 2002; 36(3):340-347.

De acuerdo con el criterio de Copenhagen un paciente puede diagnosticarse con SS cuando 2 de las pruebas de xerostomía arrojan resultados anormales, no requieren evidenciar serología o histopatología y no existe la distinción entre el SSP y SSS. El criterio de San Diego requiere que además de los 2 resultados anormales de las pruebas oculares para realizar el diagnóstico de SSP, debe existir la documentación de hipofunción de glándulas salivales y evidencia serológica de enfermedad autoinmune ⁽⁴⁸⁾. Un diagnóstico definitivo de SS se realiza solo cuando una biopsia de glándula labial salival demuestra hallazgos anormales⁽⁵²⁾.

El diagnóstico de un “probable” SS se establece en aquellos casos en los cuales no se realiza biopsia de glándula salival labial menor. Un diagnóstico de SSS se da cuando además de la disfunción salival y lacrimal se documenta una enfermedad de tejido conjuntivo. Es importante reconocer que el criterio de Copenhague puede categorizar a un paciente con SS cuando en realidad la disfunción salival y lacrimal puede tener una etiología farmacológica y no estar asociada a un proceso autoinmune ⁽²⁷⁾.

Por otro lado el criterio de San Diego, en la ausencia de marcadores serológicos indicativos de autoinmunidad sistémica puede excluir el diagnóstico de SS a individuos con hipofunción aparente lacrimal y salival, mientras que el criterio Europeo-Americano puede identificar más sujetos que padezcan el SS comparándolo con el criterio de San Diego y el de Copenhague⁽²⁷⁾.

2.- PRUEBAS PARA DETERMINAR EL RIESGO A CARIES EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON SINDROME DE SJÖGREN

La caries dental se define como un proceso infeccioso comúnmente crónico y de etiología multifactorial, caracterizado

por un desequilibrio iónico en el proceso dinámico de desmineralización y remineralización de los tejidos duros del diente, resultado del metabolismo de los carbohidratos por parte de las bacterias de la placa dental ⁽⁵³⁾. Este proceso no ocurre en ausencia de placa y sin la presencia de exposición frecuente a los carbohidratos fermentables de la dieta ⁽⁵⁴⁾.

Considerando a la caries dental como un proceso infeccioso, esta debe atacarse o controlarse antes de que se produzcan las manifestaciones clínicas (signos y síntomas) que la tipifican. El proceso infeccioso se establece en boca mucho tiempo antes de producirse las manifestaciones clínicas en forma de lesiones visibles ^(53,55).

Debido a que los pacientes con SS, son considerados pacientes con alto riesgo a caries por la considerable disminución del flujo salival, es necesario que el profesional de la odontología realice una evaluación detallada de cada paciente para determinar su nivel de riesgo de caries y establecer un abordaje individualizado de acuerdo a los diferentes factores de riesgo involucrados en cada caso, para esto es necesario la realización de las siguientes pruebas: ⁽⁴⁾

2.1. Pruebas para determinar el flujo salival estimulado y no estimulado

Es importante la determinación del flujo salival en pacientes con SS, el cual frecuentemente está reducido o no posee flujo salival, esto hace que se incremente la colonización de la flora bacteriana y se produzcan daños a los tejidos duros y blandos⁽²⁷⁾.

Para la determinación del flujo salival se emplea el método propuesto por Screebny (1996). El método consiste en la medición de la cantidad de saliva total estimulada o no estimulada, producida por unidad de tiempo (ml/min), en ayunas de cada paciente en estudio. El flujo salival no estimulado es de aproximadamente 0.3 ml/min y el flujo salival estimulado es de 1-2ml/min, cuando el flujo salival no estimulado cae a un 50% de su valor normal las personas se quejan de sequedad bucal. Así que una persona con un flujo salival no estimulado de 0.30ml/min va a notar sequedad si se flujo salival no estimulado cae a 0.15ml/min. Se ha demostrado que una reducción del flujo salival no estimulado del 50% va a afectar a más de una glándula ⁽⁵⁶⁾.

Sin embargo, el flujo salival varía ampliamente entre individuos. Los odontólogos raramente miden el flujo salival en

sus pacientes de manera que desconocen las líneas de referencia, en general las personas con un flujo salival no estimulado \leq a 0.1ml/min o aquellos que tienen un flujo salival estimulado \leq a 0,5 ml/min deben ser vistos con precaución, sin embargo, estos valores deben ser usados de una manera rígida⁽⁵⁶⁾.

Un flujo salival no estimulado \leq 0.1 ml/min indica que la actividad basal de la glándula esta alterada, mientras que una disminución de la tasa de flujo salival estimulado nos indica que la capacidad de la glándula a responder ante estímulos esta disminuida. Al igual que otros órganos, las glándulas salivales pueden compensar una pérdida pequeña de parénquima, por lo tanto en las primeras etapas de la enfermedad la tasa de flujo salival estimulado puede ser normal, mientras que en los estados tardíos un flujo salival estimulado \leq a 0.5 ml/min puede indicar daños de la glándula ⁽⁵⁶⁾. (Tabla 3)

Tabla 3. **Valores de la tasa de flujo salival**

Valores	
No estimulada	Estimulada
Más de 0,25ml/min=Normal	Más de 1,0 ml/min=Normal
0,1-0,25 ml/min=Bajo	0,7-1,0 ml/min=Bajo
Menos de 0,1 ml/min=Muy bajo	Menos de 0,7 ml/min=Muy bajo

Tomado de la cátedra de microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela

Para producir la estimulación de las glándulas se indicará al paciente masticar parafina (Orión Diagnostica, Espoo, Finlandia) durante 5 min, tiempo que dura la medición de la tasa de flujo salival; mientras que para la medida de flujo en reposo se le indicará al paciente colocarse en posición de reposo con la cabeza inclinada hacia abajo por 5 min. Una vez transcurrido el tiempo se le indica al paciente que deposite la saliva en el recipiente utilizado; para esto se utilizará el sialómetro (Proflow U.S.A.) como instrumento de medida para saliva total. Para la medida de la tasa de flujo de cada glándula se utilizarán instrumentos adecuados para tal fin. La saliva recolectada en el sialómetro será transferida a tubos de Eppendorf de aproximadamente 500 microlitros y se almacenará

inmediatamente en un congelador a -70° C, para realizar posteriores análisis (moleculares o microbiológicos) ⁽⁵⁶⁾.
(Figura4)



Figura 4. Fotografía de Sialometro (Proflow, U.S.A.). *Clínica de Xerostomía. Instituto de investigaciones Odontológicas*

2.2. Pruebas para la determinación del pH y la capacidad amortiguadora de la saliva

El pH de la saliva y la capacidad amortiguadora de la saliva en un paciente con disminución del flujo salival están disminuidos. La capacidad amortiguadora es un indicador de la susceptibilidad a la caries dental. Estas pruebas puede ser realizadas en el consultorio por medio de un papel para

medir el pH y una tira indicadora de la capacidad amortiguadora (Orion Diagnostica, Espoo, Finland) ⁽⁵⁷⁾.

Los pacientes con disminución del flujo salival van a tener un pH salival bajo y una capacidad amortiguadora de la saliva baja, debido a la baja concentración de bicarbonatos. El sistema amortiguador más importante de la saliva es la concentración de bicarbonatos el cual actúa como un amortiguador en contra del ácido producido por la placa dental pero solo con flujo salival alto ⁽⁵⁷⁾.

Cuando el flujo salival aumenta esto resulta en un incremento en el pH de la saliva y un incremento en el contenido de bicarbonato, lo cual tiene beneficios sobre el pH de placa si el estímulo de salivación no incluye ácido o una azúcar adicional. El incremento del flujo salival tiene por si mismo a remover los carbohidratos de la boca y a mover la película de saliva que cubre las superficies bucales. El bicarbonato tiende a difundirse en la placa y actuar como un amortiguador por medio de la neutralización de los ácidos presentes en la placa y aumenta el tiempo de remineralización de las caries incipientes ⁽⁵⁷⁾.

2.3. Pruebas para la determinación de *lactobacilos*

Generalmente los *lactobacilos* representan menos del 1% de la microflora total cultivable. Su proporción y número pueden aumentar cuando el paciente sigue una dieta rica en carbohidratos o si existen lesiones cariosas avanzadas del esmalte y de la superficie radicular ⁽⁵⁸⁾.

Generalmente, el conteo de *lactobacilos* se realiza en evaluaciones del riesgo a caries; estas pruebas son útiles para evaluar la conducta dietética del paciente (contenido de carbohidratos en la dieta), el estado de higiene bucal, como indicador de cavitación y zonas de retención. ⁽³⁶⁾ El conteo también es útil para la elaboración del plan de tratamiento; un recuento alto de *lactobacilos* puede ser indicativo de susceptibilidad a caries dental ⁽⁵⁹⁾.

En la consulta puede realizarse el conteo de *lactobacilos* en saliva con el Dentocult LB[®] (Vivadent, Schaan, Liechtenstein), el cual emplea un medio selectivo para la especie *lactobacilos* (Agar Rogosa SL). Los resultados reflejan el número de *lactobacilos* que colonizan las superficies del diente y las mucosas de la cavidad bucal. ⁽⁵⁴⁾ Más de 10^5 *lactobacilos* por mililitro de saliva constituye un factor de alto riesgo ⁽⁵⁻⁶⁰⁾.

2.4 Pruebas para la determinación de *Streptococcus mutans*

Comercialmente las pruebas disponibles para la determinación de *Streptococcus mutans* se basan en la relación positiva entre la concentración de *S. mutans* en saliva y placa dental y la actividad futura de caries. Este concepto pareciera ser verdadero a escala poblacional, sin embargo a escala individual los resultados no son totalmente exitosos, debido al amplio abanico de factores implicados en la determinación del riesgo de la población de *S. mutans*, por ejemplo: diferentes influencias de la respuesta inmunitaria y cambios de los factores salivales. La determinación de un patrón normal de colonización para cada paciente pareciera ser la aplicación más correcta de estas pruebas; donde una desviación de este patrón indica un cambio en la situación bucal del individuo ^(53,61).

La determinación de *S. mutans* en saliva puede realizarse a través de un laboratorio o empleando sistemas en la consulta. El método de laboratorio es el más exacto y requiere la recolección de la muestra de saliva y su traslado al laboratorio en un medio especial, donde se incuba en placas de Agar con un medio selectivo (el más utilizado es el agar con bacitracina mitis salivarius- Agar MSB). Para realizar el conteo de *S. mutans* en el consultorio existen en el mercado pruebas comerciales sencillas,

son de dos tipos de acuerdo al medio empleado (Agar o caldo). Los sistemas portátiles de Agar (Cariesscreen[®], AO diagnostics, Toronto, Canadá, o la vieja versión del Dentocult SM[®], Orión Diagnostica, Espoo, Finlandia) emplean un soporte plástico revestido con agar MSB⁽⁶²⁾.

La prueba de strip (tira) mutans (Dentocult Strip Mutans[®], Vivadent, Schaan, Liechtenstein) se basa en la capacidad del *S. mutans* para crecer sobre una superficie sólida inmersa en un caldo selectivo⁽⁶²⁾. Esta prueba tiene baja especificidad (no identifica verdaderos positivos) pero tiene una sensibilidad relativamente buena (identifica el paciente con niveles bajos de *S. mutans*), de allí su aplicabilidad clínica. En todas las pruebas los resultados se expresan en número de unidades formadoras de colonias por mililitro de saliva (UFC/ml)⁽⁶²⁾. La prueba debe realizarse varias horas después del cepillado, de haber comido o fumado; doce horas después de haber utilizado un enjuague antibacteriano y si el paciente ha estado en tratamiento con antibióticos deben esperarse dos semanas para realizar la prueba⁽⁶²⁾.

Existe un nuevo sistema creado por la Ivoclar Vivadent (Schaan, Liechtenstein) para el conteo de *S. mutans* y

lactobacilos en saliva a través de un medio selectivo (agar) que se conoce con el nombre de CRT[®] bacteria. La prueba puede realizarse en el consultorio y se realiza sobre saliva recolectada en un recipiente, los resultados se obtienen a los dos días. El fabricante recomienda aprovechar la oportunidad al recolectar la saliva para medir flujo y capacidad amortiguadora, e igualmente explica una metodología para realizar el conteo de *S.mutans* en placa, pudiendo realizarse evaluación de cuatro muestras de placa al mismo tiempo ⁽⁶³⁾.

También se ha desarrollado una nueva tecnología que utiliza anticuerpos monoclonales que identifican solamente serotipos específicos de *S. mutans* y otros patógenos conocidos para la caries dental.⁽⁶⁴⁾ Este nuevo tipo de prueba altamente específica constituye una alternativa que puede predecir el riesgo a caries en forma individual y su aplicabilidad clínica⁽⁵⁵⁾.

Algunos autores ponen en duda la utilidad de estas pruebas a nivel individual ⁽⁶⁵⁻⁶⁶⁾. Una de las desventajas de las pruebas de detección y conteo de *streptococcus* es que implica un mayor nivel de sofisticación, equipos y por ende un alto costo.

Sin embargo, Kannelis (2000) argumenta que las potenciales ventajas de este método hacen de este una

herramienta de evaluación a utilizar en las poblaciones de alto riesgo. La determinación de *S. mutans* también es una herramienta muy útil para evaluar la efectividad de los protocolos de prevención ⁽⁵⁾.

3.- MÉTODOS PARA DETERMINAR EL RIESGO A ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON SÍNDROME DE SJÖGREN

Los métodos para determinar el riesgo de enfermedad periodontal se basan en índices que son técnicas para cuantificar la cantidad e intensidad de las enfermedades en individuos o poblaciones, en el ejercicio clínico se utilizan para valorar el estado gingival de los pacientes y hacer un seguimiento de los cambios en la encía con el tiempo. Estos índices son los siguientes: ⁽⁶⁷⁾

3.1. Índice gingival

Con este índice se determina la severidad de la inflamación por el sangramiento al sondaje y se califica con los siguientes puntajes: ⁽⁶⁸⁾

0- No se observaron signos de inflamación.

- 1- Existe inflamación en el margen gingival, pero no hay sangramiento luego del sondaje.
- 2- Sangramiento después del sondaje.
- 3- Sangramiento espontáneo.

3.2. Índice de placa

Los índices de placa dental nos permiten evaluar el porcentaje de superficies cubiertas por placa, algunos de estos emplean sustancias reveladoras (fucsina). Estas sustancias reveladoras son recomendadas para que el paciente pueda visualizar la placa, además, se hace más fácil apreciar su registro en las superficies vestibulares, linguales y proximales⁽⁶⁸⁾.

El índice de Silness-Löe, se base en el registro de placa en las superficies vestibulares, linguales y proximales de cada diente para determinar el espesor de la placa dental en el margen gingival. El puntaje de cada superficie dentaria examinada será adjudicado de la siguiente manera: ⁽⁶⁸⁾

- 0.- Ausencia de placa.
- 1.- Placa en el tercio gingival que es apreciado sólo con uso de explorador o sustancia reveladoras.
- 2.- Acúmulo moderado de placa a lo largo del margen gingival y en la superficie adyacente, que puede ser observada a simple vista.
- 3.- Placa abundante en el surco gingival, margen gingival y superficie dental contigua.

Una vez asignada la puntuación a cada diente se calcula el índice de placa de cada diente sumando los cuatros puntos y dividiendo entre cuatro (superficies). Luego, para obtener el índice de placa total del paciente se suman los índices que se calcularon para cada diente y se divide entre el número de dientes presentes ⁽⁶⁸⁾.

3.3. Índice de profundidad de sondaje

Este índice provee una evaluación objetiva del estado de la encía. Es muy útil para reconocer lo cambios inflamatorios iniciales, así como la presencia de lesiones inflamatorias localizadas en el fondo del surco gingival. Este índice emplea la sonda periodontal, donde se medirá la distancia que existe desde el margen gingival hasta el fondo del surco o saco ⁽⁶⁷⁾.

3.4. Índice de enfermedad periodontal

El nivel de inserción es la distancia entre la base de la bolsa y un punto fijo de la corona, como la unión amelocementaria. Los cambios en el nivel de inserción sólo se deben al incremento de la pérdida de inserción y son el mejor indicio del grado de destrucción periodontal ⁽⁶⁷⁾.

Para iniciar la valoración se toman seis dientes preseleccionados. Esta selección se denominó dientes de Ramford, a los cuales se les valora la intensidad gingival alrededor de los mismos y la profundidad del surco gingival en relación con la unión amelocementaria ⁽⁶⁷⁾.

- Cuando el margen gingival se ubica en la corona anatómica, el nivel de inserción se establece restando de la profundidad de la bolsa la distancia que hay entre el margen gingival y la unión amelocementaria. Si ambas son iguales, la pérdida de inserción es nula.

- Si el margen gingival coincide con la unión amelocementaria, la pérdida de inserción es igual a la profundidad de la bolsa.

- Si el margen gingival es apical a la unión amelocementaria, la pérdida de inserción es mayor que la profundidad de la bolsa. Por lo tanto, la distancia entre la unión amelocementaria y el margen de la encía se tiene que sumar a la profundidad de la bolsa.

El tratamiento periodontal que se realiza en estos pacientes sigue las mismas pautas que las de un paciente normal, excepto que las medidas de higiene bucal son más cuidadosos y las citas de mantenimiento son más reducidas en el tiempo.

4.- FACTORES A CONSIDERAR PARA LA PLANIFICACION DEL TRATAMIENTO RESTAURADOR EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON SINDROME DE SJOGREN

4.1. Condición periodontal

La disminución del flujo salival en pacientes con SS, produce a su vez alteraciones a nivel de los tejidos blandos de la cavidad bucal, incluyendo los tejidos periodontales, y favorece el acúmulo de placa dental, la cual a su vez favorece el establecimiento de enfermedad periodontal^(69,70).

En los pacientes con SS, la disminución de la secreción salival resulta en severas molestias bucales que interfieren con las prácticas normales de higiene bucal , en consecuencia ocurre una rápida acumulación de placa dental donde los microorganismos acidúricos se encuentran elevados significativamente , provocando un aumento en el índice de caries, pero en cuanto a la enfermedad periodontal existen pocos estudios reportados acerca de la relación entre enfermedad periodontal y SS; estando la mayoría enfocados sobre la disminución del flujo salival y la enfermedad periodontal entre estos pacientes ^(8,10).

La placa dental es el principal factor de riesgo, ya que la caries es el producto de la actividad metabólica de esta biocapa, es por eso que la higiene bucal es el pilar fundamental del control de la caries y el éxito del tratamiento restaurador en un paciente con SS⁽⁷¹⁾.

En todo procedimiento restaurador es muy importante la relación entre la salud periodontal y las restauraciones dentales la cual debe ser estrecha e inseparable. Tanto el periodonto como los dientes deben mantenerse sanos para que las restauraciones duren largo tiempo. Con objeto de preservar la

salud periodontal, las restauraciones deben estar en armonía con los tejidos periodontales que la rodean ⁽⁶⁷⁾.

4.2. Condición inmunológica

En los pacientes con SS la condición inmunológica podría afectar la planificación de tratamiento debido a que los pacientes con SS secundario presentan condiciones sistémicas diferentes al SSP; tales como artritis reumatoidea que dificultarían la colocación de prótesis, debido a la destreza manual para ejecutar los procedimientos de higiene bucal que ameritan las mismas, así como otras alteraciones del colágeno como lupus eritematoso y Esclerosis Sistémica Progresiva que tiene un pronóstico diferente y que van a variar el plan de tratamiento ⁽¹⁰⁾.

4.3. Estadio de la enfermedad

Es importante considerar en la planificación del tratamiento restaurador, si el paciente presenta SS primario o SS secundario, de esos estadios dependerá el tratamiento a considerar en estos pacientes ⁽⁸⁾.

4.4. Tasa de flujo salival

La hipofunción de las glándulas salivales puede pasar desapercibida por el paciente y por el odontólogo; la percepción que pueda tener el paciente de tener la boca seca es subjetiva y no siempre se correlaciona con algún signo evidente de hipofunción salival o viceversa. Por ello es imprescindible que el odontólogo realice rutinariamente una evaluación de la tasa de flujo salival, lo cual va a permitir medir la funcionalidad glandular en esos pacientes. El no realizar dicha evaluación puede llevar al odontólogo a enfrentar las consecuencias de una boca seca y llevar a cabo un abordaje terapéutico en lugar de uno preventivo⁽⁷²⁾.

Cuando existe disminución del flujo salival, la función de protección, lubricación y limpieza que en condiciones normales lleva a cabo la saliva, también disminuye, favoreciendo el acúmulo de placa dental y depósitos alimenticios y en consecuencia se puede observar un aumento en el índice de caries. Sin la protección de la saliva, los dientes se vuelven extremadamente hipersensibles, particularmente si existen áreas de dentina expuesta ⁽⁷³⁾.

Algunos equipos para la medición del flujo salival son el sialómetro de la casa Proflow y el Oricult (análisis microbiológico), para la medición en pacientes con flujo salival reducido o médicamente comprometidos.⁽⁵⁵⁾ El dentobuff también puede utilizarse para la medición del flujo ya que el kit provee parafina la cual es masticada por el paciente para estimular la salivación⁽⁶²⁾.

4.5. Factores Nutricionales

La concentración de carbohidratos fermentables y su retención en la placa es esencial para que exista una producción continua de ácidos. Sumada a la cariogenicidad intrínseca de los componentes de las comidas, la manera y la frecuencia con la que se consumen es extremadamente importante para la planificación del tratamiento restaurador, es por eso que deben evaluarse cuidadosamente los hábitos dietéticos de los pacientes con SS^(74,75).

4.6. Hábitos de higiene bucal del paciente

Un prerrequisito para el desarrollo de la caries dental es la existencia de la placa dental sobre la superficie dentaria. Los pacientes con SS deberán reforzar las técnicas de cepillado

dental con las cerdas más suaves del mercado, pastas dentales con fluoruros, uso del hilo dental y enjuagues bucales ^(70,75).

Los geles con fluoruro de sodio al 1% o gel de fluorfosfato acidulado al 1% y el uso de pastas dentales que contengan fluoruro pueden ser aplicados en el cepillo dental y dejar el gel sobre los dientes 2 a 3 minutos antes de escupirlos. El gel de fluoruro también puede ser aplicado en cubetas individuales que se colocan sobre los diente dejándose 4 minutos antes de remover la cubeta. Se recomienda este tipo de aplicación con una frecuencia semanal durante un lapso de 4 a 6 semanas ⁽⁷³⁾.

El éxito del tratamiento con fluoruros en los pacientes con SS se basa en la prevención de la caries dental, debido, a su capacidad de inhibir el proceso de desmineralización. Si el fluoruro está presente en el momento que la bacteria genera ácidos, el viajará con los ácidos hacia el espacio subsuperficial del esmalte, se absorberá a la superficie del cristal y lo protegerá contra la disolución ⁽⁷⁷⁾.

Los enjuagues bucales también ayudan a la eliminación de detritus alimenticios y a mantener la mucosa lubricada, pero pueden producir ardor al paciente cuando la mucosa esta

alterada, en estos casos, se recomienda el uso de soluciones salinas o enjuagues con bicarbonato de sodio, estos enjuagues se recomiendan cada 2 a 4 horas dependiendo de cada paciente. El uso de enjuagues con clorhexidina al 0,12% dos veces al día o la aplicación de clorhexidina en gel al 1% todas las noches por 14 días, puede reducir el conteo de *lactobacilos* disminuyendo la formación de la caries dental, sin embargo, los enjuagues no parecen ser tan efectivos en la inhibición del proceso carioso en comparación a los fluoruros en geles en los pacientes con SS (73).

Hay pacientes con enfermedades sistémicas asociadas como la artritis reumatoide que limita sus movimientos, en estos casos se indican cepillos dentales modificados, cepillos dentales eléctricos e irrigadores de agua a presión (78).

El momento más importante para la higiene bucal es en la noche antes de dormir, ya que la presencia de la placa dental y restos alimenticios, sumado a la disminución del flujo salival durante el sueño, proporcionan condiciones óptimas para el desarrollo de caries dental (78).

Debido a la disminución de flujo salival en pacientes con SS, los sustitutos salivales son un instrumento terapéutico de mucha utilidad que buscan restaurar la función salival, al igual que el uso de gomas de mascar que contengan Xilitol o sorbitol, estos pueden proporcionar beneficios inmediatos aumentando el flujo salival, este incremento en la producción de saliva aumenta la capacidad amortiguadora de la saliva, ayuda a la eliminación de restos alimenticios y favorece la función remineralizadora de la saliva ⁽⁷⁸⁾.

4.7. Colaboración del paciente durante el plan de tratamiento

Es importante en estos pacientes con SS la identificación temprana de la disminución del flujo salival seguida por la intervención rápida para prevenir las consecuencias de esta alteración. Los pacientes deben estar en control periódico con su médico inmunólogo y a su vez se recomiendan las visitas al odontólogo cada 3 o 4 meses ⁽⁷⁸⁾.

5.- DIFERENTES ALTERNATIVAS DEL TRATAMIENTO RESTAURADOR EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON SINDROME DE SJOGREN

5.1. Cementos de Vidrio ionomérico

5.1.1. Cemento de vidrio ionomérico convencional

Los cementos de vidrio ionomérico, introducidos a finales de la década de los 70, han sido ampliamente aceptados, sobre todo para restaurar lesiones clase V, debido a su liberación prolongada de fluoruro y su capacidad de formar una unión de tipo química entre los grupos carboxílicos del material y el calcio de la hidroxiapatita del esmalte y de la dentina ^(78,80).

Los cementos de vidrio ionomérico convencionales se basan en una reacción ácido-base y en la formación de una sal de estructura nucleada, lo que significa que todo ionómero presenta dos componentes: una base (polvo) compuesto por un vidrio amorfo de sílice y alúmina (óxido de aluminio) modificado con fluoruros y óxidos metálicos; el fluoruro es incorporado para mejorar las características de trabajo y aumentar la resistencia de la mezcla final, la cual provee prevención contra la caries dental debido a la liberación de fluoruro por intercambio iónico con el medio ^(81,82). Este vidrio es capaz de reaccionar con

soluciones ácidas en virtud de la facilidad con la que el aluminio es desplazado y liberado de la estructura vítrea ^(81,82).

El ácido (líquido) del ionómero es una solución acuosa al 40-45% de ácidos polialquenoicos; eso significa que el ionómero es un material hidrófilo, pudiendo mantener sus propiedades adhesivas en presencia de humedad, siendo esta hidrofilicidad una propiedad relevante desde el punto de vista clínico. El agua es esencial para que se produzca la reacción ácido-base que permite el endurecimiento del material y al estar presente en el líquido, permite la ionización de los poliácidos (iones hidrógeno e iones policarboxílicos). Los ácidos presentes en esta solución acuosa constituyen un copolímero de ácido acrílico-ácido itacónico o alternativamente, un copolímero de ácido acrílico-ácido maleico, según las diferentes marcas comerciales del cemento. Se agrega además ácido tartárico (5-15%), éste toma iones con facilidad y evita la formación demasiado rápida de las sales de ácido polialquenoico, de esta manera se prolonga el tiempo de trabajo sin afectar el fraguado final ^(82,83).

Estos materiales presentan una alta resistencia compresiva por poseer valores de rigidez similares a la dentina, la cual durante el primer año va en constante aumento debido a la

incorporación de iones a la matriz y la formación de enlaces cruzados dentro de ésta ⁽⁸¹⁾.

Estos materiales se comportan muy bien en áreas cervicales debido a su bajo cambio dimensional, a la adhesión a la estructura dentaria, que llevan a una baja microfiltración y excelente integridad marginal, además de la liberación de fluoruro. Sin embargo, estos materiales presentan baja resistencia a la flexión, a la abrasión, baja dureza superficial y pobre estética ⁽⁸¹⁾.

La etapa de maduración y endurecimiento de la mezcla de los vidrios ionoméricos convencionales se realiza en dos etapas en el cual el endurecimiento inicial toma de cuatro a seis minutos después de iniciada la mezcla y es seguido por un endurecimiento más completo que toma lugar en veinticuatro horas o más. Durante este tiempo las características físicas y químicas como la translucidez, la rigidez y la resistencia final llegarán a su punto máximo de desarrollo ^(81,84).

Durante el endurecimiento de estos materiales ocurre una inhibición a la humedad y luego del endurecimiento los vidrios ionoméricos convencionales se deshidratan resultando en

fractura y opacidad. Estos sugieren que un barniz debe ser colocado sobre la restauración final, de manera de limitar estos problemas. Sin embargo, la colocación de un barniz va a disminuir la liberación de fluoruro eliminando así una de las ventajas de los cementos de vidrio ionomérico convencionales^(81,84,85).

También, en este proceso la deshidratación juega un papel importante, ya que disminuye y detiene las reacciones de la matriz y da por resultado final un cemento con características físicas débiles, presenta resquebrajamiento, pérdida de forma anatómica y disminución de sus propiedades ópticas^(78,81).

Se considera que los cementos de vidrio ionomérico convencionales tienen propiedad anticariogénica y desensibilizante porque liberan fluoruro en forma de fluoruro de sodio. El ionómero presente en una restauración puede incorporar iones fluoruro por un mecanismo de difusión hacia su masa y luego liberarlos en función del tiempo, este proceso puede repetirse varias veces, lo cual le confiere al ionómero una valiosa actividad contra la caries recidivante y la acumulación de placa dental⁽⁸¹⁾. (Figura 5)



Figura 5. Fotografía de cemento de vidrio ionomérico convencional.
*Postgrado de Odontología Operatoria y Estética. Facultad de Odontología
Universidad Central de Venezuela*

En investigaciones *in vitro* se ha mostrado el efecto anticariogénico de los cementos de vidrio ionomérico a los cuales se les atribuye el efecto de liberación de fluoruro. Sin embargo, los estudios *in vitro* presentan desviaciones importantes de las condiciones *in vivo*, la duración de estos estudios están limitadas a la primeras semanas después de la colocación de las restauraciones, período que corresponde a la mayor liberación de fluoruro, por lo tanto, facilitando una alta actividad antibacterial. Sin embargo, no dan información sobre el potencial anticariogénico durante estudios a largo plazo de la liberación de fluoruro ⁽⁸⁶⁾.

Existe una evidencia limitada del efecto anticariogénico de este material en estudios *in vivo*. El uso extensivo de los modelos *in vitro* y la extrapolación del comportamiento *in vivo* de estos materiales basados en los resultados obtenidos en las pruebas *in vitro* han generado un número de preocupaciones acerca de la relevancia clínica de los protocolos de las pruebas *in vitro* ⁽⁸⁶⁾.

La adhesividad de los cementos de vidrio ionomérico convencionales puede incrementarse si el tejido dentario se trata antes de la inserción del mismo, este se puede tratar con sustancias que mejoren la adaptación y por consiguiente la adhesión. El uso de soluciones de ácido poliacrílico entre el 10 y el 25 % constituye un procedimiento recomendable; estas soluciones se aplican con una torunda de algodón durante 30 segundos y luego se lava y se seca la preparación ⁽⁸¹⁾.

La acción del ácido poliacrílico permitirá eliminar parcialmente el barro dentinario, limpiar la preparación e impregnar los tejidos dentarios, lo cual facilitará la adaptación del cemento y aumenta la resistencia adhesiva ⁽⁸¹⁾.

5.1.2. Cementos de vidrio ionomérico modificado con resina compuesta

La creación de materiales mixtos de cementos de vidrio ionomérico y resina compuesta se dió con el objetivo de superar las desventajas de sensibilidad a la humedad y baja resistencia inicial asociadas a los cementos de vidrio ionomérico convencionales ^(87,88). En este sentido, grupos funcionales polimerizables se han incorporado al material para producir un proceso de curado adicional, además de la reacción ácido-base ⁽⁸⁹⁾ (Figura 6)



Figura6. Fotografía de cemento de vidrio ionomérico modificado con resina compuesta. *Postgrado de Odontología Operatoria y Estética. Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela*

Los cementos de vidrio ionomérico modificados con resina compuesta pueden ser autopolimerizables y fotopolimerizables. Los fotopolimerizables fueron introducidos en 1989, el líquido contiene entre 21 y 41% de una resina hidrofílica hidroxietilmetacrilato (HEMA); y entre 25 y 45% de ácidos polialquenoicos modificados con grupos químicos (grupos vinilos, con dobles ligaduras) que le permiten producir una polimerización. Por lo tanto, tienen incorporado en el líquido resinas hidrófilas y grupos metacrílicos y en el polvo, fotoiniciadores; en este caso, endurecerán no sólo por la reacción ácido-base, sino que además lo harán rápidamente por acción de la luz visible proveniente de una lámpara de halógena (82).

Los cementos de vidrio ionomérico modificados con resina compuesta autopolimerizable, fueron introducidos en 1993. Tienen la misma composición básica de todos los ionómeros, así como resinas hidrofílicas y ácidos polialquenoicos modificados en el líquido. El sistema de activación química permite una reacción de óxido reducción activada por un catalizador presente en el polvo. Esta reacción suele ser muy rápida, no permitiendo un adecuado tiempo de trabajo (82).

En conclusión, la formulación actual de los cementos de vidrio ionomérico modificados con resina compuesta varía entre los fabricantes. En su forma más simple, estos materiales son cementos de vidrio ionomérico a los que se le adiciona una pequeña cantidad de resina tipo hidroxietil metacrilato (HEMA) o bisfenol glicidil metacrilato (Bis-GMA), así también como fotoiniciadores ⁽⁹⁰⁾.

Los cementos de vidrio ionomérico modificados con resina compuesta exhiben una contracción más rápida de endurecimiento producto de la polimerización del componente de resina. Estos materiales parecen tener una mejor adaptación a la dentina que los cementos de vidrio ionoméricos convencionales ⁽⁸⁸⁾.

El módulo de elasticidad, junto a otras propiedades como resistencia a la compresión, resistencia al desgaste se incrementan en comparación a los cementos de vidrio ionomérico convencionales ⁽⁸⁸⁾. En general, la resistencia mecánica de los cementos de vidrio ionomérico modificados con resina compuesta no es comparable con la de las resinas compuestas, sin embargo, parece superar, por lo menos *in vitro*, a la de los vidrios ionoméricos convencionales ^(84,88).

Tanto los cementos de vidrio ionomérico convencionales como los cementos de vidrio ionomérico 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 enjuagatorios fluorurados. La mayor parte del fluoruro se libera en las primeras horas y días y los valores decrecen a medida que transcurre el tiempo ⁽⁸¹⁾.

Pareciera que los cementos de vidrio ionomérico modificados con resina compuesta experimentan sorción acuosa sobre todo como recubridores dentinarios, donde indican que estos materiales tienen el poder de captar agua del medio, lo cual podría afectar sus dimensiones y resistencia ⁽⁸⁸⁾. Aunque sobre las versiones restauradoras de estos materiales la información disponible no es concluyente. Este descubrimiento tiene un potencial significado clínico ya que podría afectar la longevidad de las restauraciones. Los recubridores de este tipo también han mostrado sensibilidad a la deshidratación, exhibiendo una considerable contracción. La deshidratación resulta en cambios irreversibles que se manifiesta como fallas en la interfase diente- restauración ⁽⁸⁸⁾.

Sin embargo, los cementos de vidrio ionomérico modificados con resina compuesta presentan una solubilidad muy baja y clínicamente irrelevante ⁽⁸²⁾. Sidhu ⁽⁸⁸⁾ y Watson ⁽⁹²⁾ son de la opinión que las uniones fotocuradas que el material establece inicialmente, son una forma de proteger a los cementos de deterioro por contacto temprano con agua. También se sugiere que la red de resina reduce la difusión del agua dentro del cemento. Esto da lugar a un material menos propenso a la deshidratación, a la fractura de superficie y más estético⁽⁸⁸⁾.

Los cementos de vidrio ionomérico modificados con resina compuesta liberan tanto fluoruro como los convencionales^(82,85). Estos cementos suelen ser más estéticos que los cementos de vidrio ionomérico convencionales, pero menos estéticos con respecto a las resinas compuestas ⁽⁸²⁾.

En un estudio realizado por Tam y col., ⁽⁹³⁾ evaluaron *in vitro* el efecto inhibitor sobre la caries de las restauraciones de vidrio ionomérico modificados con resina compuesta. Encontraron que estas restauraciones proporcionan a la dentina un efecto de resistencia contra el desarrollo de caries de recidiva en las paredes cavitarias y que la captación y liberación de fluoruro por parte de estos cementos era equivalente o menor a

la de los vidrios ionoméricos convencionales. Ambos materiales mantuvieron su liberación de fluoruro durante las 10 semanas que duró el estudio⁽⁹³⁾.

La adhesividad de los cementos de vidrio ionomérico modificados con resina compuesta puede incrementarse notablemente si antes de su inserción sobre la superficie dentaria éste se puede tratar con sustancias que mejoren la adaptación y, por consiguiente, la adhesión. El acondicionamiento con ácido fosfórico al 10% y la subsiguiente colocación de un imprimador, incrementa notablemente la profundidad de captación de fluoruro por parte de la dentina. Esto se atribuye a un incremento de la permeabilidad del tejido como el resultado del procedimiento de grabado ácido⁽⁸²⁾.

Aunque, los efectos del uso adicional de agentes de unión a dentina sobre la capacidad de inhibición de caries de los cementos de vidrio ionomérico modificados con resina no están completamente claros, la aplicación de un acondicionador ácido y de un imprimador de dentina previo a su colocación puede mejorar el sellado marginal, incrementar la captación inicial de fluoruro por la dentina y mantener la habilidad de la restauración

para resistir la formación de lesiones cariosas recurrentes en las paredes cavitarias ⁽⁹³⁾.

Muchos fabricantes recomiendan para proteger las restauraciones de vidrio ionomérico de la sobrehidratación durante su maduración inicial, la colocación de un barniz o resina fluida sobre la obturación, inmediatamente después que se ha curado ⁽⁹⁴⁾. En un estudio, sin embargo, este procedimiento redujo la cantidad de fluoruro liberado por un cemento de vidrio ionomérico modificados con resina compuesta para restauración. En condiciones clínicas, se puede esperar que esta capa protectora se pierde producto del desgaste producido por la masticación y el cepillado y por lo tanto, la liberación de fluoruro en un momento determinado sea similar a la que presentan restauraciones no protegidas ⁽⁹⁵⁾.

La colocación de un sellador de resina fluida sobre la superficie de restauraciones de cementos de vidrio ionomérico modificados con resina compuesta parece mejorar su superficie y también sellar microgrietas marginales que ocurren durante la contracción de polimerización al aplicar la luz ⁽⁹⁵⁾.

Los cementos de vidrio ionomérico parecieran una buena alternativa de tratamiento restaurador en pacientes con SS por su acción liberadora de fluoruro y adhesión química a la estructura dental, pero no se recomienda porque pierde su integridad cuando se deshidrata, siendo esto menos marcado en los cemento de vidrio ionomérico modificado con resina compuesta^(96,97).

5.2. Amalgamas

Desde la aparición de las aleaciones de amalgama dental hace 150 años, hasta el presente, se han introducido gran variedad de ellas; en la actualidad, la mayoría de las aleaciones presentes en el mercado, cubren los requerimientos exigidos por la Organización Internacional para la Estandarización (OIE) ⁽⁸³⁾.

A pesar de los avances considerables obtenidos en los últimos años en el campo de las resinas compuestas, la amalgama aún continua ocupando un lugar en la odontología restauradora, en función de las siguientes ventajas: mantenimiento de la forma anatómica, resistencia a la abrasión, resistencia comprensiva, adaptación correcta a las paredes cavitarias, autosellado marginal: por el depósito continuo en el tiempo de los productos de corrosión a nivel de la interfase

diente-restauración, insoluble en los líquidos bucales, técnica menos sensible, no produce reacciones nocivas al órgano dentino-pulpar ⁽⁸¹⁾.

En el medio sistémico, la presencia de restauraciones de amalgama puede determinar cantidades de mercurio un poco mas elevadas de lo normal aunque con valores inferiores a los que puede provocar la aparición de alteraciones en el organismo⁽⁸¹⁾.

No obstante, presenta como desventajas: microfiltración inicial, esta es detectable una vez que se colocan las amalgamas directamente contra la estructura dentaria. Pero esa misma microfiltración posibilita la oxidación y formación de productos de la reacción de los componentes de la amalgama con los iones provenientes del medio bucal. Esto determina que la interfase rechace el agua y que en la restauración de amalgama la posibilidad de microfiltración marginal disminuya con el tiempo. También, la microfiltración marginal inicial puede ser disminuida si se recubre la pared cavitaria con un sistema adhesivo o con una película que rechace el agua, como los barnices ⁽⁸¹⁾.

El empleo de la amalgama requiere de una preparación cavitaria con formas de retención y resistencia que aseguren la

permanencia de la restauración en posición. Sin embargo, es posible mejorar esta situación si las superficies dentarias son preparadas con sistemas adhesivos. Estos sistemas, que se unen a la superficie dentinaria a través de la formación de la capa híbrida, permiten lograr una unión micromecánica a la estructura dentaria. Para ello, deben emplearse sistemas adhesivos autocurados para que la amalgama en estado plástico sea colocada contra ellos antes de que se produzca la polimerización. De este modo al polimerizar el adhesivo y producirse el endurecimiento de la amalgama, ambas estructuras quedan trabadas una contra otra y, a su vez, relacionada con la estructura dentaria ^(81,83).

Basados en evidencia empírica, la amalgama es el material de restauración de elección en pacientes con SS en áreas cervicales y dientes posteriores, debido a un alto porcentaje de fallas en los materiales de restauración con técnicas adhesivas⁽⁹⁶⁾. (Figura 7)



Figura7. Fotografía de amalgamas. *Postgrado de Odontología Operatoria y Estética. Facultad Odontología Universidad Central de Venezuela*

En un estudio clínico realizado por Haveman y col., ⁽⁹⁸⁾ se comparó la incidencia de caries de recidiva alrededor de 2 cementos de vidrio ionomérico modificado con resina compuesta y una amalgama. Se colocaron 111 restauraciones en pacientes con xerostomía. A los pacientes se les indicó instrucciones de higiene bucal y aplicaciones tópicas de fluoruro diariamente. Los autores evaluaron las restauraciones clínicamente y con fotografía a los 6, 1 y 2 años de acuerdo con los siguientes criterios: adaptación marginal, forma anatómica, caries de recidiva. Se dividieron los pacientes en aquellos que usaron fluoruro y en los que no usaron ⁽⁹⁸⁾.

A los 2 años se evaluaron 95 de 111 restauraciones. Los estudios mostraron que no hubo diferencias significativas en relación a caries de recidiva entre los pacientes que recibieron fluoruro, sin embargo, en los pacientes que no recibieron fluoruro las restauraciones de amalgama tuvieron una alta incidencia de caries de recidiva ⁽⁹⁸⁾.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las restauraciones en cuanto a integridad marginal y forma anatómica, sin embargo, un paciente exhibió falla en una restauración de vidrio ionomérico debido a la pérdida del material. Los autores concluyen que un menor número de caries de recidiva fue observada en los cementos de vidrio ionomérico en comparación con las restauraciones de amalgama en pacientes con xerostomía que no recibieron fluoruro. Los materiales que liberan fluoruro pueden reducir la incidencia a caries en los pacientes de alto riesgo que no utilizan fluoruro tópico ⁽⁹⁸⁾.

En un estudio realizado por Wood y col., ⁽⁹⁹⁾ se evaluó el comportamiento de los cementos de vidrio ionomérico convencional y la restauraciones de amalgama en el tratamiento de caries clase V en pacientes con xerostomía, 54 pares de

restauraciones (1 de cemento de vidrio ionomérico y 1 de amalgama) fueron colocadas en 36 bocas de pacientes con xerostomía. Los criterios a evaluar fueron: Adaptación marginal, forma anatómica y caries de recidiva. Los pacientes se categorizaron en paciente que usaron fluoruro y los que no usaron ⁽⁹⁹⁾.

En los pacientes que se les aplicó fluoruro en gel con un (pH de 5,8) las restauraciones de cemento de vidrio ionomérico fallaron pero las restauraciones de amalgama no. En cambio, en los pacientes que no se les aplicó fluoruro como les fue indicado las restauraciones de cemento de vidrio ionomérico no fallaron pero las restauraciones de amalgama si por presencia de caries de recidiva ⁽⁹⁹⁾.

Un tratamiento restaurador es requerido para las lesiones cariosas causadas por xerostomía. Los materiales usados en este estudio incluyeron amalgama, resinas compuestas y cementos de vidrio ionomérico. La amalgama fue el material restaurador comúnmente usado, indicando las restauraciones de resinas compuestas en áreas estéticas. 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⁽⁹⁹⁾.

Los cementos de vidrio ionomérico por su acción liberadora de fluoruro son indicados en pacientes con xerostomía. La liberación de fluoruro de los cementos de vidrio ionomérico van a prevenir la caries de recidiva. Los cementos de vidrio ionomérico son susceptible a los daños causados por los iones de flúor de las aplicaciones tópicas de fluoruro. La rápida disolución de las restauraciones de cementos de vidrio ionomérico en los primeros meses de este estudio fué severa e inesperada, ya que esta erosión no es común en la práctica clínica con el uso de este material, es evidente que este cambio es único en este grupo de pacientes. Existe una relación entre el cumplimiento del uso de fluoruro tópico y la disolución del cemento de vidrio ionomérico⁽⁹⁹⁾.

Los pacientes que no recibieron fluoruro mostraron la presencia completa de las restauraciones de cemento de vidrio ionomérico y una excelente inhibición de caries de recidiva a pesar de la xerostomía. Las restauraciones de amalgama tuvieron un comportamiento clínico bueno en paciente que

recibieron fluoruro y pobre en aquellos pacientes que no recibieron fluoruro ⁽⁹⁹⁾.

5.3. Resinas compuestas

Las resinas compuestas, se emplean como materiales de restauración estéticos desde hace aproximadamente 25 años. La demanda estética por parte de los pacientes y las controversias sobre la biocompatibilidad de la amalgama han influido en la utilización de las resinas compuestas como primer material de restauración de elección directa en los últimos años ⁽⁸¹⁾.

Las resinas compuestas son materiales bifásicos donde sus componentes están representados por una matriz orgánica polimerizable y un relleno inorgánico que le otorga las características mecánicas y ópticas, necesarias para restaurar piezas dentarias que hayan perdido tejido dentario por diversos motivos: caries, traumatismo, abrasiones, abfracciones, etc., o bien para mejorar su aspecto o corregir defectos de forma y/o posición⁽⁸³⁾.

Las resinas compuestas están constituidos por cuatro elementos: matriz de resina, partículas de carga, iniciadores de polimerización y agentes de cobertura ⁽⁸⁹⁾. La matriz de las

resinas compuestas está constituida por monómeros que son dimetacrilatos alifáticos o aromáticos, siendo el Bis glicidil metacrilato (BisGMA) y el Dimetacrilato de uretano (UDMA) los de mayor uso ^(101,102). Además, del monómero, se mezclan otros aditivos con la matriz de la resina, incluyendo un iniciador-activador, inhibidores, pigmentos y opacificadores ⁽⁸⁹⁾. (Figura 8)



Figura 8. Fotografía de resina compuesta. *Postgrado de Odontología Operatoria y Estética. Facultad Odontología Universidad Central de Venezuela*

Los monómeros BisGMA y UDMA tienen un alto peso molecular lo que los hace viscosos a temperaturas ambiente y difíciles de manipular. Por ello, la necesidad de agregar monómeros que diluyen a la matriz resinosa, necesarios para

disminuir esta viscosidad. Entre los monómeros diluyentes utilizados con más frecuencia se incluye el dimetacrilato de trietilenglicol (TEGDMA), el cual facilita la manipulación clínica del material y la incorporación de alto contenido de partículas de carga, pero es de bajo peso molecular lo que hace que aumente la contracción de polimerización ^(89,100,101).

Las partículas de carga representan la fase inorgánica de la resina compuesta. Las partículas cerámicas utilizadas para fabricar una resina compuesta pueden ser obtenidas de diferentes maneras: a partir de la trituración de un bloque cerámico natural de cuarzo o sintético (vidrios) o, a través, del calentamiento a altas temperaturas de compuesto de sílice ^(83,101). Las partículas de carga comúnmente usadas son cuarzo, vidrio y sílice. El relleno cerámico es el responsable de brindar o no, a la restauración final las características de radiopacidad⁽⁸¹⁾.

En algunos casos el relleno tiene adicionado fluoruro en su composición, lo cual permite al material, una vez que entra en contacto con la humedad del medio bucal, liberarlos. De todos modos la magnitud y el paso en el que lo hacen no son comparables con los que generan los vidrios ionoméricos, ya que estos pueden recargarse con fluoruros provenientes del medio

bucal, lo que constituye una fuente dadora y receptora de dichos iones ⁽⁸¹⁾.

Las partículas de carga ofrecen estabilidad dimensional a la matriz resinosa. Cuando estas son mezclada a la matriz, los efectos logrados son la reducción de la contracción de polimerización, la disminución de la absorción de agua y del coeficiente de expansión térmica, además de alto módulo de elasticidad y de la resistencia a las fuerzas traccionales y fuerzas compresivas ^(89,101,102).

Las resinas compuestas que poseen alto contenido de relleno presentan las mejores condiciones físicas, químicas y mecánicas ⁽¹⁰¹⁾. Es recomendable, que más de un 50% del volumen de una resina sea cerámico para emplearlo en zonas de carga oclusal ^(83,89). Las resinas compuestas actualmente pueden poseer partículas: micrométricas ($\geq 1\mu\text{m}$), submicrométricas ($\leq 0,1\mu\text{m}$) y nanométricas (5 y 75 nm) ⁽⁸¹⁾.

De acuerdo con la cantidad de relleno presente en la matriz, una resina compuesta podrá ser de bajo contenido cerámico cuando su porcentaje de peso sea, aproximadamente, menor del 60% o equivalente al 50% en volumen y de alto

contenido cerámico cuando los porcentajes son iguales o mayores de los mencionados, es decir, mayor del 60% en peso o mayor del 75% en volumen ⁽⁸¹⁾.

El proceso de polimerización de las resinas compuestas es iniciado, a través, de la reacción de dos sustancias químicas que conducen a la formación de radicales libres. Los radicales libres pueden ser generados por activación química o por activación física (calor o luz) ^(83,89).

En los sistemas de resina autopolimerizable el peróxido de benzoilo es el iniciador y en los sistemas resinosos fotopolimerizables es la canforoquinona. Estos agentes iniciadores reaccionará con aminas terciarias, que son consideradas como agentes activadores, para producir radicales libres y dar inicio al proceso de polimerización ^(83,89).

El agente de cobertura, también llamado agente de acoplamiento, es el material responsable de la unión de las partículas de carga a la matriz de resina. Esta unión es de vital importancia porque permite una transferencia de tensiones de la fase que se deforma mas fácilmente (matriz resinosa) hacia la fase más rígida (carga inorgánica). Además, el agente de

cobertura ofrece una estabilidad hidrolítica, ya que previene la penetración de agua en la interfase matriz/carga. Entre los agentes de cobertura se encuentran los titanatos circonatos, pero los de mayor uso son los silanos inorgánicos ^(89,100).

5.3.1. Clasificación de las resinas compuestas

5.3.1.1. Según el tamaño del refuerzo cerámico

5.3.1.1.1 Resinas compuestas de micropartículas

Estos materiales, en la mayoría de los casos, se consideran de bajo contenido cerámico. Sin embargo, existen algunas excepciones, es decir, resinas compuestas de micropartículas pero de alto contenido cerámico. Esto se debe fundamentalmente al modo industrial de inclusión del refuerzo en la matriz orgánica. Mientras que algunos fabricantes lo hacen directamente (resinas compuestas homogéneas, colocación de las partículas a la matriz de resina en su forma original), otros lo hacen a través de la inclusión de un precomposite o composite prepolimerizado (resinas compuestas heterogéneas), inclusión a la matriz orgánica del precomposite molido previamente ⁽¹⁰⁰⁾.

Las ventajas de las resinas compuestas de micropartículas son: mayor resistencia al desgaste, mayor calidad de pulido

(debido a que las partículas de carga inorgánica son menores que las partículas de los dispositivos abrasivos empleados para el acabado y pulido de las restauraciones, esto hace que las micropartículas sean removidas junto con la matriz de resina que las rodea) y buena estabilidad del color ^(89,100).

Por otro lado, las desventajas que presentan son: mayor absorción de agua, alto coeficiente de expansión térmica y menor módulo de elasticidad ^(89,100).

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 ^(89,100).

5.3.1.1.2 Resinas compuestas híbridas

Estas resinas se denominan, corrientemente, universales ya que pueden utilizarse tanto en el sector anterior como en el sector posterior de la boca. Su empleo en zonas de alta carga oclusal es posible debido, a su alto contenido de relleno. En el sector anterior es posible su uso ya que el tamaño promedio de partículas oscila, entre los distintos productos disponibles, entre

0,6 y 0,9 μm . 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 ⁽⁸¹⁾.

Estas resinas poseen la combinación de partículas micrométricas y submicrométricas y se caracterizan por ser de alto peso molecular ⁽⁸¹⁾. Entre las ventajas de las resinas compuesta híbridas podemos destacar la elevada resistencia a las fuerzas compresivas, escasa absorción de agua y bajo coeficiente de expansión térmica y alta radiopacidad. La resistencia mecánica de las resinas compuestas híbridas ha sido mejorada por la disminución del tamaño de las partículas de relleno y el incremento de la carga de relleno ⁽¹⁰²⁾.

Las resinas compuestas híbridas submicrométricas suelen tener una excelente capacidad de pulido y reflexión de alto brillo. Las resinas compuestas híbridas micrométricas presentan buena calidad de pulido y resistencia al desgaste ⁽¹⁰³⁾.

5.3.1.1.3. Resinas compuestas de nanopartículas

Las resinas compuestas reforzadas con partículas nanométricas se conocen con el nombre de resinas compuestas de nanopartículas y son de alto contenido cerámico ⁽⁸¹⁾. Estas partículas están por debajo de la longitud de onda de la luz visible, por lo que no desvían ni absorben la luz. Proveen radiopacidad sin interferir con la estética del material. El tamaño de las partículas es tan pequeña que estas se introducen en los espacios que las otras partículas dejan, lo que aumenta el nivel de carga de relleno entre un 80 a 95 % por peso, esto reduce significativamente el efecto de contracción de polimerización y mejora las propiedades físicas ⁽¹⁰³⁾.

Al lograr una resina compuesta con nanopartículas y de alta carga, las exigencias ópticas y mecánicas pueden alcanzarse sin problemas, por lo que se considera un material universal (válido para el sector anterior y posterior), sin embargo, se necesitan estudios clínico que comprueben lo dicho porque estos materiales son relativamente nuevos⁽⁸¹⁾.

5.3.1.2. Según su viscosidad

5.3.1.2.1. Resinas compuestas fluidas

Fueron introducidas en 1996, se caracterizan por su fluidez y baja viscosidad. En términos generales presentan el mismo tamaño de partículas que las resinas compuestas híbridas, pero con bajo contenido de relleno (peso: 60-70%, volumen: 46-65%) (83,104,105).

Las resinas compuestas fluidas tienen una mayor proporción de matriz de resina al compararlas con las resinas compuestas híbridas, lo que resulta en una mayor contracción de polimerización. En este sentido, el módulo de elasticidad de las resinas compuestas fluidas es bajo con respecto a las resinas compuestas híbridas (106).

La fluidez que presentan estas resinas compuestas obliga al operador a manipularlos en capas de poco grosor y ser aplicados por inyección, estas capas se adaptan con facilidad a las paredes cavitarias. 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(83,105).

Entre las aplicaciones clínicas se ha sugerido el empleo de las resinas compuestas fluidas en: cavidades clase V, como sellante de fosas y fisuras, como material de restauración intermedio que se coloca entre la capa híbrida (formada por el adhesivo dentinario y la dentina) y la resina compuesta ^(104,105).

5.3.1.2.2. Resinas compuestas semidensas

Son las constituidas por las resinas compuestas de micropartículas e híbridas submicrométricas cuyo grado de viscosidad es medio, lo que dificulta su colocación de acuerdo a la configuración de la cavidad ⁽¹⁰⁴⁾.

La viscosidad que presentan las resinas compuestas híbridas puede provocar la presencia de vacíos y de poros durante la manipulación del material. Estas resinas están indicadas tanto en el sector anterior como posterior ⁽¹⁰⁴⁾.

5.3.1.2.3. Resinas compuestas densas

Las resinas compuestas densas poseen una composición bifásica similar a la de cualquier resina compuesta, son el resultado de resinas compuestas híbridas donde se aumenta el volumen de las partículas de relleno, varían el tamaño y el tipo de las partículas de relleno y alteran las propiedades químicas

de la matriz de resina; lo que resulta en un material de alta densidad ^(83,104). Las resinas compuestas densas son mal llamadas condensables o empacables⁽¹⁰⁴⁾.

Las resinas compuestas densas presentan partículas de relleno de mayor tamaño que las resinas compuestas de micropartículas y las resinas compuestas híbridas. Estas partículas de relleno grandes son incluidas para intentar disminuir la contracción de polimerización y aumentar la viscosidad del material asumiendo el riesgo de afectar el desgaste y la textura superficial⁽¹⁰⁶⁾.

Las resinas compuestas densas están 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^(104,106).

Entre las propiedades de las resinas compuestas densas, según los fabricantes se señalan: elevada profundidad de polimerización, menor contracción de polimerización, elevada resistencia a las fuerzas compresivas y buen acabado ^(104,106).

Además, las resinas compuestas densas pueden tener la desventaja de un mayor desgaste y rugosidad superficial. Evaluaciones clínicas son necesarias para evaluar las ventajas y limitaciones que presentan las resinas compuestas densas en su comportamiento clínico como material restaurador de los dientes posteriores ^(104,106).

También, en los pacientes con SS se puede indicar la colocación de sellantes de fosas y fisuras, los cuales brindan un sellado terapéutico. Los sellantes de resina con relleno y con color pueden contener o no fluoruro. Algunos investigadores han procurado obtener un efecto beneficioso adicional de protección anticaries con el uso de los sellantes con fluoruro, el cual es liberado en forma tardía desde el esmalte o saliva para permitir su disponibilidad en el medio ambiente dentario cuando se producen descensos en el pH ⁽⁸²⁾.

La liberación del fluoruro de los sellantes es liberado durante las 24 horas siguientes a su colocación y decae drásticamente al día siguiente, para continuar después, aunque en forma más lenta⁽⁸²⁾.

Los sellantes con fluoruro parecen no ofrecer ventajas adicionales en cuanto a la retención o adhesividad al esmalte, ni en cuanto a los beneficios que podría aportar por su liberación lenta de fluoruro ⁽⁸²⁾.

El factor más importante que puede afectar la longevidad de las restauraciones estéticas de resina compuesta es la contracción de polimerización, el cual es un proceso de densificación de la resina compuesta durante la polimerización, cuando los polímeros son formados a partir de los monómeros. Esto origina un cambio dimensional del material que puede ser expresado como una contracción volumétrica o lineal ⁽¹⁰⁷⁾.

La contracción de polimerización genera tensiones en la interfase diente-material restaurador, que se traduce en un fallo en la adhesión o tensión en las paredes cavitarias. Los síntomas clínicos asociados con la contracción de polimerización son: sensibilidad postoperatoria, microfiltración marginal, pigmentación de los márgenes de la restauración, caries secundaria y pérdida de la integridad marginal ^(106,107).

Las resinas compuestas como tratamiento restaurador en pacientes con SS no es recomendable, debido a que la aplicación tópica de fluoruro a largo plazo podría resultar en una deficiencia del acondicionamiento ácido de la superficie dental y una subsiguiente falla en la adhesión. En individuos con un flujo salival normal el fluoruro tópico aumenta el contenido de fluoruro en la superficie del esmalte, sin embargo, en los pacientes con un reducido flujo salival se mantienen niveles intrabucales altos de fluoruro por períodos más largos, por lo tanto, el fluoruro penetra en las capas más profundas del esmalte ⁽⁹⁶⁾.

También, los vacíos creados en las resinas por la contracción de polimerización son compensados en parte por la absorción de agua del ambiente bucal, esto no ocurre en pacientes con un reducido flujo salival ⁽⁹⁶⁾.

La concentración de fluoruro en el esmalte juega un papel importante en la solubilidad del esmalte y consecuentemente en la pérdida del esmalte con el acondicionamiento ácido grabado. La presencia del fluoruro hace resistente al esmalte contra el grabado ácido y el efecto adverso del fluoruro cuando se acondiciona el esmalte para propósitos adhesivos ⁽¹⁰⁸⁾.

La distribución del fluoruro a lo largo del esmalte hace que algunas partes del esmalte sean tan resistente a la influencia del grabado ácido que aún después de 3 minutos de grabado no hay ninguna remoción de material. El tratamiento con fluoruro antes del grabado ácido reduce la humedad de la superficie del esmalte y se forman productos de reacción como: fosfato de calcio fluorurado ($\text{Ca}_5(\text{PO})_3\text{F}$) y fluoruro de calcio (CaF_2) después fluoruro de sodio (NaF) y fosfato estañoso fluorurado ($\text{Sn}_3\text{PO}_4\text{F}_3$) y fluoruro de calcio (CaF_2) después fluoruro estañoso (SnF_2). también se forman pequeñas cantidades de productos no identificados. Estos productos pueden parcial o completamente llenar los espacios interprismáticos, lo cual produce la pobre adhesión, esto explica porque la aplicación tópica de fluoruro afecta el grabado ácido y subsecuentemente la adhesión ⁽¹⁰⁸⁾.

Para crear una unión óptima en un esmalte de superficie fluorurada uno debe remover la capa que es altamente resistente al ácido y los productos de reacción; ya que la aplicación de fluoruro así como su distribución difieren en cada diente es imposible predecir el tiempo de acondicionamiento grabado ácido de la superficie. El fluoruro se distribuye de una manera no homogénea a través del esmalte. Se sugiere omitir la aplicación

de fluoruro un tiempo antes del procedimiento de adhesión para lograr un efecto favorable ⁽¹⁰⁸⁾ .

Sin embargo, existen alternativas de acondicionamiento de los sustratos dentarios que podrían mejorar la adhesión. Entre ellas tenemos, la aplicación de hipoclorito de sodio al 5% por un minuto, el cual remueve la capa de dentina desmineralizada y la eliminación del colágeno dentinario, la capa de dentina alterada puede se eliminada con ácido fosfórico en alta concentración y desproteinizada con la dentina desmineralizada para lograr la adhesión, el aire abrasivo el cual crea rugosidades en la superficie del diente lo cual lo hace más apropiado para la adhesión. Algunos estudios han sugerido que con el sistema aire abrasivo se elimina la necesidad de realizar grabado ácido cuando se aplican sellantes de fosas y fisuras. Este sistema se basa en el principio de usar la energía cinética de una corriente bien definida y focalizada de óxido de aluminio. Las partículas son impulsadas a una alta velocidad por presión de aire. Su mecanismo de acción se basa en que las partículas abrasivas golpean al diente y eliminan pequeñas cantidades de estructura dentaria ^(81,82) .

En un estudio clínico realizado por Mc Comb y col., ⁽¹⁰⁹⁾ se evaluó la incidencia de caries de recidiva con tres tipos de materiales de restauración en cavidades clase V en pacientes con disminución del flujo salival. El grupo de estudio consistió en 45 pacientes adultos con un riesgo a caries alto, los cuales habían sido sometidos a un tratamiento de radiación de cáncer en cabeza y cuello, cada paciente recibió una restauración con cada uno de los materiales: vidrio ionomérico convencional, vidrio ionomérico modificado con resina compuesta y resina compuesta⁽¹⁰⁹⁾.

A todos los pacientes se les indicó usar fluoruro en gel neutro en cubetas y se evaluaron a los 6,12,18 y 24 meses, y se examinaron las restauraciones para evaluar forma anatómica, integridad marginal y caries de recidiva. Los pacientes fueron categorizados al final del estudio en pacientes que no usaron fluoruro si su cumplimiento fué del 50% o menos, y aquellos que tuvieron un cumplimiento mayor del 50% fueron categorizados como pacientes que recibieron fluoruro⁽¹⁰⁹⁾.

En el análisis de las restauraciones de todos los pacientes se reveló un número significativamente mayor en fallas de las restauraciones de vidrio ionomérico convencional que para las

restauraciones de vidrio ionomérico modificados con resinas compuesta y las resinas compuestas, los dos últimos materiales presentaron porcentajes iguales de fallas y no hubo diferencia significativa entre estos dos materiales. El número de fallas de las restauraciones de vidrio ionomérico convencional fue atribuida a la pérdida de la forma anatómica y/o integridad marginal, el análisis reveló que estas fallas se debieron a los efectos de la erosión relacionados con el uso del fluoruro y los posibles efectos de la xerostomía ⁽¹⁰⁹⁾.

No se encontraron diferencias de las restauraciones en relación a la integridad marginal para los pacientes con un uso bajo de fluoruro, mientras que los pacientes que usaron fluoruro mostraron una erosión en las restauraciones de vidrio ionomérico convencional, a pesar del uso de un fluoruro en gel con un pH neutro. Ninguna de las restauraciones de resina compuesta fallaron en cuanto a integridad marginal en los pacientes que recibieron fluoruro ⁽¹⁰⁹⁾.

En los pacientes que recibieron fluoruro no se encontró caries de recidiva en comparación con pacientes que no recibieron fluoruro. El comportamiento de las restauraciones de

vidrio ionomérico modificados con resina compuesta fue intermedio con respecto a los efectos de la erosión ⁽¹⁰⁹⁾.

Las restauraciones de vidrio ionomérico convencional y las restauraciones de vidrio ionomérico modificados con resina compuesta no evidenciaron caries de recidiva. En los tres períodos de evaluación los cementos de vidrio ionomérico convencional fueron significativamente más efectivo que los cementos de vidrio ionomérico modificados con resina compuesta en la prevención de caries de recidiva ⁽¹⁰⁹⁾.

La reducción de caries de recidiva para las restauraciones de vidrio ionomérico convencional y vidrio ionomérico modificado con resina compuesta en comparación a la resina compuesta fue mayor de un 80% en el paciente con disminución de flujo salival que no usaron fluoruro. Materiales que liberan fluoruro pueden proveer un abordaje clínico adicional en el manejo general de la enfermedad en los pacientes con un alto índice de caries ⁽¹⁰⁹⁾.

En los pacientes que usaron fluoruro neutro se observó una rápida disolución del cemento de vidrio ionomérico convencional, probablemente la causa pudo ser la formación de un placa con un pH más bajo que lo normal, esto podría resultar en un una

combinación de hidrogeniones (H^+) y fluoruros (FL^-) que forman ácido hidrofluorhídrico, lo cual erosiona la red del vidrio de silicato- hidrogel. Podría ser que la combinación de xerostomía con el uso de fluoruro es particularmente dañina para los vidrios ionoméricos ⁽¹⁰⁹⁾.

Las resinas compuestas mostraron una excelente durabilidad y resistencia a la erosión en pacientes con xerostomía que usaron fluoruro, pero una inhibición de caries de recidiva menor en comparación a los otros materiales en los pacientes que no usaron fluoruro ⁽¹⁰⁹⁾.

5.4. Prótesis parcial fija

Cuando una restauración protésica se indica en un paciente con disminución del flujo salival, se considera inicialmente colocar una restauración “provisional”, mientras se evalúan el riesgo de caries de recidiva, por ejemplo se indican restauraciones de amalgamas grandes en lugar de prótesis fijas y prótesis parcial removible provisional en vez de prótesis parciales fijas ⁽⁹⁶⁾.

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 ⁽⁹⁶⁾.

Dado el alto índice de caries en los pacientes con SS la ferulización de las coronas deben evitarse. Las coronas individuales pueden ser reemplazadas si la caries reaparecen, mientras que las corona ferulizadas son costosas y difíciles de reemplazar ⁽⁹⁶⁾.

5.5. Prótesis parcial removible

El tratamiento prostodóntico incluye la restitución de la estética, además de devolver la función, comodidad y salud del paciente. El logro de estos objetivos dependerá de una combinación de habilidad artística y poder de observación ⁽¹¹⁰⁾. Si el número de dientes ausentes es importante, la reconstrucción puede llevarse a cabo con prótesis parcial removible o prótesis total, si falta la totalidad de los dientes en boca ⁽¹¹⁰⁾.

Las prótesis parciales removibles (PPR) pueden ser clasificadas en dos grandes grupos:

Dentosoportadas: Son aquellas la cuales presentan solamente apoyo dentario, siendo su comportamiento similar a las prótesis fijas, pues las fuerzas oclusales (funcionales o parafuncionales) son transmitidas al hueso fisiológicamente a través del ligamento periodontal; este tipo de prótesis permite al odontólogo elegir los componentes de la PPR basándose en la estética y capacidad para proporcionar rigidez y estabilidad a los dientes remanentes⁽¹¹⁰⁾ .

En este tipo de prótesis no hay mayor problema para controlar las fuerzas oclusales, siendo su comportamiento estable debido a que sus numerosos componentes contactan con los dientes naturales, requiriendo además poco ajustes debido a su poca movilidad ⁽¹¹⁰⁾ .

Mucodentosoportada: Son aquellas las cuales presentan para su apoyo dos tipos de tejidos completamente diferentes: los dientes que representan un apoyo relativamente inmóvil y los tejidos del reborde edéntulo que tiene un grado variable de desplazamiento⁽¹¹⁰⁾ .

En este tipo de prótesis es más crítico el diseño, pues es más difícil controlar las fuerzas oclusales, debido a la mayor movilidad que estas presentan, requiriendo por el mismo motivo ajustes más frecuentes ⁽¹¹⁰⁾.

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 ^(110,111).

Las prótesis parciales removibles retenida con ganchos constituyen un problema estético, que puede ser minimizado, a través, de un adecuado análisis y diseño del caso. La utilización de aditamentos ofrece la ventaja de obtener excelentes resultados estéticos al eliminar el brazo retentivo por vestibular de los ganchos; sin embargo la utilización de estos representan trabajo adicional para el odontólogo y mayor costo para el paciente; agregado a esto, la utilización de estos aditamentos es un tema controversial y confuso en la especialidad debido a la multitud de alternativas como son aditamentos intracoronaes, extracoronaes, intrarradiculares, extrarradiculares, de precisión, de semiprecisión, rígidos y elásticos⁽¹¹¹⁾.

La xerostomía asociada al SS es la fuente de mucho de lo problemas asociados con el manejo prótesisico de estos pacientes. A menudo la confección de prótesis removible es difícil, incómoda y a veces imposible ⁽¹¹²⁾.

5.6. Prótesis totales

El problema dental de los pacientes con SS es la caries y muchos de estos pacientes tradicionalmente han terminado edéntulos, a pesar de que comúnmente se asume que los pacientes con SS no pueden adaptarse a las prótesis removibles debido a la falta de saliva, de igual manera la construcción de una prótesis total puede ser difícil de confeccionar, no hay ninguna evidencia clínica que muestre que los pacientes de SS estén insatisfechos con sus prótesis totales en comparación con los pacientes que no tienen SS ⁽¹¹²⁾.

La mayoría de los pacientes considera que la pérdida de dientes es mutilante y, por tanto, tal posibilidad les motiva mucho a buscar atención dental para la restitución de función y apariencia aceptable ⁽¹¹³⁾.

Las prótesis totales incluyen tanto el reemplazo de la dentadura natural perdida, así como de las estructuras asociadas del maxilar superior y maxilar inferior en pacientes que han perdido todos sus dientes naturales o que pronto lo perderán. Las prótesis totales son la última solución para el paciente, deben diseñarse y elaborarse poniendo un cuidado especial en la conservación de las estructuras bucales remanentes ⁽¹¹³⁾.

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 subsecuente cuando sea necesario debido a los cambios en los tejidos de sostén ^(110,114).

La masticación con una prótesis total permite al paciente edéntulo obtener una nutrición adecuada. Sin embargo, aunque las prótesis totales se elaboren en condiciones ideales, tendrán una eficiencia masticatoria mucho menor comparada con la dentición natural. El paciente debe comprender y aceptar la reducida eficacia de la prótesis artificial ⁽¹¹³⁾.

Para un gran número de pacientes la estética es primordial, aunque hoy en día es posible fabricar prótesis totales, casi imperceptibles, que simulen durante el habla, masticación y reposo las relaciones y posiciones armoniosas de la dentición natural perdida. Sin embargo, a veces, las exigencias estéticas son difíciles de lograr debido a razones biológicas o mecánicas. Los cambios en las estructuras de sostén con lo años pueden requerir un cambio en la posición de los dientes para mejorar la estabilidad y la función, que pueden afectar en forma adversa a la estética ⁽¹¹³⁾.

Los pacientes edéntulos deben poder hablar con claridad cuando utilizan prótesis totales. Los dientes artificiales deben duplicar el tamaño, contorno y ocupar las posiciones que tenían los dientes perdidos ^(113,114). La pérdida dental afecta a diferentes personas de diversas maneras, puede ser que algunos pacientes se adapten a las prótesis totales como hay otros pacientes que no se adapten o inclusive nunca logran acostumbrarse al uso de las mismas ⁽¹¹³⁾.

El uso de prótesis tanto total como parcial son una experiencia desagradable para el paciente con un reducido flujo salival, ya que la falta de saliva reduce la retención de las

prótesis por lo que se recomienda al paciente que no las usen durante la noche, las laven con jabón y las sumerjan en agua⁽¹¹⁵⁾.

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 las comidas se quedan adherida a la dentadura total o debajo de sus bases ⁽¹¹⁶⁾.

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⁽¹¹⁷⁾.

El éxito de las prótesis totales dependen de la morfología del reborde alveolar y del tono muscular. Si la sequedad bucal causa dificultad para los pacientes con xerostomía 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 ⁽¹¹⁸⁻¹²⁰⁾.

Generalmente, los reservorios deben realizarse en la dentadura total superior ya que en la dentadura total inferior los líquidos y las comidas comúnmente se unen en el piso de la cavidad bucal, esto tienden a tapar los orificios de drenaje en las dentaduras total inferior. ⁽¹¹⁸⁻¹²⁰⁾.

En un estudio realizado en 3 pacientes con xerostomía a los cuales se les confeccionaron prótesis parcial removible superior, el centro de la misma fue removido para permitir la colocación de un reservorio. Una prótesis con un reservorio por palatino podría ser beneficioso en pacientes con xerostomia, en comparación con reservorios colocados en prótesis total inferior ya que los líquidos y las partículas de comida se concentran en el piso de la boca y estos tienden a tapar los orificios de carga y drenaje, sin embargo se necesitan más estudios a largo plazo para evaluar esta condición⁽¹¹⁹⁾.

En un estudio realizado por Vergo ⁽¹²⁰⁾ se evaluó la efectividad de reservorios confeccionados en prótesis total inferior con la finalidad de mantener y distribuir la saliva artificial en pacientes edéntulos con xerostomía. 6 pacientes, fueron seleccionados de acuerdo a un criterio preestablecido en cuanto a: nivel de xerostomía, cantidad y calidad de saliva, dorso de la lengua, mucosa vestibular y palatina y molestias subjetivas nocturnas. Las prótesis fueron fabricadas de una manera estándar, tomando en consideración la relación interreborde basándose en la estética y la fonética de los carrillos ⁽¹²⁰⁾.

Después de un período de ajuste de las prótesis, se colocaron los reservorios en la parte lingual de la base de las mismas ,2 orificios de suministros fueron realizados en la región anterior y posterior para permitir el suministro lento de la saliva artificial por medio de la acción capilar de la lengua en contra del orificio. Al paciente se le dio saliva disponible comercialmente y se le pregunto que comparara entre el suministro de saliva artificial por vía oral y por vía de las prótesis. En la mitad del grupo de estudio el reservorio de la prótesis contribuyó a una rehabilitación bucal exitosa ⁽¹²⁰⁾.

Los autores concluyen que el sustituto de saliva artificial adecuado debe ser buscado antes de planificar la colocación de un reservorio en las prótesis total. La motivación y la cooperación del paciente son importante en la planificación de una rehabilitación bucal exitosa, ya que las prótesis y los reservorios requieren de una higiene meticulosa, los pacientes fueron instruidos para lavar y llenar los reservorios con jeringas. Sin embargo, se necesitan más estudios para conseguir un sustituto de saliva artificial más parecido al normal y un mejor mecanismo para su liberación. Los reservorios de saliva permiten una liberación más controlada de saliva artificial y son más aceptables por parte del paciente ⁽¹²⁰⁾. (Figura 9)



Figuras 9A. Fotografía de prótesis total inferior con reservorio para saliva artificial. *Tomado de Toljanic, 1984.* **9B** Fotografía de prótesis total superior con reservorio para saliva artificial. *Tomado de Vergo, 1981*

A pesar de que los reservorios son una alternativa para el suministro de saliva artificial, en el diseño de las prótesis total hay que considerar ciertos aspectos para mejorar la construcción del mismo: 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 desajuste 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 los pacientes con SS tiene artritis reumatoide⁽¹²⁰⁾.

Aparentemente, la retención de las prótesis totales y su estabilidad dependen de la unión de la prótesis total con la mucosa alveolar, el porcentaje del flujo salival y su calidad. En los pacientes con reducido flujo salival las prótesis pueden tener problemas con la retención y el confort de las mismas ⁽¹¹⁷⁾.

La viscosidad de la saliva en el paladar puede ayudar a la retención y estabilidad de las prótesis totales superiores en pacientes con reducido flujo salival. Una alta viscosidad puede causar una lenta movilidad de la película de saliva bajo la aplicación de las fuerzas de desalojo, y esto hace que la mucosa

del paladar esté cubierta con menor cantidad de saliva, ya que la sequedad depende del volumen de saliva presente en las membranas de la mucosa bucal y el porcentaje de evaporación de estas membranas. Si se toma en cuenta que el paladar duro contiene menor cantidad de glándulas salivales y es un área de gran evaporación, y si además se tiene un flujo salival muy viscoso como en algunos pacientes con SS, el desalojo del maxilar superior se encuentra favorecido ⁽¹¹⁷⁾.

En un estudio realizado por Márton y col., en el 2004, se comparó el flujo salival no estimulado, y el flujo salival de glándulas salivales del paladar en 11 pacientes con SS portadores de prótesis total superior y un grupo control de 24 pacientes sanos para determinar si la xerostomía tiene una influencia negativa en la estabilidad de las prótesis totales superiores. El flujo salival no estimulado fue recolectado por el método de escupido por 5 minutos, a los pacientes se les indicó que no podían fumar, comer ni beber 2 horas antes de la recolección de la muestra, el flujo salival del paladar fue tomado con discos de papel colocados en los segundos molares superiores a 15mm de distancia del reborde edéntulo durante 30 segundos, luego los discos de papel fueron pesados antes y después de la prueba ⁽¹¹⁷⁾.

El flujo salival no estimulado fue significativamente menor en pacientes con SS comparados con el grupo control, mientras que el flujo salival de paladar no fue significativamente diferente entre los grupos, a pesar de que de los 11 pacientes con SS, 8 tenían xerostomía y ningún paciente se quejó de inestabilidad de la prótesis. Se concluyó que el flujo salival del paladar puede ayudar a la estabilización de las prótesis totales superior en pacientes con reducido flujo salival ⁽¹¹⁷⁾.

5.7. Prótesis sobre implantes

La odontología actual va dirigida a restablecer la morfología, la función, la comodidad, la estética, el habla y la salud del sistema estomatognático, independientemente del grado de atrofia, alteración o lesión del mismo. Sin embargo, cuanto mayor es el número de dientes faltantes, más difícil resulta alcanzar esos objetivos con la odontología tradicional. Como consecuencia de las investigaciones llevadas a cabo, 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 disponemos de diversos tipos de implantes para resolver diferentes situaciones clínicas ⁽¹²¹⁾.

A mediados del siglo pasado, Branemark y su equipo de colaboradores comprobaron, mediante una serie de experimentos, la posibilidad de oseointegración del implante. Desde ese momento se ha desarrollado la tecnología necesaria para la aplicación clínica del proceso de oseointegración al campo de la odontología. Esto ha permitido el uso de los implantes dentales oseointegrados, unidos directamente al hueso maxilar, como una modalidad de tratamiento cada vez más importante en el reemplazo de dientes perdidos o ausentes en pacientes parcial o totalmente edéntulos ⁽¹²²⁾.

El éxito clínico de los implantes dentales endoóseos dependen fundamentalmente del grado de oseointegración, al igual que de ciertas consideraciones anatómicas, fisiológicas y locales. Es por esta razón, que es muy importante que el odontólogo tenga conocimiento de los conceptos modernos sobre la histología y la fisiología de los tejidos óseos, epitelial y conjuntivo, así como también del proceso biológico que se lleva a cabo en estos tejidos para lograr la oseointegración ⁽¹²³⁾.

El tratamiento con implantes ofrece un alternativa de tratamiento a largo plazo para los pacientes con SS. El uso de las dentaduras completas y removibles es considerablemente

difícil, y una experiencia poco placentera para los pacientes con SS ⁽⁹⁶⁾.

Debido, a que los implantes endoóseos no son susceptible a caries se ha descrito la colocación exitosa de implantes en pacientes con SS, pero existen poco estudios a largo plazo en relación al tratamiento con implantes oseointegrados en pacientes con SS ⁽¹²⁴⁾.

La mayoría de los pacientes con SS no tienen una respuesta de cicatrización alterada, pueden ser candidatos para terapia con implantes. La medicación asociada al manejo de la enfermedad por si misma puede ser el factor de riesgo en estos pacientes. Algunos pacientes con SS requiere terapia con corticoesteroides para controlar sus síntomas como es el caso de pacientes con SSS que presentan además de los síntomas propios del SSP, patologías autoinmune como la artritis reumatoidea, el lupus eritematoso, el cual se caracteriza por manifestarse en una forma cutánea localizada y en una forma sistémica, con anomalías inmunológicas y celulares que conducen a la destrucción tisular ^(112,124-126).

Los pacientes con lupus eritematoso sistémico también pueden presentar osteoporosis secundaria al tratamiento con corticoesteroides, esto se debe valorar en el momento de planificar la colocación del implante y por lo tanto podrían no ser candidatos ideales para la colocación de implantes ^(112,124,126).

Los corticoesteroides son antiinflamatorios muy potentes y se utilizan para tratar diversos trastornos sistémicos, se emplean en la artritis, en el asma, alteraciones dermatológicas, y en las nefropatías, entre otras ⁽¹²⁷⁾.

Los criterios para el tratamiento con implantes en pacientes que toman corticoesteroides no son unánimes. En estos pacientes el sistema inmunológico está disminuido, la síntesis de proteínas está reducida, la cicatrización está alterada y además estos medicamentos modifican la respuesta convencional del paciente a la infección, por lo que se complica el diagnóstico temprano de los procesos infecciosos ^(125,127).

Se considera que el uso de corticoesteroides podría ser una contraindicación absoluta para la colocación de implantes oseointegrados. Sin embargo, también se piensa que factores como la edad, el tipo de medicación y la enfermedad de base no

impide la colocación de implantes, siempre y cuando se regulen previamente la dosis de esteroides y se establezca una cobertura antibiótica apropiada, debido a la mayor susceptibilidad de esos pacientes a sufrir infecciones. Por lo tanto, es necesario que el odontólogo establezca contacto con el médico del paciente para valorar la influencia de estas drogas en el tratamiento con implantes ^(123,126).

Otro aspecto a considerar con respecto a estos pacientes es la evaluación de la destreza manual para ejecutar los procedimientos de higiene que ameritan las prótesis implantosoportadas, por la posibilidad que ellos tienen de presentar un cuadro variante de artritis reumatoidea ⁽¹²³⁾.

A pesar de algunas dudas con respecto al pronóstico a largo plazo de la oseointegración de los implantes en estos pacientes, se obtienen beneficios con la colocación de los mismos. La evaluación del paciente, la severidad del SS y sus complicaciones y la interconsulta con el médico son fundamentales para el éxito del tratamiento con implantes oseointegrados ^(112,123).

Payne y col., ⁽¹²⁴⁾ evaluaron tres pacientes de sexo femenino 2 pacientes con SSS y un paciente con SSP, los cuales fueron tratados con implantes oseointegrados y fueron evaluados durante 8 años. Los resultados clínicos y radiográficos mostraron que al final de este período hubo oseointegración de las prótesis implantosoportadas, a pesar de la condiciones sistémicas presentadas en los pacientes con SSS. Los autores concluyen que a pesar de la incertidumbre del pronóstico a largo plazo de los implantes oseointegrados es claro que se pueden obtener beneficios en la colocación de los mismos en pacientes con SS. Además sugieren que es necesario una evaluación que incluya la severidad del SS y las complicaciones médicas del paciente para recomendar el uso rutinario de implantes en los pacientes con SS⁽¹²⁴⁾.

En un estudio realizado por Isidor y col., ⁽¹²⁷⁾ se evaluó el uso de prótesis implantosoportadas en 8 pacientes con SS. Los pacientes eran portadores de prótesis totales y reportaban incomodidad con el uso de las mismas. Se colocaron 54 implantes en estos pacientes, no hubo pérdida de implantes, pero 7 implantes en 4 pacientes no se observaron oseointegrados en el momento de la conexión pilar-implante, debido a la presencia de placa alrededor de los implantes

después de un año. Radiográficamente se observó una pérdida ósea de 0,7 mm en el primer año, y después una pérdida ósea de 0,6 mm fue observada durante 4 años posteriores⁽¹²⁷⁾.

Los resultados del presente estudio de 4 años demuestran que la satisfacción de los pacientes con SS aumento considerablemente cuando las prótesis totales fueron reemplazadas por prótesis implantosoportadas. A pesar de que en algunos pacientes las condiciones anatómicas incluían insuficientemente hueso para la oseointegración de los implantes colocados, esto resultó en un número no óptimo de implantes, sin embargo, todavía es posible colocar restauraciones protésicas, que significativamente mejoren el bienestar del paciente ⁽¹²⁷⁾.

En un estudio restropectivo realizado por Kalpakam ⁽¹²⁸⁾ para determinar el éxito de implantes con SS un total de 97 implantes fueron colocados en 19 pacientes, 17 mujeres y 2 hombres, con edades comprendidas de 39 a 82 años. Las complicaciones observadas en estos pacientes fueron mínimas, 2 de los 97 implantes fallaron en la oseointegración y uno de los pacientes reportó parestesia temporal del nervio dentario inferior después de la colocación de implantes que ameritaron su remoción. Hubo un porcentaje de oseointegración de 97,93% en

estos pacientes. La pérdida radiográfica de hueso fue de 0 a 5 mm. Según el estudio se puede concluir que la oseointegración de los implantes con SS es comparable a la de la población en general y que las prótesis implantosoportadas son una opción para estos pacientes ⁽¹²⁸⁾.

En un estudio realizado por Binon ⁽¹⁰⁸⁾ se reportó el tratamiento a largo plazo (13 años) de una prótesis total fija inferior sobre implantes oseointegrados en un paciente con SS. El paciente de 67 años de edad, estaba usando una dentadura completa superior y una sobredentadura inferior, las raíces de los dientes de la sobredentadura presentaban caries de recidiva, el paciente refería molestias en la mucosa, dificultad para masticar, úlceras recurrentes e inestabilidad de la sobredentadura inferior, por lo que se le indicó al paciente la terapia con implantes a fin de solucionar los problemas presentados. Se le colocaron seis implantes ,5 implantes de 20mm y 1 implante de 10 mm con esto se logró un incremento del 33 % de la superficie de oseointegración ⁽¹⁰⁸⁾.

El paciente se evaluó durante trece años no se encontraron complicaciones en las prótesis ni en los implantes, y el tejido alrededor de los implantes permaneció intacto, por lo tanto, el proceso de oseointegración fue exitoso ⁽¹⁰⁸⁾. (Figura 10)



Figura 10. Imagen clínica de una prótesis total inferior sobre implantes. *Tomado de www.ordredesdentistesduquebec.qc.ca*

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 a la periimplantitis. Cuando los implantes son considerados una alternativa restauradora en pacientes con xerostomía, es necesario seguir varias pautas: antes de la colocación de los implantes la causa de la xerostomía necesita ser diagnosticada y tratada, cualquier infección bucal como la periodontitis, caries o infección como la

candidiasis deben ser tratadas antes de la colocación de los implantes y controladas después de la colocación de los implantes ⁽¹²⁹⁾.

El diseño de las prótesis implantosoportadas deben estar relacionadas a la severidad de la xerostomía, en pacientes con SS donde la xerostomía es severa o completa la colocación de una prótesis implantosoportada parece más deseable. Cuando existe suficiente saliva para la lubricación, las ventajas de la sobredentaduras implantosoportadas pueden ser aplicadas ⁽¹²⁹⁾.

La fase de mantenimiento es importante para prevenir el desarrollo de una periimplantitis debido a la presencia de placa alrededor de los mismos, lo cual pudiera contribuir a un factor de falla en el proceso de oseointegración y por lo tanto para el éxito de los mismos ⁽¹²⁹⁾.

III. DISCUSIÓN

Los pacientes afectados con SSP difieren de los pacientes con SSS, no solo por el pronóstico, plan de tratamiento inmunológico a realizar, sino además por la implementación de protocolos diferentes tanto preventivos como restauradores ^(116 127).

El paciente con SS desarrolla un mayor número de lesiones cariosas a nivel cervical, y además requiere un control periódico radiográfico (cada 4 meses) con radiografías coronales debido, a que las caries interproximales que presentan cursarán rápidamente. Es necesario por lo tanto, realizar antes de iniciar el tratamiento restaurador la evaluación del riesgo a caries, ya que como se ha documentado en pacientes con SS existe una clara relación inversa entre flujo salival y caries dental. Esto es debido al papel importante desempeñado por la saliva en la colonización bacteriana sobre la superficie del diente, maduración de la placa y metabolismo bacteriano, así como también, en ayudar a eliminar las bacterias de la superficie del diente neutralizando los productos bacterianos tóxicos ⁽⁹⁶⁾.

Se conoce que debido a la reducción del flujo salival, la placa bacteriana se acumula más rápidamente en la superficie del diente y especialmente en las áreas de la encía marginal y áreas cervicales, esto resulta en una mayor prevalencia de caries cervicales y enfermedad periodontal. La tasa disminuida de flujo salival, la disminución de la capacidad amortiguadora de la saliva y la neutralización de los ácidos bacterianos, así como también, el contaje alto de *lactobacilos* y *streptococos mutans* encontrados en pacientes con SS, podrían ser responsable de este efecto ⁽⁹⁶⁾.

En numerosas investigaciones reportan hallazgos de pacientes con SS quienes presentan mayor pérdida dentaria que aquellos pacientes sin el SS, lo cual se ha atribuido a la presencia de caries dental y enfermedad periodontal ⁽¹³⁰⁾.

El tratamiento restaurador debe orientarse en principio en forma conservadora esto incluiría la colocación de amalgamas en lugar de prótesis fijas mientras se le controla al paciente los hábitos de higiene bucal, uso de fluoruro tópico y susceptibilidad a la caries. Si no se llega a controlar la caries no es recomendable el uso de prótesis fijas ⁽⁹⁶⁾.

La amalgama parece ser el material de elección en pacientes con SS que requieren tratamiento restaurador, tanto en zona posterior como en áreas cervicales, esto coincide con el estudio realizado por Wood y col., (1993) quienes señalan que es el material comúnmente usado, en vista de las desventajas que ofrecen las resina compuestas y los cemento de vidrio ionomérico⁽⁹⁹⁾.

Atkinson y Wu (1994) discuten acerca de la durabilidad de los materiales restauradores en pacientes con SS. De esta forma señalan que las restauraciones pueden fracasar en un alto porcentaje, debido a la disminución del flujo salival, lo cual afecta el desarrollo clínico y la longevidad de las restauraciones⁽⁴⁾.

Por otra parte, las resinas compuestas parecen tener un alto porcentaje de fracasos, debido a que, estos pacientes están sometidos a terapias con aplicaciones de fluoruro tópico, lo cual podría resultar en una deficiencia del grabado ácido del esmalte y una subsiguiente falla en la adhesión⁽⁹⁶⁾.

Los vacíos creados en las resinas compuestas debido a la contracción de polimerización son compensados en parte debido a la absorción de agua del ambiente bucal, esto no puede ocurrir en pacientes con disminución del flujo salival ⁽⁹⁶⁾.

Los cementos de vidrio ionomérico parecen ser otra forma de tratamiento restaurador debido a las propiedades de liberación de fluoruro. Sin embargo, los estudios in vitro han demostrado que un cemento de vidrio ionomérico está sometido a carga y pierde su integridad marginal cuando está deshidratado. Las investigaciones han aconsejado no sobresecar estos materiales, por lo tanto, estas restauraciones no se recomiendan en pacientes con disfunción salival y xerostomía severa^(4,96).

Estas afirmaciones concuerdan con el estudio realizado por Mc Comb y col., (2002) quienes señalan que la combinación de xerostomía con el uso de fluoruros es particularmente dañina para las restauraciones con cemento de vidrio ionomérico, además encontraron evidencia del efecto terapéutico en la reducción de la caries de recidiva de los materiales que liberan fluoruro ⁽⁹⁸⁾.

Otra alternativa restauradora serían las prótesis fijas, las cuales deben ser colocadas cuidadosamente ya que se piensa que las caries cervicales ocurren con mayor frecuencia en pacientes con SS y son la causa común de fracasos de las mismas. Las coronas individuales pueden ser reemplazadas si la caries reaparece, mientras que las coronas ferulizadas son costosas y difíciles de reemplazar ⁽⁹⁶⁾.

Por otra parte, comúnmente se asume que los pacientes con SS no se pueden adaptar a las prótesis removibles y prótesis totales, debido a que la falta de saliva reduce la retención ⁽⁹⁶⁾, lo cual concuerda con los reportes de Martón y col., (2004) en pacientes con SS que presentaban disminución del flujo salival y problemas con la estabilidad de las prótesis totales. Así mismo, Langer y col., (1979) señalan que la falta de lubricación salival, debido a los cambios degenerativos y consecuentemente disfunción de la glándulas salivales conduce a una sensación de ardor en la mucosa bucal y causa dificultades en la masticación y deglución con las prótesis totales, presentando una sensación típica de comida adherida a las prótesis totales y por debajo de las bases de la mismas ^(96, 116,117,130).

La retención y estabilidad de las prótesis removibles y totales son dependientes de la tasa de flujo salival y calidad de la misma y los pacientes con xerostomía con mayor frecuencia reportan tener problemas con la retención y confort de las prótesis totales superiores ⁽⁹⁶⁾. Sin embargo, las prótesis superiores son más exitosas que las prótesis inferiores y el éxito de estas dependerá de la cantidad y calidad del reborde alveolar residual y del tono muscular, lo cual coincide con los estudios realizados por Lilly y Fotos (1996) ^(8,96).

Debido a que el uso de prótesis totales puede transformarse en una experiencia desagradable para los pacientes con SS, por la xerostomía marcada, se han creado numerosos diseños para la construcción de prótesis totales que combinen el uso de sustitutos salivales con un sistema simple, efectivo y de fácil limpieza. Este diseño consta de un reservorio para las prótesis totales que ofrece máxima capacidad y es de fácil mantenimiento por parte del paciente, lo cual concuerda con lo señalado por Toljanic y Zucuskie (1984), Vergo y Kadish (1981) y Sinclair y col., (1996) quienes discuten que si la resequedad bucal causa dificultades para los pacientes con xerostomía, la construcción de las prótesis totales puede

modificarse para incluir el reservorio para la saliva artificial ⁽¹¹⁸⁻¹²⁰⁾.

Recientemente se ha propuesto el uso de implantes endoóseos del sistema Branemark como una opción de tratamiento viable para los pacientes con SS, debido a que los implantes no son susceptibles a caries ⁽⁹⁶⁾.

Isidor y col.,(1999) realizaron un estudio en 8 pacientes con SS y portadores de prótesis totales, los cuales presentaban incomodidad con el uso de las mismas. Se le colocaron 54 implantes endoóseos a estos pacientes, de los cuales 7 implantes en 4 pacientes no presentaron oseointegración en el momento de la conexión pilar-implante, en el control del año los implantes fueron controlados radiográficamente observándose un pérdida ósea de 0,7 mm. Los resultados de este estudio de 4 años demostraron que la satisfacción de los pacientes con SS aumentó considerablemente cuando las prótesis totales fueron reemplazadas por prótesis implantosoportadas ⁽¹²⁷⁾.

Más recientemente Binon y Col.,(1993) realizan otro estudio clínico con seguimiento de 13 años, de una sobredentadura inferior sobre implantes óseointegrados,

reportando estabilidad y funcionalidad, sin encontrarse complicaciones ni en las prótesis ni en los implantes y el tejido alrededor de los implantes permaneció intacto, por lo tanto el proceso de oseointegración fue exitoso, coincidiendo con los estudios previamente reportados por Isidor y col., (1999) y Payne y Col.,(1997) ^(109,124,127).

IV. CONCLUSIONES

1.- En los pacientes con SS la disminución del flujo salival conlleva a una rápida acumulación de placa dental donde los microorganismos acidúricos se encuentran elevados significativamente, provocando un aumento en el índice de caries cervicales y enfermedad periodontal.

2.- Dado que los pacientes con SS, son pacientes de alto riesgo a caries, se han indicado protocolos preventivos, a través de aplicaciones tópicas diarias de fluoruro estañoso o fluoruro de sodio neutro en gel en cubetas durante 5 minutos, siendo estas las 2 formas más comunes para uso diario.

3.- En cuanto al tratamiento restaurador no existen hasta la fecha, numerosos estudios clínicos que evalúen el comportamiento clínico y funcionalidad de los mismos en los pacientes con SS.

4.- Antes de iniciar un tratamiento restaurador en pacientes con SS se debe valorar el riesgo a caries de recidiva, un problema común en estos pacientes. Los abordajes conservadores deben ser utilizados, mientras se evalúa la higiene bucal del paciente,

el cumplimiento del uso del fluoruro tópico y la susceptibilidad a la caries dental.

5.- La amalgama es el material restaurador de elección más exitoso para los pacientes con SS, debido a que los materiales de unión como las resinas compuestas, los cementos de vidrio ionoméricos convencionales y modificados con resina compuesta parecen tener un alto porcentaje de fracasos.

6.- Las prótesis fijas deben ser indicadas cuidadosamente, ya que se piensa que las caries cervicales se incrementan en estos pacientes, y son la causa más común de fracasos en las prótesis fijas.

7.- La disminución del flujo salival, conlleva a una sequedad en la mucosa bucal, donde la confección de prótesis totales y removibles a menudo resulta difícil y de uso incómodo para el paciente. La falta de saliva reduce la retención y la estabilidad de las mismas, sin embargo, existen diseños que mejoran esas condiciones haciéndolas mejor toleradas por parte de paciente, estos diseños incluyen reservorios para el suministro de saliva artificial.

8.- Dado que los implantes endoóseos no son susceptibles a caries, estos parecen ser una opción de tratamiento viable para los pacientes con SS, sin embargo, existen ciertos factores a considerar para la planificación del tratamiento restaurador que nos llevaran al éxito del mismo.

9.- Para lograr el éxito del tratamiento restaurador en pacientes con SS, deben considerarse la realización de pruebas clínicas para los materiales dentales y abordajes para planes de tratamiento son realmente necesarias, así como también un tratamiento alternativo para los problemas bucales asociados con el SS.

V. RECOMENDACIONES

Se recomienda definir el riesgo a caries dental según su severidad y el grado de hipofunción salival por lo que se ha propuesto: aplicaciones diarias de fluoruro estañoso al 0,4% en gel en cubetas por 5 a 10 minutos para pacientes con moderado riesgo y se sugieren aplicaciones diarias de fluoruro de sodio al 1,1% en gel en cubetas por 5 a 10 minutos para paciente con alto riesgo ⁽¹³¹⁾.

Un manejo detallado del riesgo a caries debe realizarse en el examen inicial, los cuales incluyen cultivos y cuantificación de *streptococcus mutans* a partir de pruebas disponibles comercialmente incluso para su uso en el consultorio (Cariesscreen®, APO Diagnostics; Dentocult® SM Strip Mutans (vivadent)). Esto ayuda a evaluar la eficacia del tratamiento de clorhexidina y la necesidad de un pretratamiento. Pocos pacientes están en la categoría de bajo riesgo, usualmente están ubicados en la categoría de moderado a alto riesgo, por lo que se ha recomendado protocolos para la prevención de caries en estos pacientes: instrucciones de higiene bucal, instrucciones de hábitos dietéticos, uso diario de aplicaciones de fluoruro de sodio al 1% en cubetas y tratamientos con clohexidina ⁽¹³¹⁾.

En aquellos casos donde el parénquima glandular no este totalmente afectado y existan zonas acinares residuales que pueden ser estimuladas es importante la estimulación de la función masticatoria.

VI. REFERENCIAS

1. Celenligil H, Eratlay K, Kausum E y Ebersole JL. Periodontal status and serum antibody responses to oral microorganisms in Sjögren's syndrome. *J Periodontal*, 1998; 69: 571-577.
2. Greenspan D. Xerostomia: Diagnosis and Management, *Oncology*, 1996; 10 (3): 7-11.
3. Wolf A, Fox PC, Ship AJ, Atkinson JC, Macynski AA y Baum BJ. Oral mucosa status and major salivary gland function. *Oral Surg Oral Pathol*, 1990; 70:49-54.
4. Atkinson JC. Salivary Gland Dysfunction: causes, symptoms, treatment. *J Am Dent Assoc*, 1994; 125: 409-416.
5. Axxelson P. Risk markers for oral disease: dental caries. Markers of high risk group and individuals. Cambridge University Press, 2000; Vol. 1:159-171.
6. Fox R.I. Sjögren's Syndrome: Immunobiology of exocrine Gland Dysfunction. *Adv Dent Res*, 1996; 10 (1):35-40.
7. Daniels T.E, Silverman S, Michalscki J.P, Greenspan J.S, Path M.R.C, Sylvester R.A, Talal N. The oral component of Sjögren's Syndrome. *Oral Surg*, 1975; 39:875-885.
8. Lilly J.P, Fotos P.G. Síndrome de Sjögren: diagnóstico y manejo de las complicaciones orales. *J clin Odont*, 1998; 1:45-51.
9. Fox R.I. Epidemiology, pathogenesis, animals models, and treatment of Sjögren's Syndrome. *Curr Opin in Rheumatol*, 1994; 6:501-508.
10. Jonsson R, Mounttz J, Koopman W. Elucidating the pathogenesis of autoimmune disease: recent advances at the molecular level and relevance to oral mucosal disease. *J Oral Pathol Med*. 1990; 341-350.
11. Regezi J.A, Sciubba J. Enfermedades de las Glándulas salivales. En *Patología Bucal*. 2da. México. Ed. Interamericana Mc Grow Hill, 1995. p: 272-275.

12. Maitland N, Flint S, Scully C, Crean S. Detection of cytomegalovirus and Epstein-Barr virus in labial salivary glands in Sjögren's Syndrome and specific sialadenitis. *J Oral Pathol*, 1995; 24: 293-298.
13. Haddad J, Deny T, Talal N. The histopathology of Sjögren's Syndrome in labial biopsies. *Oral Surg*, 1974; 37:217-219.
14. Koike K, Moriya K, Ishibasschi K, Yotsuyanagi H y col. Sialadenitis histologically resembling Sjögren Syndrome in mice transgenic for hepatitis C virus envelope genes. *Proc Natl Acad Sci*, 1997; 94: 233-236.
15. Terada K, Anderson L, White C. Minor salivary gland involvement in Sjögren's Syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1974; 37:64-73.
16. Talal N, Dauphine M, Dang H. Detection of serum antibodies to retroviral proteins in patients with Sjögren's Syndrome (autoimmune exocrinopathy). *Arthritis Rheum*, 1990; 33:774-781.
17. Wax T, Layfield L, Zaleski S, Bhargara V, Cohen M, Lysterly H y col. Cytomegalovirus sialadenitis in patients with the acquired immunodeficiency Syndrome: a potential diagnostic pitfall with fine-needle aspiration cytology. *Diagn Cytopathol*, 1994; 10:169-72.
18. Smith P.M. Mechanisms of secretion by Salivary Glands. In Edgar W.M and O' Mullane D.M. *Saliva and Oral Health*. Brithish Dental Association, 1996. p: 9-25.
19. Thorn J, Oxholm P, Andersen H. High levels of complement fixing antibodies against cytomegalovirus in patients with primary Sjögren's Syndrome. *Clin Exp Rheumatol*, 1988; 6:71-4.
20. Ahmed S, Pénale E, Talal N. Sex hormones, immune responses and autoimmune diseases: mechanisms of sex hormone action. *Am J. Pathol*, 1985; 121:531-51.
21. Manthorpe R, Asmussen K, Oxholm P. Primary Sjögren's Syndrome: Diagnostic criteria, clinical features, and disease activity. *J Rheumatol* , 1997; 24: 8-11.

22. Nikolaos G, Nikitakis D, Lariccia C. Primary Sjögren's Syndrome in childhood: report of a case and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol endod*, 2003; 96(1):42-7.
23. Skopouli F, Dafni U, Moutsopoulos H. Clinical Evolution, and Mortality of Sjögren's Syndrome. *Semin Arthritis Rheum*, 2000; 29:296-304.
24. Rivera H, Castillo S, Suárez R, Escalona L, Acevedo A.M. Management of dry mouth patients affected with Sjögren's Syndrome in a Venezuelan population. *J Dent Res*, 1996; SI: (312).
25. Acevedo A.M., Escalona L.A., Rivera H. Prevalence of Dry Mouth Symptoms among dental school patients. *J Dent Res*, 1996 (abstracts); 312.
26. Foster H, Gilroy J, Kelly C, Howe J. The treatment of sicca features in Sjögren's Syndrome: A clinical review. *Br J Rheumatol*, 1994; 33:278-282.
27. Aguirre A. Recognizing and managing the oral clues that point to Sjögren's Syndrome. Disponible en www.Medscape/WomensHealth/journal,1997.
28. Epstein J, Decoteau E, Wilkinson A. Effect of sialor in treatment of xerostomia in Sjögren's Syndrome. *Oral Surg*, 1983; 56:495-99.
29. Rhodus N, Schuh M. Effects of pilocarpine on salivary flow in patients with Sjögren's Syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1991; 72:545-49.
30. Melvin J. salivary and dental diseases. *Curr Opin Dent*, 1991; 1:795-801.
31. Mutlu S, Porter S, Richards A. Recent Adv. *Periodontol.* II, 1991; 205-208.
32. Najera M, Hachimi I, Plemons J. Prevalence of periodontal disease in patients with Sjögren's Syndrome. *Oral Surg*, 1997; 83(4): 453-7.

33. Escalona L, Rivera H. Evaluación inicial de índices periodontales en pacientes diagnosticados con Síndrome de Sjögren. *Acta Odontológica Venezolana*, 2003; 42: 29-33.
34. Vivino F, Al- Hashimi I, Khan Z . Pilocarpine tablets for the treatment of dry mouth and dry eye symptoms in patients with Sjögren's Syndrome. *Arch Inter Med*, 1999; 125: 174-81.
35. Scully C. Sjögren's Syndrome: Clinical and laboratory features, immunopathogenesis, and management. *Oral Surg*, 1986; 62:510-523.
36. Carrillo- Muñoz AJ, Quindos G, Cárdenes C, Alonso R y col. Evaluación del medio Chromalbicans Agar para la identificación de *Candida albicans*. *Rev Iberoam Micol*, 2001; 18: 105-108.
37. Tutti M, Jorge A, Santos E, Almeida O y col. Implantation of *Candida albicans* and other *Candida* species in the oral cavity of rats. *J Oral Path Med*, 1996; 25:308-310.
38. Almeida O, Scully C. Fungal infections of the mouth. *Braz J Oral Sci*, 2002; 1 (1):19-26.
39. Kelly C, Foster H, Pal B, Gardiner P y col. Primary Sjögren's Syndrome in north east England- a longitudinal study. *Br J Rheumatol*, 1991; 30:437-442.
40. Kruize A, Hené R, Van der Heide A. Long- Term follow up of patients with Sjögren's Syndrome. *Arthritis & Rheumatism*, 1996; 297-303.
41. Markusse H, Oudkerk M, Vroom T y col. Primary Sjögren's Syndrome: Clinical spectrum and mode of presentation based on an analysis of 50 patients selected from a department of rheumatology. *Neth J Med*, 1992; 40:125-134.
42. Kassan S, Thomas T, Moutsopoulous H. Increased risk of lymphoma in sicca syndrome. *Ann Intern Med*, 1987; 89:888-892.

43. Zufferey P, Meyer O, Kahn M. Primary Sjögren's Syndrome (SS) and malignant lymphoma. *Scand J Rheumatol*, 1995; 24:342-345.
44. Gemignani F, Marbini A, Pavesi G. Peripheral neuropathy associated with primary Sjögren's Syndrome. *Neural Neurosur Psychiatry*, 1994; 57: 983-986.
45. Mellgren S, Conn D, Clarke Stevens J. Peripheral Neuropathy in primary Sjögren's Syndrome. *Neurology*, 1989; 39:390-394.
46. Sheikh S, Shaw-Stiffel T. the gastrointestinal manifestations of Sjögren's Syndrome. *J Gastroenterology*, 1994; 90:9-12.
47. Lahdensuo A, Kopela M. Pulmonary findings in patients with primary Sjögren's Syndrome. *Chest*, 1995; 108:316-319.
48. Alexander E. immunopathology mechanisms of Inflammatory vascular disease in primary Sjögren's Syndrome. *Scand J Rheumatol Suppl*, 1986; 6:280-5.
49. Thishler M, Paran D, Yaron M. Allergic disorders in Sjögren's Syndrome. *Scand J Rheumatol*, 1998; 27:166-169.
50. Kelly C, Foster H, Pal B, y col. Primary Sjögren's Syndrome in north east England- a longitudinal study. *Br J Rheumatol*, 1991; 30:437-442.
51. Vitali y col. Preliminary criteria for classification of Sjögren's Syndrome: Results of a prospective concerted action supported by the European Community. *Ann Rheum*, 2002; 36(3):340-347.
52. Vitali C, Bombardieri S, Moutsopoulos H, Alexander E, Carsons S y col. Classification criteria for Sjögren's Syndrome: a revision of the European criteria proposed by the American- European Consensus Group. *Ann Rheum Dis*, 2002; 61:554-8.
53. Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1997; 25:5-12.

54. Zero D. El proceso de la caries dental. *Clinic Odont Nort*, 1999; 4: 697-727.
55. Anderson MH. Current concepts of dental caries and it's prevention. *Oper Dent*, 2001; 26.
56. Sreebny LM, Zhu WX. The use of whole saliva in the differential diagnosis of Sjögren's Syndrome. *Adv Dent Res*, 1996; 10(1): 17-24.
57. Edgar W.M. O'Mullane D.M. *Saliva and Oral Health*. Second edition ISBN. *British Dental Journal*, 1996. p: 43-54.
58. Brambilla E, García- Godoy F, Strohmenger L. Principios de diagnóstico y tratamiento de los sujetos con alto riesgo de caries. *Clin Odonto Nort*, 2000; 3:553-589.
59. Messer L. Assessing caries risk in children. *Aust Dent J*, 2000; 45 (12):10-16.
60. Soet J, de Graaf J. Microbiology of carious lesions. *Dental Update*, 1998 ; 25 :319-324.
61. Anderson M, Bratthal D, Einwag J. *Professional prevention in dentistry*. Baltimore: the Williams and Wilkins Company, 1994.
62. Steinberg A. *Cariology Outline*, 2002. Disponible en: <http://www.uicedu/classes7peri7peri343/main2.html>.
63. Ivoclar Vivadent, Inc., 2002. Disponible en :<http://www.ivoclarvivadent.com>.
64. Shi W, Jewett A, Hume W. Rapid and quantitative detection of *Streptococcus mutans* with species-specific monoclonal antibodies (abstract). *Hibridoma*, 1998; 17(4):365-71.
65. Alaluusua S, Myllarniemi S, Kallio M, Salmenpera L, Tainio V y col. Prevalence of caries and salivary levels of mutans streptococci in 5-years-old children in relation to duration of breast feeding (abstract). *Scan J Dent Res*, 1990; 98(3):193-6.

66. Tanzer J. Salivary and plaque microbiological test and the management dental caries (abstract). *J Dent Educ*, 1997; 61(11):866-75.
67. Carranza F, editor. *Periodontología clínica de Glickman*. Tercera Edición. México, Interamericana, 1986. p:82-88
68. Silness J, Loe H. Periodontol disease in pregnancy II. Correlation Between oral higiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand*, 1964; 22:121-35.
69. Boutsis E, Paikos S, Dafni U, Moutsopoulos H y col. Dental and periodontal status Sjögren's Syndrome. *J Clin Periodontol*, 2000; 27:237-235.
70. Crow H, Ship J. Are gingival and periodontal conditions related to salivary gland flow rates in healthy individuals. *J Am Dent Assoc*, 1995; 126:1514-1520.
71. Fejerskov O, Manji F. Risk assessment in dental caries. In Bader JD, editor. *Risk assessment in dentistry*. Chapel Hill: University of North Carolina dental Ecology, 1990; 215-17.
72. Navazesh M, Denny P, Sobel S. Saliva: a fountain of opportunity. *J Calif Dent Assoc*, 2002; 30(10):783-88.
73. Glass B, Van Dis M, Langlais R, Miles D. Xerostomía: diagnosis and treatment planning considerations. *Oral Surg*, 1984; 52:248-252.
74. Gustafsson B, Quensel C, Lanke L, Lundqvist S y col. The vipeholm dental caries study: the effect of different carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand*, 1954; 11:232-364.
75. Newbrun E. Sucrose in the dynamics of the carious process. *Int Dent J*, 1982; 32(1):13-23.
76. Constantino P, Craig D, Friedman, Steinberg M. Irradiated bone and its management. *Otolaryngol Clin North Am*, 1995; 28:1021-1038.

77. Featherstone JDB. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1997; 25:5-12.
78. Fox P, Van der Ven P, Sonies B, Weiffenbach J y col. Xerostomía: Evaluation of a symptom with increasing significance. *Am Dent Assoc*, 1985; 110:519-525.
79. Brackett W, Gilpatrick R, Browning W, Gregory P. Two-Year Clinical Performance of a resin –modified Glass-Ionomer Restorative Material. *Operative Dentistry*, 1999; 24:9-13.
80. Matis B, Cochran M, Carlson T. Longevidad de los materiales de restauración de ionómero de vidrio: resultados de una evaluación de 10 años. *Quintessence*, 1997; 10:348-357.
81. Abate P. Capítulo 11 Resinas restauradoras. Adhesivos. En: La Nata E. *Operatoria dental estética y adhesión*. Buenos Aires argentina. Editorial Médica panamericana 3^{ra} edición, 1988. p: 90-116.
82. Henostroza G. Adhesión en odontología restauradora. Primera edición. Editora Maio. Panamá- Brasil, 2003. p:139-161.
83. Macchi. *Materiales dentales*. Tercera edición. Editorial panamericana. Madrid-España, 2000. p:183-199.
84. Mount GJ. Glass Ionomers: A review of their current status. *Operative Dentistry*, 1999; 24:115-124.
85. Kugel G. Direct and indirect adhesive restorative materials: a review. *Am J Dent*, 2000; 13:35-40.
86. Papagiannoulis L, Kakaboura A, Eliades G. In vivo vs in vitro anticariogenic behaviour of glass- ionomero and resin composite restorative materials. *Dental materials*, 2002; 18:561-569.
87. Kilpatrick NM. Glass ionomero cements; their application I chilgren, part 2. *Dent Update*, 1996; 23:288-94.

88. Sidhu SK. Marginal contraction gap formation of light-cures glass ionomers. *Am J Dent*, 1994; 7(2):115-8.
89. Phillips RW. *Science of dental materials*. 10th edition. Cap. 24. p: 525-54.
90. Mount GJ. Glass-ionomer cements: past, present and future. *Oper Dent*, 1994; 19:82-90.
91. Swift E, Pawlus M, Vargas M. Shear bond strengths of resin- modified glass-ionomer restorative materials. *Oper Dent*, 1995; 20:138-43.
92. Watson T. A confocal microscopic study of some factors affecting the adaptation of a light-cures glass ionomero to tooth tissue. *J Dent Res*, 1990; 69(8):1531-38.
93. Tam L, Chan G, Yim D. In vitro caries inhibition effects by conventional and resin-modified glass ionómero restorations. *Oper Dent*, 1997; 22:4-14.
94. Sidhu S, Watson T. Resin-modified glass-ionomer materials. Part 1: properties. *Dent Update*, 1995; 22:429-32.
95. De Araujo F, García-Godoy F, Cury J, Conceicao E. Fluoride release from fluoride-containing materials. *Oper Dent*, 1996; 21:185-190.
96. Atkinson JC. Consideration oral and dental in Sjögren Syndrome. *Am Dent Assoc*, 1993; 125:74-86.
97. Watson T, Billington R, Williams J. The interface region of the tooth glass ionomero restoration: a confocal optical microscope study. *Amer J Dent*, 1991; 4:303-6.
98. Haveman CW, Summitt JB, Burgess JO, Carlson K. Three restorative materials and topical fluoride gel used in xerostomic patients: a clinical comparison. *J Am Dent Assoc*, 2003; 134(2):177-84.
99. Wood RE, Maxymiw WG, Mc Comb D. A clinical comparison of glass ionomero and silver amalgam restorations in the treatment of class 5 caries in xerostomic head and neck cancer patients. *Oper Dent*, 1993; 18(3):94-102.

100. Chain MC, Baratieri LN. Reinas compuestas. En: Chain MC y Baratieri LN. Restauraciones Estéticas con resinas compuestas en dientes posteriores. Sao Paulo. Editora Artes Médicas Ltda., 2001. p: 11-26.
101. Combe EC, Burke FJ. Contemporary resin-based composite materials for direct placement restorations: Packables, flowable and others. Dent Update, 2000; 27:326-336.
102. Leifelder KF. Resinas compuestas para dientes posteriores. Aplicaciones clínicas modernas. Clin Odont Nort, 1993; 3:407-415.
103. Bayne SC, Heymann HO, Swift Jr EJ. Actualidades sobre restauraciones de resinas compuestas. J Am Dent Assoc, 1995/1996; 5:41-58.
104. Jackson RD, Morgan M. Las nuevas resinas posteriores y una técnica de colocacion simplificada, J Am Dent Assoc, 2001: 4:41-51.
105. Chiang SF, Liu JK, Chao CC, Liao FP, Melody Chen YH. Effects of flowable composite lining and operator experience on microleakage and internal voids in class II composite restorations. J Prost Dent, 2001; 85:177-83.
106. Cobb DS, MacGregor KM, Vargas MA, Denehy GE. The physical properties of packable and conventional posterior resin-based composite: a comparison. J Am Dent Assoc, 2000; 131:1610-1615.
107. Versluis A, Tantbirojn D, Douglas WH. Do dental composites always shrink toward the light?. J Dent Res, 1998; 77(6):1435-1445.
108. Lehman R, Davidson CL. Loss of surface enamel after acid etching procedures and its relation of fluoride content. Am J Orthod, 1981; 80: 73-83.
109. Mc Comb D, Erickson RL, Maxymiw WG, Wood RE. A clinical comparison of glass ionomero, resin modified glass ionomero and resin composite restorations in the treatment of cervical caries in xerostomic head and neck radiation patients. Oper Dent, 2002; 27(5):430-7.

110. Mallat E. Desplats TP. Prótesis parcial removible. Editorial Harcourt Brace. 1998, España- Madrid. p: 3-17.
111. Fischer J. Prótesis parcial removible desde el punto de vista de la estética, en: Scharer P, Rinn L, Kopp F. Principios estéticos en odontología restauradora. Editorial Doyma. 1991, Barcelona-España.
112. Binon P, Fowler C. Implant Supported fixed prothesis treatment of a patient with Sjögren's Syndrome: A clinical report. Int J Oral Maxillofac Implants, 1993; 8:54-60.
113. Winkler, Sheldon. Prostodoncia total. Editorial Limusa. 2004, México.p:17.
114. Zarb G, Charles B, Judson C, Gunnar E. Prostodoncia total de Boucher. Editorial Interamericana. 1990, México.
115. Cassolato S, Turnbull R. Xerostomía: Clinical aspects and treatment. Gerodontology, 2003; 20: 64-74.
116. Langer A. Prosthodontic failures in patients with systemic disorders. Journal of Oral Rehabilitation, 1979; 6:13-19.
117. Márton K, Boros I, Fejérdy P, Madléne M. Evaluation of unstimulated flow rates of whole and palatal saliva in healthy patients wearing complete dentures and in patients with Sjögren's Syndrome. J Prosthet Dent, 2004; 91:577-81.
118. Sinclair G, Certed LC , Frost PM, Walter JD. New design for an artificial saliva reservoir for the mandibular complete denture. J Prosthet Dent, 1996; 75:276-80.
119. Toljanic JA, Zucuskie TG. Use of a palatal reservoir in denture patients with xerostomia. J Prosthet Dent, 1984; 52:540-44.
120. Vergo TJ, Kadish SP, Mass W. Dentures as artificial saliva reservoirs in the irradiated edentulous cancer patient with xerostomia: a pilot study. Oral Surg, 1981; 51:229-33.
121. Misch CE. Implantología contemporánea. Madrid: Editorial Mosby/Doyma Libros;1995.p:3-18.

122. Branemark P-I. Introduction to osseointegration. En : Branemark P-I, Zarb GA, Albrektsson T, editores. Tissue integrated Prostheses. Osseointegration in clinical dentistry. Berlín: Quintessence publishing, 1986. p:11-76.
123. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clini Oral Implants Research*, 1991; 2:1-19.
124. Payne A, Lownie J, Dip H, Van Der Linden W. Implant-supported prostheses in patients with Sjögren Syndrome: A clinical report on three patients. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1997; 12:679-685.
125. Sanchis JM, Donado A, Peñarrocha M. Diagnóstico. En: Peñarrocha M. *Implantología Oral*. Barcelona: medicina Stm Editores, 2001. p:35-50.
126. Bascones A. Aspectos médicos en el paciente implantológico y periodontal. En: Bascones A, Bodereau E, Maddalena A, Maddalena L. *Odontología restauradora contemporánea, implantes y estética*. Madrid: Ediciones Avances Médico- Dentales, 2002. p:37-49.
127. Isidor F, Brondum K, Hansen HJ, Jensen J, Sindet-Pedersen S. Outcome of treatment with implant-retained dental protheses in patients with Sjögren Syndrome. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1999; 14:736-743.
128. Kalpakam S. Implant success in patients with Sjögren's Syndrome. *AAOMS*, 2005.
129. Beikler T, Femming T. Implants in the medically compromised patient. *Crit Rev Oral Biol Med*, 2003; 14(4):305-316.
130. Jorhjent L, Johansson A. Periodontitis, caries and salivary factors in Sjögren's Syndrome patients compared to sex-and age-matched controls. *Journal of Oral Rehabilitation*, 2003; 30:369-378.
131. Newbrun E. Current treatment modalities of oral problems of patients with Sjögren's Syndrome: caries prevention. *Adv Dent Res*, 1996; 10(1):29-34.