

MANEJO ESTOMATOLÓGICO DA SÍNDROME DE SJÖGREN

*Fernando Vianna Nogueira Barreto**
*Millena Cristina de Paula**
*Yara Aline Guimarães**
Tauana de Sousa Tironi†
Diogo Couto de Carvalho
Breno Cherfên Peixoto‡

RESUMO

A síndrome de Sjögren (SS) é uma doença crônica autoimune que pode ocorrer a partir de gatilhos desencadeados por fatores etiológicos, genéticos, hormonais e ambientais multifatoriais. Afeta principalmente mulheres adultas, embora possa ocorrer tanto em ambos os sexos e em todas as faixas etárias. Pode, inicialmente, afetar glândulas lacrimais e salivares, com sintomas como *secura grave* (síndrome de sicca) e complicações que podem incluir fadiga profunda dor crônica, envolvimento de órgãos, neuropatias e linfomas em seu tipo primário. No tipo secundário, a SS está associada a outras doenças reumáticas, como lúpus eritematoso sistêmico (SLE) ou esclerose sistêmica (SSC). O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão narrativa da literatura sobre SS, com especial interesse na gestão de suas manifestações orais.

Palavras-chave: Síndrome de Sjögren. Manifestações bucais. Xerostomia. Assistência odontológica.

1 INTRODUÇÃO

A síndrome de Sjögren (SS) pode ser definida como doença sistêmica de caráter autoimune que dá origem a processo inflamatório que acomete as glândulas exócrinas, principalmente as glândulas salivares e lacrimais, com o desenvolvimento subsequente de ampla sintomatologia: ceratoconjuntivite e consequente xeroftalmia (olhos secos), xerostomia (boca seca) e aumento do volume das glândulas, acompanhada por inflamação linfocitária glandular, com consequente presença de anticorpos¹. Os principais fatores relacionados à etiopatogenia da SS envolvem aspectos genéticos, hormonais e ambientais, e sua maior prevalência ocorre em indivíduos do sexo feminino, com idade entre 30 a 60 anos, sendo rara em jovens e crianças. Também é considerada a doença de caráter autoimune reumatológica mais

* Discentes do curso de Odontologia do Centro Universitário Presidente Tancredo de Almeida Neves – UNIPTAN – E-mail: fernandovnbbarreto@gmail.com.

† Docente do curso de Medicina do Centro Universitário Presidente Tancredo de Almeida Neves – UNIPTAN.

‡ Docente do curso de Medicina, Fisioterapia e Odontologia do Centro Universitário Presidente Tancredo de Almeida Neves – UNIPTAN.

corriqueira, perdendo apenas para a artrite reumatoide (AR)¹⁻³.

Indivíduos portadores da SS normalmente apresentam histórico familiar prévio de patologia autoimune, o que pode relacionar-se a fatores genéticos. A patologia permanece pouco compreendida, subdiagnosticada e tratada de forma inadequada⁴.

A SS em seu tipo primário pode se manifestar principalmente nas glândulas salivares e lacrimais (síndrome *sicca*) ou pode vir acompanhada de outras doenças reumáticas, caracterizando sua forma secundária. Os sinais e sintomas mais comuns incluem xerofthalmia, xerostomia, fadiga e dor osteomuscular. Entretanto, os indivíduos acometidos geralmente não apresentam o mesmo padrão de alterações, e o diagnóstico diferencial pode se confundir com menopausa, efeitos colaterais de drogas, alergias ou condições sistêmicas como AR, fibromialgia, síndrome da fadiga crônica e esclerose múltipla⁵.

Pacientes portadores da SS têm maior chance de desenvolver linfoma (cerca de 50 vezes), e acredita-se que o aumento dessa probabilidade esteja relacionado à deposição de complexos imunes resultantes da alta atividade de células B⁵. Atualmente, não existe cura para a SS, entretanto já estão disponíveis tratamentos sintomáticos, especialmente para a síndrome *sicca* e para a prevenção de complicações nos órgãos internos, especialmente por medicamentos imunossupressores. O manejo do indivíduo portador de SS exige atendimento interdisciplinar e cabe ao médico reumatologista a responsabilidade primária no manejo da SS, sendo responsável pela elaboração do diagnóstico e pelo controle da sintomatologia sistêmica, a partir da prescrição de imunossupressores e colírios lubrificantes, proporcionando, assim, melhoria na qualidade de vida de pacientes com SS.

A conduta odontológica visa principalmente o alívio da sintomatologia de secura bucal e suas consequências, além de preconizar a restauração de pequenas lesões de cárie de classe V, regressão da infecção por *Candida*, decorrente do tratamento antifúngico, terapêutica periodontal generalizada, aplicações periódicas de flúor tópico, bem como acompanhamento a longo prazo^{6,7}.

O objetivo deste trabalho foi compreender a etiopatogenia e as principais características clínicas da SS, com ênfase nas formas de tratamento e em suas manifestações bucais. Foi realizada revisão narrativa da literatura a partir da seleção

de artigos científicos e livros.

2 MATERIAL E MÉTODO

O presente artigo trata-se de revisão narrativa da literatura, em que houve busca ativa em um período de 2019 a maio de 2021, utilizando como base de dados www.scielo.br, www.nlm.nih.gov/medlineplus e <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>, além de utilizar termos-chave, como “síndrome de Sjögren”, “manifestações bucais”, xerostomia e “assistência odontológica”.

3 RESULTADOS

Nesta pesquisa, foram resgatadas 27 referências, sendo 24 em português e três estrangeiras, distribuídas em artigos científicos, dissertações de mestrado e *sites*. Das 27 referências resgatadas, seis não atendiam aos critérios da pesquisa e foram descartadas, portanto 21 textos foram considerados úteis a esta síntese qualitativa. Os artigos utilizados abordavam temas de diferentes aspectos, que incluíam etiologia, características clínicas sistêmicas, manifestações bucais, diagnóstico e tratamento da SS. Foram observados poucos estudos especialmente voltados para os profissionais da Odontologia, o que demonstra a importância desta pesquisa para cirurgiões-dentistas envolvidos nos cuidados de paciente com SS.

3.1 Revisão de Literatura

3.1.1 Etiologia

a) Fatores Genéticos (Autoimunes)

De acordo com Macedo e Shinjo⁸, a partir da agressão inicial desencadeada por fatores etiológicos multifatoriais, ocorre falha na destruição de linfócitos T CD4⁺ autorreativos e consequente produção de citocinas, como: interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8), fator de necrose tumoral α (FNT- α) e interferon γ (INF- γ). A maior presença de moléculas de adesão induz

hiperresponsividade de linfócitos B e aumento na produção de autoanticorpos, como: fator antinuclear (FAN), anti-Ro, anti-La e o fator reumatoide (FR). Os autoanticorpos, por sua vez, estimulam a secreção de citocinas pró-inflamatórias e perpetuação do processo inflamatório, causando redução de secreção da glândula acometida e resistência dos linfócitos T glandulares ao mecanismo de morte celular por apoptose, que caracteriza a SS.

A presença de autoanticorpos no plasma sanguíneo de indivíduos portadores da síndrome pode indicar sua origem autoimune. Ribonucleoproteínas (Ro/SS-A e La/SS-B), anticorpos antinucleares (ANA), alfaprodina, calreticulina e FR são encontrados no plasma sanguíneo de indivíduos portadores².

A SS é um processo patológico que envolve vários genes que interagem com fatores ambientais⁹. A ocorrência de doenças autoimunes prévias associada a fatores genéticos predispõe surgimento da síndrome. Uma das hipóteses defende que o antígeno leucocitário humano (HLA) vai interagir com as células contaminadas pelo material viral latente e desencadear resposta autoimunológica. Indivíduos de diferentes etnias apresentam diferentes genes de HLA que podem interferir na gravidade da doença. Além disso, aqueles que possuem autoanticorpos presentes (Anti-Ro e Anti-La), que têm associação com os alelos DR3, DQA e DQB, podem apresentar versão mais crítica da doença que portadores com outra combinação do antígeno leucocitário humano (HLA-DQ e HLA-DR). Os autoanticorpos característicos da SS, Anti-Ro e Anti-La, têm associação com alelos DR3, DQA e DQB, principalmente entre Anti-Ro e DR3/DR2⁴.

Na reação autoimune que causa a SS, os linfócitos atacam inicialmente as glândulas lacrimais e salivares, que normalmente proporcionam umidade em áreas de mucosa. O dano causado impede a produção de lágrimas e saliva, causando a sensação de xerofthalmia e xerostomia. O ressecamento pode acometer pele, seios paranasais e tecidos vaginais⁵.

b) Fatores Hormonais

Fatores hormonais desempenham importante papel no desenvolvimento da SS. Acredita-se que a alta frequência no sexo feminino (9:1) e o seu início tardio estejam

relacionados aos hormônios sexuais⁹.

Mediadores químicos inflamatórios como IL-1 β e TNF- α causam o bloqueio da atividade neurológica local, impedindo a atividade sensitiva neural da superfície ocular e alterando o metabolismo dos hormônios sexuais andrógenos e estrógenos¹⁰. Os hormônios andrógenos têm sido importantes reguladores de doenças autoimunes, e a ausência de hormônios masculinos é mais um fator desencadeador da SS⁴.

c) Fatores Ambientais

De acordo com Cavalcante⁷, outra hipótese seria o fator ambiental, que parece estar atrelado às infecções virais. Tais infecções poderiam atuar como alavanca para o desenvolvimento da SS, sendo o vírus *Epstein-Barr* (EBV) o seu principal causador. Isso acontece porque o EBV realiza sua replicação viral no interior de células epiteliais da faringe e glândulas salivares e também nos linfócitos B. Nesses casos, o vírus permanece no organismo e pode ser reativado posteriormente. Vírus C da hepatite (HCV), vírus T- Linfotrópico Humano do Tipo 1 (HTLV-1) e outras retrovíroses poderiam também implicar na infecção e desenvolvimento da doença.

É importante destacar que o EBV poderá contribuir para o surgimento da doença quando o indivíduo for geneticamente propenso. Acredita-se que as moléculas do vírus se mimetizam com as do hospedeiro, fazendo com que o sistema imunológico do indivíduo ataque o próprio organismo, caracterizando a doença autoimune. Considerando o local que o vírus se aloja, acredita-se que esse ataque ao parênquima glandular possa ocorrer repetidas vezes, até que aconteça a sua substituição por tecido fibroso, causando problemas na produção da saliva tanto em valor qualitativo quanto quantitativo⁷.

d) Alterações glandulares

Na sua forma primária, a SS acomete principalmente as glândulas exócrinas lacrimais e salivares e pode apresentar manifestações sistêmicas como fadiga, febre baixa e mialgia. O acometimento das glândulas lacrimais e salivares, com

ressecamento dos olhos (xeroftalmia) e da boca seca (xerostomia) caracterizam a síndrome *sicca* (seca). Os sintomas relacionados aos olhos geralmente são notados antes de manifestações bucais, dando destaque à xeroftalmia, que é o envolvimento glandular mais frequente nos casos de SS. Infecções secundárias à SS podem provocar problemas de visão, como: fotofobia, fadiga ocular, prurido ocular e sensação de areia nos olhos, com vermelhidão e ulcerações. Ambientes com ar condicionado e lentes de contato não são tolerados^{1,3,8,10}.

Portadores de SS podem apresentar tumefação inflamatória uni ou bilateral nas glândulas salivares, de natureza intermitente ou persistente, indolor ou levemente sintomática. O fluxo salivar diminuído está associado ao aumento na incidência de cárie, verificando-se proporção aumentada de *Streptococcus mutans*, com presença de cárie na região cervical, devido ao aumento da vulnerabilidade do periodonto a doenças inflamatório-destrutivas. Além disso, o déficit salivar predispõe o desenvolvimento de doenças oportunistas, como a candidíase, nas apresentações atrófica crônica ou queilite angular. A mucosa bucal pode se apresentar vermelha-eritematosa, enrugada, sensível e até ulcerada devido à fricção tecidual, e a língua pode tornar-se fissurada e com atrofia das papilas².

Além dos sintomas bucais e oculares, pacientes portadores da SS podem também apresentar secura nas narinas e vagina. Cerca de 1/3 dos pacientes apresentaram aumento do volume da glândula parótida. Isso ocorre devido ao processo inflamatório de caráter crônico-degenerativo, sendo essa tumefação bilateral, indolor, difusa, firme e persistente. Acredita-se que quanto mais evoluída a doença, maior o volume da glândula e maior o risco de desenvolvimento de sialadenite bacteriana retrógrada¹

e) Alterações extraglandulares

SS pode ser classificada como secundária quando está associada a patologias autoimunes, como AR (pode preceder sintomas *sicca*), lúpus eritematoso sistêmico, esclerose sistêmica, polimiosite, dermatomiosite, tireoidite de Hashimoto, doença de Graves e esclerodermia^{3,8,11}.

Metade dos pacientes que possuem SS desenvolvem artrite ao longo da

doença. Os sinais e sintomas são: rigidez matinal, sinovite intermitente, artralgia e poliartrite⁴. A doença pode também apresentar série de complicações sistêmicas envolvendo o trato gastrointestinal, sistema respiratório, musculatura esquelética, vascular, hematológico, dermatológico, renal e nervoso¹¹.

As lesões cutâneas da doença são geralmente menos graves que as manifestações oculares e bucais. O fenômeno de *Raynaud* (condição que afeta o fluxo sanguíneo nas extremidades do corpo) é a manifestação mais comum, acometendo quase 40% dos indivíduos. Vitiligo e alopecia podem estar associados e podem ocorrer também lesões cutâneas, como: púrpura, eritema anular e eritema pérmio-simile⁴. É importante destacar que queilite angular, xerodermia e dermatite da pálpebra surgem em decorrência da secura de olhos e boca³.

Por ser também considerada epitelite autoimune, que pode acometer o epitélio respiratório pseudoestratificado colunar ciliado, a SS tem tornado comuns manifestações pulmonares primárias significativas em cerca de 10% dos pacientes. Dentre as manifestações corriqueiras estão fibrose intersticial e xerotraqueia (traqueia seca). Dentre os sinais e sintomas, os pacientes podem apresentar tosse secundária devido à xerotraqueia, ou apresentar dispneia devido à obstrução do fluxo aéreo ou doença pulmonar intersticial. Podem ocorrer de forma mais rara hipertensão pulmonar, pleurite, pneumonite intersticial linfocítica, linfoma pulmonar e amiloidose⁴.

A epitelite autoimune pode se estar interligada à AR (50% dos casos), Fenômeno de *Raynoud* (35% dos casos), acometer os pulmões dos pacientes (10% dos casos) e ter envolvimento renal (5% dos casos). Quando há envolvimento renal, as manifestações mais comuns são: nefrite intersticial (envolvimento periglandular que leva à acidose tubular renal, principalmente distal) e glomerulonefrite membranosa (membranoproliferativa secundária à deposição de imunocomplexos). A ocorrência casual de intenso infiltrado linfocítico pode caracterizar a cistite intersticial, que leva à polaciúria, noctúria e disúria⁸.

Manifestações clínicas da SS normalmente relacionadas ao aparelho digestório têm relação com a saúde bucal pobre, acentuadas por hipossalialia e xerostomia².

A condição clínica multisistêmica avançada do indivíduo portador da SS pode levar ao comprometimento secundário de seus componentes psíquicos e emocionais,

levando a danos na qualidade de vida e até na interação social e profissional. As manifestações neurológicas mais recorrentes são: ansiedade, depressão e distúrbios da personalidade^{6,12}.

3.1.2 Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico da SS primária pode ser feito de duas formas: a observação clínica de cerato-conjuntivite seca e a biópsia de glândula salivar menor ou de lesão benigna linfo-epitelial em glândula salivar maior (sublingual, parótida ou submandibular). Por outro lado, a análise histopatológica é considerada padrão-ouro para a confirmação da SS e pode demonstrar sialodente focal com infiltração linfocitária com mais de 1 focus/4mm²¹³. A identificação de SS secundária ocorrerá a partir do diagnóstico de outra doença reumatológica associada aos critérios de diagnóstico da SS primária.

A avaliação da síndrome *sicca* é realizada de forma específica para cada tipo de glândula envolvida. A xerofthalmia é diagnosticada a partir da avaliação quantitativa da secreção das glândulas lacrimais (teste de *Schimmer*), avaliação qualitativa da secreção lacrimal (*break up time* - BUT) e avaliação da sequela da baixa produção lacrimal no epitélio corneano (teste de Rosa Bengala)⁸.

A ocorrência de xerostomia pode ser detectada na sialometria (avaliação do fluxo das glândulas parótidas, submandibulares e sublinguais), sialografia (avaliação de alterações morfológicas glandulares em radiografias), cintilografia das parótidas com Tc^{99m} e outros métodos de diagnóstico por imagem, como ultrassonografia e ressonância magnética. Indivíduos com SS podem apresentar alterações laboratoriais sugestivas de processo inflamatório sistêmico, e achados como anemia de doença crônica (25% dos casos de doença ativa), leucopenia (10%), elevação da velocidade de hemossedimentação (90%) são frequentes. A hipergamaglobulinemia pode refletir a ativação policlonal de linfócitos B. Por outro lado, a proteína C reativa (PCR) apresenta-se dentro da normalidade. Autoanticorpos séricos estariam presentes na SS, sendo os mais comuns o fator reumatoide (FR) e o fator antinúcleo (FAN), que são considerados não específicos para o diagnóstico⁸.

Posteriormente ao diagnóstico da síndrome *sicca*, as suas manifestações

podem ser prevenidas e tratadas com medidas não farmacológicas, como evitar leituras prolongadas e ambientes secos. Recomenda-se o uso de umidificadores de ambiente. O paciente deve evitar o uso de cafeína, álcool e alimentos muito duros, que podem ferir a mucosa bucal. A ingestão de alimentos mais sólidos deve ser acompanhada de líquidos^{1,6,14}.

O tratamento odontológico dos pacientes com SS deve ser principalmente profilático, com controle rígido da higiene bucal, uso de enxaguantes orais que estimulam salivação ou mesmo de repositores de saliva, que podem garantir controle químico e mecânico adequado da placa bacteriana. Uso de chicletes sem açúcar e drogas sialogogas são importantes para estimular o fluxo salivar. Sobretudo, soluções com flúor, sob utilização de moldeira individualizada por paciente também são necessários no controle da cárie em casos graves da SS^{1,13}.

As cáries normalmente iniciam-se na região cervical dos dentes, podendo levar à decaptação coronária, além de apresentar-se nas bordas incisais dos dentes anteriores. Uma vez que o sabor doce é com frequência o menos afetado, alimentos cariogênicos são comumente a base da dieta destes pacientes, dificultando ainda mais a abordagem do paciente com SS¹⁶.

O tratamento tópico sintomático da xerostomia se divide em medidas não farmacológicas (adequada hidratação, evitar exposição a substâncias irritantes contidas no álcool, cigarro e café, evitar uso de substâncias que causem xerostomia, prática diária de meticulosa higiene dental, uso de chicletes sem açúcar e pastilhas com maltose); medidas farmacológicas (uso de enxaguantes bucais, géis, óleos que contenham mucina, carbometilcelulose, hidroximetilcelulose, a fim de substituir a saliva)¹.

Sugere-se a utilização de saliva artificial em doentes que não apresentem benefício sintomático com estimulantes tópicos de fluxo salivar ou que tenham ingestão excessiva de água. Um certo número de preparações de saliva artificial que fornecem mais viscosidade e lubrificação está disponível, geralmente sem prescrição, e são usados como pulverizadores, lavagens líquidas, géis e pastilhas³.

A saliva artificial geralmente consiste em solução aquosa de sais minerais encontrados na saliva humana, como o fosfato e o cálcio. As salivas atualmente comercializadas utilizam mucinas de origem animal (ou

derivados de carbometilcelulose) para aumentar a viscosidade. As salivas com base em mucinas são mais efetivas que as salivas de carbometilcelulose. As mucinas, juntamente com eletrólitos adicionados, garantem a integridade da mucosa com sua lubrificação e hidratação. Também costumam apresentar enzimas antimicrobianas e parabens inibidores do crescimento bacteriano¹⁷. Pode ser necessário, em alguns casos, o uso de agonistas muscarínicos, como a pilocarpina (5 mg, 2 a 4 vezes ao dia) e a cevimelina (30 mg, 3 vezes ao dia), que têm maior benefício no tratamento sintomático da boca seca. Edema de parótidas pode ser tratado com o uso de corticoides, como a prednisona em dose moderada (10 a 20 mg). Corticosteroides também podem ser utilizados no controle dos sintomas extraglandulares, como as manifestações músculo-esqueléticas, cutâneas, vasculares, genito-urinárias, respiratórias e psiquiátricas. O uso sistêmico de corticosteroides melhora os sinais e sintomas da doença, mas, devido aos seus efeitos colaterais, eles ficam reservados para as manifestações extraglandulares da SS^{8,12,18}.

A dosagem e o tempo do uso da pilocarpina devem ser definidos de acordo com a tolerância do paciente. O seu uso apresenta bons resultados no tratamento de xerostomia, mas podem ocorrer intensos efeitos colaterais, como: lacrimejamento, sudorese, poliúria, hipertensão arterial, cefaleia, tontura, náuseas, calafrios e taquicardia^{16,18,19}.

4 DISCUSSÃO

As síndromes se caracterizam pela combinação de diversos sinais e sintomas associados e que formam um quadro clínico. As características clínicas da SS foram descritas pela primeira vez em 1933, pelo médico oftalmologista Henrick Sjögren, cujo trabalho teve como base a análise dos casos clínicos de 19 mulheres que apresentavam ceratoconjuntivite seca (olho seco) e xerostomia. Dessas 19 mulheres, 13 apresentavam também AR¹².

A imunopatogênese da SS é complexa e os fatores desencadeantes e de perpetuação autoimune são ainda desconhecidos. Recentes estudos têm demonstrado novas descobertas no mecanismo da doença e, por consequência, novas estratégias no seu tratamento. A patologia pode ser classificada em três fases:

a primeira é assintomática e está relacionada aos fenômenos intrínsecos do paciente, como a predisposição genética e os fatores hormonais, uma vez que o estrogênio atua como estimulante e os andrógenos como supressores nos processos autoimunes. A segunda fase associa os fatores ambientais (extrínsecos) ao organismo, como as infecções virais, e é caracterizada por eventos de apoptose celular. A terceira fase é inflamatória e caracterizada pela destruição das glândulas afetadas, gerando alterações morfológicas e funcionais. Na fase terciária, os sintomas aparecem²⁰.

O prognóstico varia de acordo com o envolvimento sistêmico da doença, e mesmo as manifestações mais leves requerem importante alteração no estilo de vida do portador da SS, como manter alta higiene e usar creme dental com ativação intensa de flúor, capaz de interferir na capacidade tampão da saliva sob a atividade da cárie¹⁶.

Importante destacar que pessoas portadoras da SS normalmente apresentam alteração no estado mental e manifestam dificuldades na identificação de sentimentos, quando comparados a indivíduos saudáveis²⁰.

Devido a esses fatores, não deve ser negligenciado um rigoroso acompanhamento multidisciplinar, uma vez que, devido à SS, há maior predisposição a agravamento dos sintomas existentes e ao desenvolvimento de linfomas. Sendo assim, o acompanhamento desses pacientes pelo cirurgião-dentista, juntamente com o médico reumatologista, é de extrema importância e condiz com o monitoramento da doença, tendo como objetivo minimizar os sinais e sintomas clínicos da doença, tanto por meio da indicação do uso de salivas artificiais para lubrificação oral quanto por meio do controle químico e mecânico adequado da placa bacteriana¹.

O correto e precoce diagnóstico permite que o paciente não tenha danos sociais e psicológicos, evitando interferência no bem-estar e na interação social, além de impedir a evolução dos sintomas da SS. Por se tratar de uma patologia autoimune, é fundamental tentar prevenir e restaurar funções e manter o estímulo do fluxo salivar, sendo necessário também o acompanhamento alimentar por criterioso atendimento multidisciplinar, com intuito de observar a predisposição dos linfomas em portadores da SS e evitar agravamento dos sintomas preexistentes^{6,21}.

A anamnese e o exame clínico durante o atendimento primário devem ser feitos de forma criteriosa. Os pacientes analisados devem ser induzidos a compartilhar todas

as informações necessárias para o correto diagnóstico, pois indivíduos acometidos por SS geralmente não apresentam o mesmo padrão sintomatológico⁵.

A sialometria apresenta baixa especificidade na avaliação específica da xerostomia relacionada à síndrome *sicca*, visto que fatores como idade, sexo e uso de medicamentos podem estar presentes. Por outro lado, a sialografia é tão sensível e específica quanto a biópsia de glândulas salivares, sendo que a ocorrência de sialectasias é característica da SS. A cintilografia tem alta sensibilidade e baixa especificidade no diagnóstico, e outros métodos de diagnóstico por imagem necessitam de validação adequada para uso rotineiro⁸.

As disfunções glandulares podem afetar diretamente a autoestima, as interações sociais e a sensação de bem-estar dos pacientes acometidos. As manifestações orais da SS influenciam na qualidade de vida dos portadores da doença. A partir disso, torna-se indispensável o acompanhamento interdisciplinar contínuo entre o médico reumatologista e o cirurgião-dentista. O diagnóstico precoce associado ao tratamento odontológico deve objetivar a minimização dos danos provocados pela xerostomia, o que torna o tratamento odontológico desafiador, pois a falta de saliva reduz a durabilidade das restaurações, aumentando as infiltrações marginais em resinas e promovendo o aumento de lesões cariosas. De fato, ocorre alteração da microbiota oral nesses pacientes, contribuindo para biofilme com perfil mais cariogênico e acidofílico e elevando, assim, o risco para cáries e candidíase^{3,7,15}.

A hipossalivação, por ser uma das principais manifestações clínicas da SS, merece grande atenção, já que a saliva possui diversas funções importantes que incluem gustação, digestão, ação antimicrobiana, reparação tecidual, proteção mecânica e química, tamponamento e manutenção da integridade dentária. Sendo assim, a diminuição dessa produção salivar pode ser responsável por danos de ordem física, funcional e social, ocasionando impacto negativo na qualidade de vida dos pacientes portadores de SS, podendo haver queixa de sensações como formigamento e queimação no meio bucal. A saliva é fundamental para a adesão de próteses totais, sendo assim, pacientes portadores de SS normalmente não conseguem usar próteses, o que acarreta um prejuízo social e psicológico para o indivíduo^{3,15}.

5 CONCLUSÃO

A SS configura-se como uma doença autoimune que acomete preferencialmente mulheres de meia idade. Há maior predisposição em pessoas com outras patologias associadas, como LES e AR. As consequências para a saúde bucal são amplas, por isso é imprescindível conduzir o tratamento por auxílio do médico reumatologista e do cirurgião-dentista.

Os sinais e sintomas da SS conduzem ao diagnóstico e tratamento, tornando-se necessário suprimento dos danos causados às glândulas salivares e lacrimais. O tratamento deve ser contínuo, e os pacientes orientados à manutenção da higiene, controle do estado mental e bem-estar físico.

REFERÊNCIAS

1. Ambrósio, L. M. B., Rovai, E. D. S., Fukushima, H., Silva, H. A. B. D., Abreu, I. S., Vivas, P. Holzhausen, M. Sjogren's syndrome's relevant aspects for the dental surgeon. Revista da Associação Paulista de Cirurgias Dentistas, 2016;70(3), 285-289. Disponível em: http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-52762016000300011.
2. Amenábar, J.M. *et al.* Síndrome de Sjogren: Uma abordagem estomatológica. Revista Brasileira de Pesquisas Médicas e Biológicas 2004;. V.3, p. 124-129. Disponível em: <https://periodicos.ufba.br/index.php/cmbio/article/view/4417>.
3. Torres. S.L.C. Síndrome de Sjogren. p. 1-41, Mestrado Integrado em Medicina. Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade de Porto/Centro Hospitalar de Porto, Porto, 2013.
4. Gomes, R. S., Brandalise, R., Alba, G. P., Flato, U. A., Júnior, J. E. Síndrome de Sjögren primária. Rev Bras Clin Med, 2010; 8(3), 254-65. Disponível em: <https://www.sbcm.org.br/revistas/RBCM/RBCM-2010-03.pdf>.
5. Harris, E. Understanding Sjogren's. Sjogren's Foundation, 2021. Disponível em: <https://www.sjogrens.org/>.
6. Bezerra, T.P. *et al.* Síndrome de Sjogren Secundária: Revista de literatura e relato de caso clínico. Arquivos em Odontologia. 2010; V.46, p. 240-

246. Disponível em: http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-09392010000400008.
7. Cavalcante, W. S., Lourenço, S. V., Florezi, G. P., Bologna, S. B., Hsieh, R., Vanini, J. V., Nico, M. M. S.. Síndrome de Sjögren primária: aspectos relevantes para os dentistas. *Clinical and Laboratorial Research in Dentistry* 2017. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/clrd/article/view/137879>.
 8. Macedo, P.A, Shinjo, S.K. Síndrome de Sjogren. *MedicinaNet*, 2010. Disponível em: https://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/3685/sindrome_de_sjogren.htm.
 9. Pache, R. *et al.* Manifestações Clínicas e Comorbidades da Síndrome de Sjogren: Uma Revisão Sistemática. *Uningá Review*. 2017; V.30, p. 52-60. Disponível em: <https://revista.uninga.br/uningareviews/article/view/2015>.
 10. Santos, L.A.M. *et al.* Síndrome de Sjogren Primária: relato de caso. *Revista Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial*, 2013 Camaragibe; V.13, p. 63-68. Disponível em: http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?pid=S1808-52102013000200010&script=sci_arttext&lng=pt
 11. Veit, T.G. Envolvimento do Polimorfismo de Inserção/Deleção de 14 PB da região 3 UTC do gene HLA-G em Doenças Reumatológicas. 2007, p. 1-71, Dissertação de Mestrado. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2007. Disponível em: <https://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/13624>.
 12. Felberg, S., & Dantas, P. E. C. Diagnóstico e tratamento da síndrome de Sjögren. *Arquivos brasileiros de oftalmologia*, 2066; 69, 959-963. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abo/a/SjsDVxZx8GvPNqgtMY6Gm3M/?lang=pt>.
 13. Daniels, T.E., Whitcher, J.T. Association of patterns of labial salivary gland inflammation with keratoconjunctivitis sicca. *American College of Rheumatology*. 1994; V.38, p. 869-877. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/art.1780370615>.
 14. Lawall, M.A. *et al.* Síndrome de Sjogren: relato de caso clínico. *RFO UPF* 2006. V.11, p. 77-80. Disponível em: <http://seer.upf.br/index.php/rfo/article/view/1106>.
 15. Falcão, D.P. *et al.* Sialometria: Aspectos de interesse clínico. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 2013; V.53. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbr/a/937Y Sr58GSX37sNdVZfBvKj/abstract/?lang=pt>.
 16. Goulart, J. D., de Almeida, J. C., da Silva Leardini, J. M., da Silva, J. F., Abrahão, J. M. B., Silva, J. B. Teixeira, M. A. Xerostomia e suas causas na Odontologia. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 2016; (3), 99-103.

17. Cabral, S. Saliva Natural vs Saliva Artificial: Composição Bioquímica. 2012, p. 1-30. Monografia de investigação ou relatório de atividade clínica. Faculdade de Medicina Dentária, Universidade de Porto, Porto, 2012. Disponível em: <https://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/86396/2/160903.pdf>.

18. Valim, V. *et al.* Recomendações para o tratamento da Síndrome de Sjogren. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 2015; V. 55. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbr/a/MsVChssCrHRDnsztPCGg65k/abstract/?lang=pt>.

19. Miziara, I.D. Maumoud, A. Síndrome da Boca Seca. *Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto, UERJ*, 2012. Disponível em: <https://www.e-publicacoes.uerj.br/index.php/revistahupe/article/view/8977>.

20. Betim, F.C.M. *et al.* Da Descoberta às Perspectivas da síndrome de Sjogren: Uma Revisão de Literatura. *Revista Eletrônica Biotecnologia e Saúde*. 2016; V.5. Disponível em: www.researchgate.net/profile/Camila-Nunes-De-Morais-Ribeiro/publication/320474945_Da_Descoberta_as_Perpectivas_da_Sindrome_de_Sjogren_uma_Revisao_de_Literatura/links/59e7ac6faca272bc423d0b56/Da-Descoberta-as-Perpectivas-da-Sindrome-de-Sjoegren-uma-Revisao-de-Literatura.pdf

21. Wanderley, A.E.C. *et al.* Síndrome de Sjogren Secundária diagnosticada por cirurgião dentista, relato de caso. *Revista Eletrônica Acervo Saúde/ Eletronic journal Collection Healt*. 2019; V.20. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/496>.