

## **SÍNDROME DE SJÖGREN**

### **Ana Maria Antunes Santos**

Especialista em Dentística Restauradora pela UNIMES, Prof<sup>ª</sup>. Assistente de Dentística Restauradora da UNISANTA, Mestranda em Boodontologia da UNIB.

### **Mariana de Souza Bruno**

Especialista em Dentística Restauradora pela UNISANTA, Estagiária de Dentística Restauradora da UNISANTA, Mestranda em Boodontologia da UNIB.

### **Patrícia Costa Lima Sandoval**

Especialista em Metodologia da Pesquisa do Trabalho Científico pela UNISANTA, cursando Especialização em Ortodontia pela UNISANTA, Prof<sup>ª</sup>. Assistente de Dentística Restauradora da UNISANTA, Mestranda em Boodontologia da UNIB.

### **Rafael Borges Albanesi**

Especialista em Dentística Restauradora pela UNISANTA, Estagiário de Dentística Restauradora da UNISANTA, Mestrando em Boodontologia da UNIB.

### **Rafael Maluza Florez**

Cursando Especialização em Endodontia pela UNISANTA, Estagiário de Cirurgia e Prótese da UNISANTA, Mestrando em Boodontologia da UNIB.

### **Renata Aló Maluza Zanini**

Especialista em Dentística Restauradora pela UNISANTA, Especialista em Metodologia da Pesquisa do Trabalho Científico pela UNISANTA, Prof<sup>ª</sup>. Assistente de Dentística Restauradora e Estágio Supervisionado da UNISANTA, Mestranda em Boodontologia da UNIB.

### **Renato de Oliveira Zanini**

Especialista em Dentística Restauradora pela UNISANTA, Especialista em Metodologia da Pesquisa do Trabalho Científico pela UNISANTA, Prof. Assistente de Dentística Restauradora e Estágio Supervisionado da UNISANTA, Mestrando em Boodontologia da UNIB.

## RESUMO

A Síndrome de Sjögren (SS) é uma doença inflamatória crônica auto-imune, sistêmica caracterizada pela presença de infiltração linfocítica das glândulas exócrinas. As glândulas lacrimais e salivares são os principais órgãos afetados originando secura ocular (ceratoconjuntivite seca) e bucal (xerostomia), sendo com maior prevalência em mulheres na proporção de 9:1, principalmente durante a quinta e sexta décadas de vida. Seu quadro clínico apresenta relevante impacto na qualidade de vida dos seus portadores. Este artigo tem como objetivo descrever seus principais sintomas, dados epidemiológicos, critérios diagnósticos e tratamentos disponíveis das alterações orais.

**DESCRIPTORIOS:** Síndrome de Sjögren/diagnóstico; Síndrome de Sjögren/terapia; Xerostomia; Ceratoconjuntivite seca.

## ABSTRACT

Sjögren syndrome (SS) is a autoimmune inflammatory chronic disease, systemic characterized by the presence of lymphocytic infiltrates of exocrine glands. The lachrymal and salivary glands are the most common affected organs causing dry eyes (keratoconjunctivitis sicca) and dry mouth (xerostomia) with higher prevalence of women, 9:1 proportion, in the fifth and sixth decade. The clinic manifestations cause great impact on the patient's quality of life. The aim of this article is to describe the lead symptoms, epidemiologic datas, diagnostics criteria and treatment of oral manifestations.

**DESCRIPTORS:** Sjögren Syndrom/diagnosis; Sjögren Syndrom/therapy; Xerostomia; Keratoconjunctivitis sicca.

## INTRODUÇÃO

A Síndrome de Sjögren (SS) é uma doença relativamente recente. Pode ser definida como uma exocrinopatia inflamatória autoimune crônica. As glândulas lacrimais e salivares são os principais órgãos afetados pela infiltração linfoplasmocitária, originando disfunções que desencadeiam quadro clássico de xeroftalmia (olhos secos) e xerostomia (boca seca). Outras glândulas exócrinas também podem ser acometidas como o pâncreas, glândulas sudoríparas, glândulas mucosas dos tratos respiratório, gastrointestinal e uro-genital<sup>1-2</sup>.

Surgiu como entidade clínica após descrição de 19 casos pelo oftalmologista sueco Henrik Samuel Conrad Sjögren, em 1933.

A SS pode existir como doença primária das glândulas exócrinas (SS primária) ou estar associada a outras doenças autoimunes como artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, esclerose sistêmica progressiva, esclerodermia, doença de Graves, dentre outras (SS secundária)<sup>3</sup>.

Os pacientes com SS apresentam elevada incidência de linfoma maligno de células B tipo não Hodgkin, quando comparada com a da população sadia.

Devido a seu acometimento mais leve, sua associação mais com a morbidade e não com a mortalidade tem se verificado um subdiagnóstico quando comparado a outras doenças autoimunes.

O presente trabalho tem como objetivo discutirmos um diagnóstico diferencial, prognóstico e o melhor tratamento enfatizando as manifestações bucais.

## REVISÃO DA LITERATURA

### HISTÓRICO

As primeiras referências são de Johan Mikulicz em 1888, que descreveu que um agricultor de 42 anos de idade, apresentava aumento da glândula parótida bilateral e lacrimal associada a um infiltrado de células (Mikulicz, 1892)<sup>4</sup>. O termo "Síndrome de Mikulicz" engloba várias alterações diferentes, como tuberculose, outras infecções, sarcoidose e linfoma, devido a isso caiu em desuso por não fornecer prognóstico suficiente ou informações terapêuticas segundo Daniels e Fox-1992<sup>4</sup>. O termo ainda é ocasionalmente usado para descrever a aparência histológica de focos de infiltrações linfocitárias em biópsias de glândulas salivares.

Em 1933, o oftalmologista sueco Henrik Sjögren descreveu seus achados clínicos e histológicos observados em 19 mulheres, 13 apresentavam artrite reumatóide, a boca seca e os olhos secos. Sjögren introduziu o termo "ceratoconjuntivite seca" (CCS) para esta síndrome a fim de distingui-la de olhos secos causados pela falta de vitamina A ("xeroftalmia")<sup>4</sup>.

Em 1953, Morgan e Castleman apresentaram um caso de um paciente com Síndrome de Sjögren em uma conferência clínica de patologia e com isso reacendeu interesse pela patologia originalmente conhecida como "Doença de Mikulicz", e posteriormente, esses pacientes foram denominados "SS", o termo Mikulicz ainda é ocasionalmente usado para se referir às ilhas linfoepiteliais visto na biópsia glandular<sup>4,5</sup>. As características clínicas da doença, que atualmente é reconhecida SS em

sua forma exuberante foram delineadas em 1956 por Bloch et al.<sup>5</sup>

## ETIOLOGIA

A causa da Síndrome de Sjögren permanece desconhecida, porém a inter-relação de fatores genéticos, hormonais, imunológicos virais, infecciosos e ambientais participam do desenvolvimento e do curso clínico da doença<sup>3,6</sup>.

A infiltração linfocitária e a progressiva substituição das glândulas exócrinas por tecido conjuntivo resultam na incapacidade secretora das mesmas. Alguns vírus, como Epstein-Barr, da hepatite C, e outros retrovírus têm sido associados à etiopatogenese da Síndrome de Sjögren primária e às suas complicações<sup>7</sup>.

Ainda não há uma relação definitiva entre os agentes infecciosos e a doença.

A Síndrome de Sjögren sugere uma etiologia autoimune devido à associação da inflamação com níveis aumentados de auto-anticorpos no plasma dos pacientes. Auto-anticorpos contra células epiteliais dos ductos, anticorpos antinucleares (ANA), ribonucleoproteínas (Ro/SS-A e La/SSB), alfa-2-macroglobulina, calreticulina e fator reumatoide (RF) estão presentes em uma porcentagem alta dos pacientes com a síndrome, principalmente na forma primária da doença<sup>4,7</sup>. A disfunção das glândulas parótidas e submandibulares é mais severa nos pacientes com anti-Ro/SS-A do que pacientes sorologicamente negativos.

A importância dos auto-anticorpos é reconhecido como valor diagnóstico dentre o conjunto de critérios estabelecidos para a síndrome<sup>6</sup>. Outra alteração imunológica relacionada de forma específica na SS 1ª é a ativação do linfócito B em cerca de 50% a 90% dos pacientes. Podem também estarem presentes os auto-anticorpos circulantes FAN e FR em 70% a 85% dos pacientes<sup>6</sup>.

Como fatores virais agentes não específicos têm sido identificados como possíveis fatores etiológicos, sugerindo a relação entre SS e retrovírus (citomegalovírus, paramixovírus, Epstein-Barr vírus (EBV) e o vírus da hepatite C)<sup>6</sup>.

## DADOS EPIDEMIOLÓGICOS

Nos EUA se acredita em 2 a 4 milhões de pessoas com a síndrome, mas aproximadamente 1 milhão com diagnóstico estabelecido. Estudos relatam prevalência de 1% a 4,2% na população, isso se deve à heterogeneidade e inespecificidade de apresentação<sup>8</sup>. Na forma primária da doença há grande diferença entre os dados encontrados na literatura, com prevalência estimada

entre 0,3% e 3,5% da população. Isso ocorre devido as importantes diferenças metodológicas dos estudos publicados até o momento. Em estudo realizado na Grécia, no qual o diagnóstico foi baseado nos critérios do Consenso Americano-Europeu, encontrou-se prevalência de 0,09% e incidência de 0,005% por ano na população<sup>9, 10, 11</sup>. Plesivcnik e col. Relataram a incidência anual estimada de 0,004% na amostra estudada. Nos países europeus se estima uma prevalência de 0,6% a 3,3% e incidência de 4 casos por 100.000/12,5. No Brasil, não dispõe de uma base de dados confiável para se saber o número exato de portadores, embora a maioria das mulheres diagnosticadas costuma estar na menopausa ou em idade mais avançada<sup>13</sup>.

ASS pode ocorrer em todas as idades, mas afeta principalmente mulheres durante a quinta e sexta décadas de vida (52 a 72 anos) em cerca de 2,7% da população geral, com uma relação entre os sexos na proporção de 9 mulheres para 1 homem<sup>8</sup>. Raramente ocorre na infância, acometendo com mais frequência meninas com idade média de 10 anos. Aproximadamente 30% dos indivíduos portadores de doenças do colágeno por (LES, AR e ES) apresentam a SS secundária.

Pacientes com SS têm maior probabilidade de desenvolver linfoma<sup>13</sup>. O risco é equivalente para as formas primárias e secundárias, estimadas, em aproximadamente, <sup>6,4</sup> casos por 1000 pacientes, isto é, um risco 44 vezes maior que a população geral.

## DIAGNÓSTICO

No diagnóstico da Síndrome de Sjögren não é aceito isoladamente nenhum sinal, achado clínico ou imune-marcador descrito até o momento, como ideal para fechar o diagnóstico ou detectar os períodos de atividade e remissão da doença<sup>14</sup>, portanto, como apresenta um curso variável e um amplo espectro de manifestações clínicas, o diagnóstico acaba sendo de difícil realização e tardio<sup>5</sup>.

Muitos critérios diagnósticos foram propostos por diferentes entidades e sociedades para definir a Síndrome de Sjögren, tais como os Critérios de São Diego 1986 e Critérios de São Francisco 1994<sup>16</sup>, entretanto, nenhum havia sido validado e aceito universalmente até que em 2002, especialistas europeus e americanos apresentaram uma versão revisada destes critérios à comunidade internacional de reumatologistas (Critérios europeus modificados pelo Grupo de Consenso Americano-Europeu em 2002)<sup>17</sup>, sendo esta a versão mais utilizada

atualmente. Os critérios de diagnóstico incluem xeroftalmia; xerostomia; avaliação de manifestações subjetivas e objetivas da síndrome; exame oftalmológico anormal; achados histopatológicos de glândulas salivares menores e presença de anticorpos.

Para avaliação da secreção lacrimal é utilizado o teste de Schirmer e o teste de Rosa Bengala. O primeiro é feito com tiras de papel de 30 mm de comprimento. Esta tira é encaixada na pálpebra inferior com o restante do papel pendurado. Após 5 minutos é medido o comprimento do papel que está úmido, se este comprimento for menor que 5 mm em 15 minutos é uma forte indicação de diminuição de secreção<sup>5,8</sup>.

O exame de Rosa Bengala consiste na aplicação da solução de rosa bengala, uma anilina que permanece no epitélio desvitalizado ou lesado, a 1% no fórnice inferior de cada olho. Após o paciente piscar algumas vezes, com o auxílio de uma lâmpada de fenda são evidenciados pontos ou filamentos de ceratoconjuntivite seca<sup>5, 18,19</sup>.

A Sialometria mede o fluxo salivar, com ou sem estimulação, para a parótida, ou glândulas salivares maiores individualmente, ou para a produção total de saliva. O método mais simples é a coleta não estimulada por 15 minutos, se a medida for inferior a 1,5 ml, o fluxo é considerado baixo<sup>20</sup>.

A Sialografia é um método radiográfico para avaliar alterações anatómicas nos ductos das glândulas salivares através da ingestão retrógrada de um meio de contraste. O estudo sialográfico mostra um aumento de sialectasias nos pacientes com Síndrome de Sjögren, caracterizam-se pelo aspecto de "neve" ou "árvore de Natal"<sup>7</sup>.

A Cintilografia é uma avaliação funcional de todas as glândulas salivares através da observação da taxa de captação e da densidade do tecnécio 99, em 60 minutos após a injeção via venosa há o aparecimento bucal do contraste. Cintilografia anormal está correlacionada com a diminuição no fluxo salivar, com a sialografia e com a intensidade do infiltrado linfocitário na glândula salivar menor<sup>5, 20,21</sup> e apresenta-se em 4 graus: Grau I-normal; Grau II- leve: diminuição da concentração do traçador; Grau III- moderado: diminuição da concentração e da excreção; Grau IV- ausência de atividade glandular.

A Biópsia de glândula salivar menor é muito específica se for obtida da mucosa aparentemente normal, incluir 5-10 glândulas separadas por tecido conjuntivo e demonstrar sialoadenite linfocítica focal, que é definida como agregados múltiplos e densos de 50 ou mais linfócitos (1 foco) na maior parte da amostra avaliada<sup>18,22</sup>.

Em relação aos marcadores imunológicos, os principais encontrados são: fator reumatoide (FR), anticorpo antinuclear (FAN) 80%, anti-Ro/SS-A (30-60%) e anti-La/SS-B (15-40%)<sup>8</sup> apud<sup>23</sup>. Os níveis destes auto-anticorpos são variáveis e podem ser encontrados em pessoas sadias e em outras doenças autoimunes (ex. LES, AR, Polimiosite)<sup>18,24</sup>, por isso não são específicos para a detecção da Síndrome de Sjögren, porém podem servir como marcador de atividade<sup>7</sup>.

## TRATAMENTO

Atualmente, não há cura para a Síndrome de Sjögren, portanto o tratamento é apenas sintomático visando o alívio dos sinais e sintomas, com conseqüente melhora na qualidade de vida, além da modificação no curso da doença a fim de que as sequelas sejam evitadas ou minimizadas<sup>14</sup>.

O tratamento das alterações orais deve ser feito com gomas de mascar sem açúcar, água com gotas de limão, agentes mucolíticos como a bromexina e formulações de saliva artificial em spray ou pastilha para diminuição dos sintomas<sup>14</sup>; casos graves de xerostomia são tratados com o uso de pilocarpina via oral, 5mg, quatro vezes ao dia, ou cevimeline via oral, 30 mg, três vezes ao dia, este último com atividade mais seletiva, com isso, menos efeitos colaterais<sup>25</sup>. Consultas odontológicas devem ser frequentes, bem como o uso diário de flúor, por exemplo, em moldeiras para uso noturno, para prevenir a instalação e progressão da cárie dentária; aplicação de vernizes fluoretados também é indicada na prevenção de cáries subgengivais<sup>7</sup>.

## Critérios europeus modificados pelo Grupo de Consenso Americano-Europeu (2002)<sup>17</sup>:

### 1. Sintomas oculares

Pelo menos uma resposta afirmativa para uma das três questões formuladas abaixo:

- Tem problemas oculares diários e persistentes, relacionados a quadro de olho seco há mais de três meses?
- Tem sensação de areia ou queimação ocular?
- Usa colírios lubrificantes mais de três vezes ao dia?

## 2. Sintomas orais

Pelo menos uma resposta afirmativa para uma das três questões formuladas abaixo:

- a) Tem sensação de boca seca há mais de três meses?
- b) Tem inchaço recorrente ou persistente das glândulas salivares, na idade adulta?
- c) Sente necessidade de ingerir líquidos para ajudar na deglutição de alimentos sólidos?

## 3. Sinais oculares

Evidência de modo objetivo o comprometimento ocular, quando pelo menos um dos dois testes abaixo é positivo.

- a) Teste de Schirmer I ( $\leq 5$  mm em 5 minutos)
- b) Rosa Bengala ( $\geq 4$  pontos na escala de Bijsterveld)

## 4. Achados histopatológicos

Aglomerção de pelo menos 50 células mononucleares numa biópsia de 4 mm<sup>2</sup> da glândula salivar.

## 5. Comprometimento da glândula salivar

Evidencia de modo objetivo o comprometimento das glândulas salivares, com pelo menos um dos três métodos abaixo.

- a) Cintilografia da glândula salivar
- b) Sialografia da glândula parótida
- c) Fluxo salivar sem estímulo reflexo ( $\leq 1,5$  mL em 15 minutos)

## 6. Auto-anticorpos

Presença de pelo menos um dos seguintes auto-anticorpos séricos:

- a) Anticorpos contra os antígenos Ro/SS-A ou La/SS-B
- b) Anticorpos anti-nuclear
- c) Fator reumatóide

**Crterios de exclusão:** Linfoma pré-existente, AIDS, sarcoidose ou doença do enxerto x hospedeiro.

Provável SS primária: Presença de pelo menos 3 dos 6 itens.

SS primária: Presença de pelo menos 4 dos 6 itens (aceitando como padrão sorológico positivo apenas SS-A ou SS-B).

**Provável SS secundária:** Combinação da resposta positiva para os itens 1 ou 2 com pelo menos 1 item positivo entre as questões 3, 4 ou 5.

SS secundária: Combinação da resposta positiva para os itens 1 ou 2 com pelo menos 2 itens positivos entre as questões 3, 4 ou 5.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A Síndrome de Sjögren manifesta na cavidade oral diversas alterações como a xerostomia, considerada a principal; língua fissurada; atrofia papilar; mucosa vermelha e sensível,

queilite angular e candidose. Aproximadamente 1/3 da metade dos pacientes apresentam uma tumefação difusa e firme das glândulas salivares que aumenta durante o curso da doença. Um sintoma extra-oral bastante característico é a ceratoconjuntivite<sup>7</sup>.

Com essa constatação, pode-se dizer que a diminuição da secreção salivar acarreta grandes alterações na mucosa oral, dificuldade na deglutição e na fala, ardência bucal e aumento na experiência a cáries dentárias, além de maior probabilidade no desenvolvimento de processos periodopáticos. Isso porque a ação imunológica e o efeito tampão da saliva ficam reduzidos, favorecendo o desequilíbrio da microbiota oral.

As manifestações clínicas variam de acordo com a natureza do envolvimento glandular e extraglandular. Porém nos estágios iniciais da doença, a função secretora das glândulas não está afetada.

São reconhecidas duas formas da doença: Síndrome de Sjögren Primária, que não está presente com outra desordem, e a Secundária, na qual o paciente manifesta a síndrome associada com outras doenças auto-imunes. As causas específicas não são conhecidas, mas múltiplos fatores provavelmente estão envolvidos, dentre os quais os genéticos, viróticos, hormonais ou suas interações<sup>7</sup>.

A síndrome primária caracteriza-se pela presença de ceratoconjuntivite seca, xerostomia e anormalidades extraglandulares<sup>13</sup>. Ocorre perda de elementos glandulares, destruição da inervação, liberação de citocinas inflamatórias, perda gradual e progressiva da função secretora da glândula.

Seu envolvimento não é limitado às glândulas salivares e lacrimais, incluindo as glândulas da vagina, da pele e dos sistemas respiratório e gastrointestinal<sup>13</sup>.

A principal manifestação da síndrome primária é a xerostomia, sendo muito importante ao conhecimento do cirurgião-dentista.

Na secundária, a síndrome se manifesta associada com outras doenças auto-imunes<sup>7</sup>. É diagnosticada na presença de outras doenças do tecido conjuntivo, e o envolvimento sistêmico pode incluir fígado, rins e sistema nervoso central. Em idosos com Síndrome de Sjögren, a xerostomia pode levar a dificuldades na adaptação de próteses e à necessidade de tratamentos restauradores extensos. Devido à Síndrome de Sjögren ser uma doença nova em termos de pesquisa, porém não tão rara ao se tratar do número de pessoas acometidas, torna-se necessário a realização de mais estudos sobre a possível relação entre ela e os agravos orais<sup>7</sup>.

Repercussões Bucais	
Função/local	Sinais / Sintomas
Saliva	Grossa, pegajosa, espumosa. Presença de infecções por fungos.
Lábios	Secos / fissuras. Irritações nos cantos dos lábios. ( <i>queilite angular</i> ).
Língua	Queimação, áspera, seca, dolorida, vermelhidão, fissuras.
Mucosa das Bochechas	Secas, com placas brancas.
Glândulas Salivares	Glândulas próximas ao ouvido e/ou mandíbula inchadas e doloridas.
Mastigação	Dificuldade para mastigar alimentos secos; dificuldade em se adaptar a próteses removíveis (dentaduras).
Gustação/Olfacção	Alteradas, sensação de mau hálito.
Mucosa bucal	Ulcerações (aftas); dor, sensibilidade aos alimentos ácidos, salgados e condimentados.
Dentes	Aumento da incidência de lesões de cárie, restaurações manchadas, perda dentária.
Gengivas	Inflamadas e retraídas.
Fala	Dificuldade para articular as palavras.
Auto limpeza bucal	Muito prejudicada, favorecendo maior retenção dos alimentos, bactérias e células descamadas.
Sede	Toma água com maior frequência, principalmente quando está comendo; necessidade de ter água ao lado da cama à noite.

Repercussões Sistêmicas	
Função/local	Sinais / Sintomas
Nariz	Secura, formação frequente de crostas, sangramento nasal, formação de muco espesso e decréscimo da olfacção.
Olhos	Secura, queimação, formigamento, coceira, sensação de areia nos olhos; as pálpebras se grudam; <i>fotossensibilidade</i> , visão embaçada.
Pele	Secura; vermelhidão tipo "asa de borboleta" na face; sensibilidade maior ao frio, mudança na cor, especialmente nos dedos (Fenômeno de <i>Raynaud</i> ).
Trato gastrointestinal	Constipação; refluxo; esofagite e problemas na deglutição.
Garganta	Irritação frequente, sensação de algo parado.
Sistema Respiratório	Tosse seca; dificuldade respiratória.
Articulações	Artrite reumatoide; inchaço, dor, enrijecimento, vermelhidão.
Vagina	Secura; coceira, sensação de queimação, infecções recorrentes por fungos, dificuldade durante o ato sexual.
Sintomas gerais	Fadiga, fraqueza, perda de peso, depressão.
Distúrbio do sono	Devido ao ressecamento da orofaringe, o indivíduo acorda várias vezes à noite para tomar água e urinar.

## ILUSTRAÇÕES



## DISCUSSÃO

A Síndrome de Sjögren é uma desordem autoimune crônica com envolvimento principal nas glândulas lacrimal e salivar. São reconhecidas e comprovadas por vários estudos e autores duas formas da doença, a SS Primária e a SS Secundária. A SS primária envolve apenas a síndrome seca, e a SS secundária

está associada a outras doenças autoimunes sendo essa uma apresentação mais rara da doença, de acordo com estudos de Simmon, Al-Hashimi, Haghghat, que avaliou 62 pacientes com SS e apenas 5 pacientes (8%) apresentavam a forma secundária da doença.

A saliva é um fluido secretado num volume de 0,5-1,5 litro por dia, composta de 99% de água e 1% de substâncias orgânicas e inorgânicas. Com funções antimicrobianas (Imunoglobulina A, Lactoferrina, Lisosima e Lactoperoxidase); antifúngica (histidinas); tamponamento; emulsificação e remineralização (cálcio). É importante no equilíbrio da microbiota oral, como também no funcionamento do organismo segundo Fejerskov.

Os pesquisadores (Ravald et al.7 1998; Pedersen et al.6 1999; Boutsis et al.1 2000; Najera et al.5 1997 e Jorkjend et al.3 2003) compararam os níveis de fluxo salivar em pacientes com SS em relação a pacientes saudáveis, o fluxo salivar foi significativamente mais baixo nos portadores da Síndrome de Sjögren, confirmando a xerostomia nesses pacientes. A diminuição da secreção salivar acarreta em grandes modificações na mucosa oral, dificuldade na deglutição e na fala, ardência bucal e aumento na experiência de cáries dentárias (Jorkjend et al. 2003). Nas pesquisas de, Najera et al.5 (1997), Ravald et al.7 (1998) e Christensen et al.2 (2001) em relação a cárie dental e Síndrome de Sjögren observaram um alto índice da doença cárie, sendo essas lesões mais frequentes nas regiões cervicais dos dentes.

Em relação à doença periodontal não há uma comprovação de maior incidência em pacientes com Síndrome de Sjögren comparado a pacientes saudáveis, isso foi observado por estudos de Schiodt et al.8 (2001) encontraram bolsas periodontais de 4-5 mm, bem como bolsas maiores que 5 mm com prevalências similares entre os grupos sindrômico e controle. Pedersen et al.6 (1999) observaram que 2 dos 16 pacientes estudados apresentaram sinais de doença periodontal, incluindo também pronunciada inflamação, além da perda de inserção. Como também por Boutsis et al.1 (2000).

Simmon, Al-Hashimi, Haghghat, esses autores também observaram um grande aumento da quantidade de *Candida albicans* na microbiota de pacientes com SS em associação com a redução do fluxo salivar desencadeado pela disfunção glandular.

Para o diagnóstico diferencial da SS necessita-se de uma anamnese, estudo de proteínas séricas, sialoquimetry e sialometria, biopsia de glândula labial e sialografia. Para imagem

da glândula salivar podemos destacar a ressonância magnética, tomografia computadorizada, ultrasonografia e cintilografia. Kalk et al, relatam que a sialografia é o exame de imagem mais acessível, e explora o sistema ductal da glândula parótida.

O tratamento da Síndrome de Sjögren deve ser acompanhado por uma equipe multidisciplinar (reumatologista, otorrinolaringologista, dentista, oftalmologista, psicólogos e outros). A terapêutica é paliativa visando amenizar os sintomas orais e oculares e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Estudos longitudinais e multicêntricos são necessários para estabelecer um melhor diagnóstico e tratamento tanto no enfoque odontológico como também no sistêmico da doença.

## CONCLUSÃO

A Síndrome de Sjögren primária, também conhecida como síndrome "sicca" ou seca, está entre as três doenças sistêmicas autoimunes mais comuns<sup>5</sup>.

Em seu quadro clínico, destaca-se a acentuada diminuição do fluxo salivar, portando é imprescindível que o cirurgião-dentista conheça as características clínicas, os métodos de diagnóstico e o tratamento da enfermidade<sup>7</sup>.

Manifestações iniciais podem ser inespecíficas com acometimento restrito das glândulas exócrinas e com poucos sintomas reumáticos<sup>5</sup>.

O diagnóstico e o tratamento não são facilmente estabelecidos, devido ao seu envolvimento sistêmico, essa síndrome pode exibir muitas manifestações clínicas que contribuem com a confusão e atraso no diagnóstico. O uso da modalidade de diagnóstico apropriada vai ajudar a reduzir o tempo para o diagnóstico<sup>26</sup>.

A doença compromete o indivíduo não só física, mas também emocional e socialmente, cabendo aos profissionais a tarefa de diagnosticá-la e manejá-la de modo a proporcionar melhor qualidade de vida aos pacientes<sup>7</sup>.

## AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Prof. Dr. Mario Claudio Mautoni e Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup>. Marilene Bargas pelas ilustrações gentilmente cedidas.

## REFERÊNCIAS

- 1- Rehman HU. Sjogren's syndrome. *Yonsei Med J.* 2003;44(6):947-54. Review.
- 2- Jonsson R, Moen K, Vestheim D, Szodoray P. Current issues in Sjogren's syndrome. *Oral Dis.* 2002;8(3):130-40. Review.
- 3- Asmussen KH, Bowman SJ. Outcome measures in Sjogren's syndrome. *Rheumatology (Oxford).* 2001;40(10):1085-8. Review.
- 4 - Rober,I.FoxandCarlaM.Fox.Sjögren'sSyndrome, [http://www.robertfoxmd.com/SjogrensByFox/Dermatologic\\_Manifestations.pdf](http://www.robertfoxmd.com/SjogrensByFox/Dermatologic_Manifestations.pdf)
- 5 - Gomes RS, Brandalise R, Alba GP e col. Primary Sjögren's syndrome. *Rev Bras Clin Med* 2010;8(3):254-65
- 6 - Alves,Marilene Bargas Rodrigues. Avaliação por método simples cego do efeito de substituto salivar (gel lubrificante oral) em pacientes xerostômicos portadores da Síndrome de Sjögren primária.[Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP;1999.
- 7 - Amenábar, José Miguel .Martins, Gabriela Botelho. Cherubini,Karen Síndrome de Sjögren: uma abordagem estomatológica. *R. Ci. méd. biol., Salvador, v. 3, n. 1, p. 124-129, jan./jun. 2004*
- 8 - Barbieri ,Rafael. Chiereghin,Adriano. Síndrome de Sjögren. *TEMAS DE REUMATOLOGIA CLÍNICA - VOL. 10 - Nº 3 - SETEMBRO DE 2009.*
- 9 - Fox RI. Sjögren's syndrome. *Lancet* 2005;366(9482):321-31.
- 10 - Alamanos Y, Tsifetaki N, Voulgari PV, et al. Epidemiology of primary Sjögren's syndrome in north-west Greece, 1982-2003. *Rheumatology* 2006;45(2):187-91.
- 11- Dafni UG, Tzioufas AG, Staikos P, et al. Prevalence of Sjögren's syndrome in a closed rural community. *Ann Rheum Dis* 1997;56(9):521-5.
- 12 - Plesivcnik Novljan M, Rozman B, Hocevar A, et al. Incidence of primary Sjögren's syndrome in Slovenia. *Ann Rheum Dis* 2004;63(7):874-6.
- 13 - Lima Junior, José Ferreira. Sena, Marina Fernandes. Ferreira, Maria Angela. CONDIÇÃO ORAL DOS PACIENTES COM SÍNDROME DE SJÖGREN:UMA REVISÃO SISTEMÁTICA . *Revista Odonto Ciência – Fac. Odonto/PUCRS, v. 20, n. 49, jul./set. 2005*
- 14 - Felberg, S; Dantas,P.E.C. Diagnóstico e tratamento da Síndrome de Sjögren *Arq Bras Oftalmol.* 2006;69(6):959-63
- 15 - Fox Ri, Robinson CA, Curd JG, Kozin F, Howell Fv. Sjögren's

syndrome. Proposed criteria for classification. *Arthritis Rheum.* 1986;29(5):577-85.

16 - Daniels TE, Whitcher JP. Association of patterns of labial salivary gland inflammation with keratoconjunctivitis sicca. Analysis of 618 patients with suspected Sjögren's syndrome. *Arthritis Rheum.* 1994;37(6):869-77.

17 - Vitali C, Bombardieri S, Jonsson R, Moutsopoulos H.M, Alexander E.L, Carsons S.E, Daniels TE, Fox P.C, Kassan S.S, Pillemer S.R, Talal N, Weisman MH; European Study Group on Classification Criteria for Sjögren's Syndrome. Classification criteria for Sjögren's syndrome: a review version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. *Ann Rheum Dis.* 2002;61(6):554-8

18 - Kassan SS, Moutsopoulos HM. Clinical manifestations and early diagnosis of Sjögren syndrome. *Arch Intern Med* 2004;164(12):1275-84.

19 - Brasil MVOM, Brasil OFM, Vieira RP, et al. Análise do filme lacrimal e sua relação com a largura da fenda palpebral e a exoftalmia na oftalmopatia de graves. *Arq Bras Oftalmol* 2005;68(5):615-8.

20 - Vitali C, Moutsopoulos HM, Bombardieri S. The European Community Study Group on diagnostic criteria for Sjögren's syndrome. Sensitivity and specificity of tests for ocular and oral involvement in Sjögren's syndrome. *Ann Rheum Dis* 1994;53(10):637-47.

21 - Tzioufas AG, Moutsopoulos HM. Sjögren's syndrome. In: Hochberg MC, (editor). *Rheumatology*, 2003. p. 1431-43.

22 - Ramos-Casals M, Font J. Primary Sjögren's syndrome: current and emergent aetiopathogenic concepts. *Rheumatology* 2005;44(11):1354-67.

23 - Current Reumatologia Diagnóstico e Tratamento 2a Edição Cap 27 pg 237 – 245.

24 - Manoussakis MN, Moutsopoulos HM. Sjögren's syndrome. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;32(5):843-60.

25 - Gomes RS, Raymundi SD, Chahade WH. Elementos básicos de diagnóstico e de terapêutica da: Síndrome de Sjögren. *Temas de Reumatologia Clínica.* 2008;9(1):3-9.

26 - Gomes PD, Juodzbaly G, Fernandes MH, Guobis Z. Diagnostic Approaches to Sjögren's Syndrome: a Literature Review and Own Clinical Experience. *J Oral Maxillofac Res* 2012 (Jan-Mar);3(1):e3