

PACIENTES PORTADORES DA SÍNDROME DE SJÖGREN: REVISÃO DA LITERATURA

Lucas Barreto da Silva¹

Gabriel Menezes Santana de Almeida²

Marcos Gabriel de Souza Lins³

Janaína Emanuela Damasceno dos Santos⁴

RESUMO

A síndrome de Sjögren é uma doença autoimune crônica que afeta principalmente as glândulas exócrinas responsáveis pela produção de saliva e lágrimas. A doença é caracterizada pela inflamação dessas glândulas, levando a sintomas como, por exemplo, olhos e boca seca. Ainda não há um consenso na literatura acerca dos fatores etiológicos, porém acredita-se que fatores genéticos, infecciosos, ambientais e autoimunes possam estar envolvidos na sua patogênese. Porém, uma possível etiologia viral pode ser considerada gatilho para a patogênese da síndrome. Seu diagnóstico envolve uma avaliação clínica completa, incluindo exames de sangue e testes oculares e bucais. Apesar de não existir tratamento e sim um acompanhamento feito pelo profissional, visando uma melhor qualidade de vida para esses pacientes, apresentando-os paliativos como saliva e lágrimas artificiais e/ou medicamentos que visem a influenciar na produção dos mesmos. Ainda podendo ser necessário o uso de medicamentos anti-inflamatórios e imunossupressores em casos mais graves. Assim, o presente estudo teve como objetivo discutir a importância e as consequências da ausência salivar em pacientes portadores da síndrome de Sjögren. Por meio de uma busca no banco de dados de artigos científicos publicados nas plataformas (Pubmed e Scielo) onde foram selecionados 20 artigos entre 1987 e 2022 para leitura de conteúdo na íntegra. É de suma importância que o profissional conheça a síndrome, realize um correto diagnóstico e elabore um plano de tratamento adequado visando a melhoria na qualidade de vida do paciente.

Palavras-chave: Síndrome de Sjögren; Saliva; Diagnóstico e tratamento de pacientes com síndrome de sjögren, saúde bucal.

PATIENTS WITH SJÖGREN'S SYNDROME: LITERATURE REVIEW

Lucas Barreto da Silva¹

Gabriel Menezes Santana de Almeida²

Marcos Gabriel de Souza Lins³

Janaína Emanuela Damasceno dos Santos⁴

ABSTRACT

Sjögren's syndrome is a chronic autoimmune disease that primarily affects the exocrine glands responsible for producing saliva and tears. The disease is characterized by inflammation of these glands, leading to symptoms such as dry eyes and mouth. There is still no consensus in the literature about the etiological factors, but it is believed that genetic, infectious, environmental and autoimmune factors may be involved in its pathogenesis. However, a possible viral etiology can be considered as a trigger for the pathogenesis of the syndrome. Its diagnosis involves a thorough clinical evaluation, including blood tests and eye and oral tests. Although there is no treatment, but a follow-up done by the professional aiming at a better quality of life for these patients, presenting palliative ones such as artificial saliva and tears and/or medications that aim to influence their production, it may still be necessary to use anti-inflammatory and immunosuppressive drugs in more severe cases. Thus, the present study aimed to review the literature to discuss the importance of dental care management of patients with Sjögren's syndrome through a search in the database of scientific articles published on the platforms (Pubmed and Scielo) where 20 articles were selected between 1987 and 2022 to read full content. It is of paramount importance that the professional knows the syndrome, performs a correct diagnosis and develops a specific treatment plan aimed at improving the patient's quality of life.

Keywords: Sjögren's Syndrome; Primary Sjögren's syndrome; Secondary Sjögren's syndrome; Spittle; Association of sjögren's syndrome and autoimmune diseases; and diagnosis and treatment of patients with Sjögren's syndrome.

¹ Lucas Barreto da Silva, aluno de graduação do curso de Odontologia, do Centro Universitário UNIFTC Salvador, Salvador-BA. Email: lucas_barreto27@outlook.com

² Marcos Gabriel de Souza Lins, aluno de graduação do curso de Odontologia, do Centro Universitário UNIFTC Salvador, Salvador-BA. Email: linsmgsl18@gmail.com

³ Gabriel Menezes Santana de Almeida, aluno de graduação do curso de Odontologia, do Centro Universitário UNIFTC Salvador, Salvador-BA. Email: gmenezes.odonto@gmail.com

⁴ Janaína Emanuela Damasceno dos Santos, professora orientadora do curso de Odontologia, do Centro Universitário UNIFTC Salvador, Salvador-BA. Especialista, Mestre e Doutora em Dentística - FOP/UNICAMP. Email: emanuela.santos3@ftc.edu.br

INTRODUÇÃO

O atendimento a pacientes com ou sem histórico de doenças sistêmicas são temas de estudo durante toda a graduação. Um certo grau de complexidade é adicionado quando o tratamento é realizado em pessoas que possuem algum tipo de síndrome.

A síndrome de Sjögren, assim denominada em homenagem a Henrik Sjogren que a descreveu em 1933, afeta entre 0,2% e 1,2% de toda população, onde as mulheres têm um risco 9 vezes maior de adquiri-la do que os homens (Hatice Isik e Metin Isik, 2017). No Brasil, foi verificada a prevalência da Síndrome de Sjögren Primária em 0,17% (VALIM et al., 2013; DA SILVA, 2013; BOLSTAD et al., 2016).

Os pacientes que possuem apenas a desordem autoimune da Síndrome de Sjögren são acometidos pela SS primária (SSP). Se concomitantemente à síndrome houver outras condições autoimunes, classifica-se como Síndrome de Sjögren Secundária (SSS) (BOLSTAD et al., 2016; BARONE et al., 2016).

Por se tratar de uma doença que atinge as glândulas exócrinas de todo o corpo, principalmente as salivares e as lacrimais, pessoas acometidas precisam de uma maior atenção pelos profissionais que as acompanham. Apesar de poder ser relatado diversos sinais e sintomas, o diagnóstico da síndrome não é de natureza fácil, basicamente pelo fato da progressão da doença ser lentamente, podendo demorar até 10 anos para chegar a um diagnóstico final. (Soto-Rojas & Kraus, 2002).

Indivíduos com redução do fluxo salivar podem sofrer com sintomas de halitose, boca seca, ardência e presença de rachaduras na língua, experiências como a perda do paladar e do olfato (Kamel et al., 2009), além de uma baixa em sua autoestima quando se refere a sua saúde bucal. Considerando a proteção conferida pela saliva aos tecidos bucais, quaisquer fatores ou doenças, que consigam causar mudanças na quantidade ou na composição da secreção salivar, podem colocar em risco a saúde bucal do paciente, influenciando o início ou a progressão da doença cárie (Johnson, 1995).

Dessa forma, o objetivo do presente trabalho é discutir a importância e as consequências da ausência salivar em pacientes portadores da síndrome de

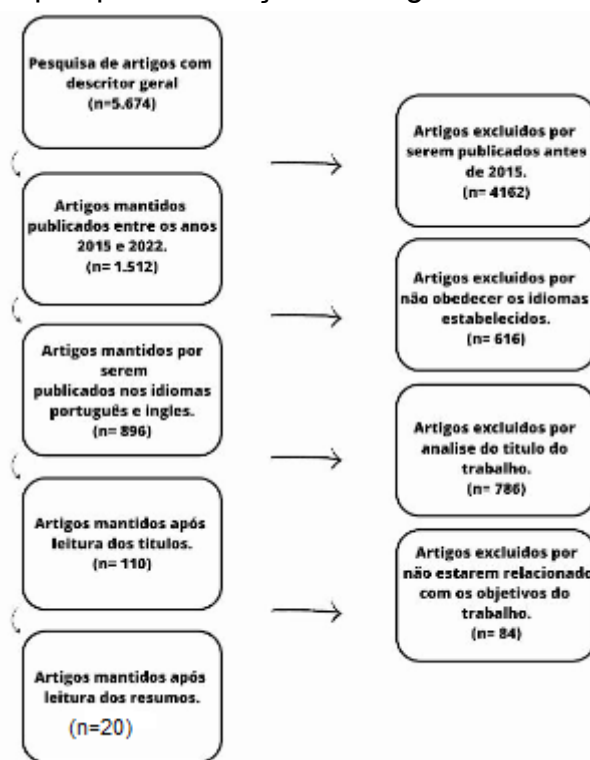
Sjögren, descrever a patologia e mostrar possibilidades de diagnóstico e manejo do tratamento desses pacientes.

METODOLOGIA

Esse estudo tem por finalidade realizar uma pesquisa de caráter descritivo, por meio de uma análise exploratória na literatura, utilizando artigos científicos disponibilizados nos bancos de dados: PubMed e SciELO, através dos seguintes descritores: Síndrome de Sjögren; Síndrome de Sjögren primária; Síndrome de Sjögren secundária; Saliva; Associação da síndrome de Sjögren e doenças autoimunes; e diagnóstico e tratamento de pacientes com síndrome de Sjögren.

Os critérios de inclusão utilizados para seleção dos artigos foram: artigos na íntegra relacionados ao tema publicados entre 1987 e 2022 em idiomas da língua portuguesa e inglesa; e livros relacionados ao tema. Foram então pré-selecionados 20 artigos após leitura dos resumos para leitura do artigo na íntegra conforme diagrama de seleção (figura 1).

Figura 1. Diagrama de pesquisa e seleção de artigos.



REVISÃO DE LITERATURA

Glândulas salivares:

A saliva é uma secreção glandular formada por estruturas conhecidas como glândulas salivares somadas ao fluido gengival, glândulas essas podendo ser maiores (parótida, submandibular e sublingual) e menores (distribuídas por toda cavidade oral, exceto na gengiva e na porção anterior do palato duro) (Bardow et al., 2008).

O conjunto das glândulas salivares produz volume igual a 1 litro de saliva por dia (Levine, 1989), sendo que em torno de 90% do volume da saliva total são produzidos pelas glândulas salivares maiores e cerca de 10% pelas inúmeras glândulas salivares menores, que também são responsáveis por aproximadamente 70% do muco que é secretado.

O tipo de secreção salivar varia conforme a glândula. A secreção da glândula parótida é serosa e de consistência aquosa; a glândula submandibular se difere por ser mista, ou seja, secreta ambos os tipos (serosa e mucinosa); enquanto a glândula sublingual é a única que secreta saliva puramente mucinosa (Neil S. Norton, 2012).

Uma cápsula de tecido conjuntivo rico em fibras colágenas circunda e reveste as glândulas salivares maiores. O parênquima das glândulas consiste em terminações secretoras e em um sistema de ductos ramificados que se arranjam em lóbulos, separados entre si por septos de tecido conjuntivo que se originam da cápsula. As terminações secretoras têm dois tipos de células secretoras: serosas ou mucosas, além das células mioepiteliais não secretoras. Essa porção secretora precede um sistema de ductos cujos componentes modificam a saliva à medida que a conduzem para a cavidade oral (JUNQUEIRA et al., 2017).

As glândulas serosas são aquelas que secretam um fluido aquoso, possuem um formato poliédrico ou piramidal, têm núcleos centrais arredondados e polaridade bem definida. Elas exibem características de células polarizadas secretoras de proteínas. Outras células secretoras adjacentes e unidas entre si por complexos juncionais formam uma massa esférica denominada ácino, contendo o lúmen central (Dodds et al., 2005).

As glândulas mucosas são aquelas que secretam um fluido espesso e viscoso, glicoproteico, denominado muco, a maioria dessas glicoproteínas pertence à família das mucinas, cuja estrutura contém 70 a 80% de cadeias de carboidratos (JUNQUEIRA et. al., 2017). Possuem geralmente um formato cuboide ou colunar, seu núcleo é oval e encontra-se pressionado junto à base da célula. As células mucosas frequentemente se organizam formando túbulo, que consistem em arranjos cilíndricos de células secretoras que circundam um lúmen.

As células mioepiteliais são encontradas junto a lâmina basal de terminações secretoras e ductos intercalares que formam a porção inicial do sistema de ductos. As mesmas são células cuja função se dá em contrair-se em volta da porção secretora ou dos ductos das glândulas e assim ajudar a expelir os seus produtos de secreção para o exterior. Elas se organizam longitudinalmente entre a lâmina basal e o pólo basal das células secretoras ou das células dos ductos, e estão conectadas umas às outras por junções comunicantes (Castle et al., 1987).

Aproximadamente 80% da massa da glândula salivar é, em geral, formada pelas células acinares, sendo tanto as células acinares, quanto as do ducto, extremamente irrigadas. As células acinares são responsáveis pela produção de saliva juntamente com as células do ducto, ou seja, além da função de transporte, os ductos secretam e contribuem para o produto final das glândulas (Pinkstaff, 1980).

Os componentes proteicos são formados no retículo endoplasmático das células secretoras, processados nas vesículas do complexo de Golgi e exportados, por meio de grânulos de secreção, para o lúmen da glândula (Edgar, 1992). As células acinares das glândulas salivares disponibilizam mais de 20% do seu volume citoplasmático para o armazenamento de grânulos de secreção. Já as células mioepiteliais estendem-se em torno dos ácinos utilizando-se de longos processos digitiformes e por meio da sua capacidade contrátil auxiliam na exocitose, ou seja, na secreção do conteúdo granular para dentro do sistema de ductos (Castle et al., 1987).

Formação de saliva:

A formação dos fluidos pelas glândulas salivares ocorre nas porções terminais (ácinos ou células acinares) onde as células serosas produzem uma secreção aquosa seromucosa, enquanto as células mucosas produzem um líquido viscoso rico em mucinas (Castro et al., 2013).

Essas células acinares, localizadas nas porções terminais, perdem potássio para o interstício e cloro para o lúmen. Isto ocorre em decorrência do aumento da concentração de cálcio livre, que ativa os canais de potássio e cloro, localizados na parte basolateral e luminal da membrana plasmática, respectivamente (Castro et al., 2013).

O aumento da concentração de cloro no lúmen cria um potencial negativo, que gera a drenagem do sódio intersticial para o lúmen, através das junções celulares, restaurando a eletro neutralidade. O resultado é a formação de uma saliva primária isotônica (~140 mEq/L NaCl), com concentrações de sódio e cloro parecidas com o plasma. À secreção primária, então, são adicionados os componentes proteicos (Tishler et al., 1997).

O segundo passo compreende a modificação da composição eletrolítica pelo sistema de ductos. À medida que a saliva passa pelos ductos, ocorre reabsorção seletiva de sódio e cloro, e certa liberação de potássio e bicarbonato. Devido à baixa permeabilidade das células ductais, a saliva final secretada na boca é hipotônica (~25 mEq/L NaCl), com concentrações de sódio e cloro menores que as da saliva primária. Alguma liberação de proteínas ocorre pelo sistema ductal (Tishler et al., 1997).

Regulação nervosa da secreção salivar:

A secreção está controlada principalmente por impulsos parassimpáticos desde os núcleos salivares, são excitados tanto pelos estímulos mecânicos quanto de paladar desde a língua e de outras áreas da boca por fibras sensoriais aferentes. A salivação também pode ser estimulada ou inibida por impulsos que chegam aos núcleos salivares desde centros mais altos do sistema nervoso central. (MULLANE et al., 2010). O estímulo simpático também aumenta o fluxo salivar moderadamente,

porém, muito menos do que o estímulo parassimpático, o mesmo influencia na composição salivar pelo aumento da exocitose de certas células.

Os dois sistemas atuam cooperativamente no mecanismo de secreção salivar. Portanto, quando há diminuição da ação de uma das duas divisões do sistema autônomo ocorre aumento compensatório do outro ramo, determinando sinergismo entre as ações simpáticas e parassimpáticas (Garrett, 1987; Emmelin, 1987).

Funções da saliva:

A saliva possui diversas funções, dentre elas podemos destacar algumas que ganham destaque quando envolve pacientes portadores da síndrome, sendo elas:

- 1- Ação antimicrobiana;
- 2- Ação tamponante;
- 3- Ação remineralizante.

1) AÇÃO ANTIMICROBIANA:

A capacidade antimicrobiana é importante para controlar o crescimento bacteriano e conseqüentemente seu metabolismo acidogênico. Essa capacidade se dá via proteínas e enzimas que compõem a parte orgânica.

Ao invés de eliminar totalmente os microrganismos na cavidade bucal, as proteínas com função antimicrobiana evitam o crescimento de alguns microrganismos, mantendo o equilíbrio entre as espécies patogênicas e não patogênicas que compõem a microbiota oral (Cury et al., Bioquímica oral, 2017).

As principais proteínas encontradas na saliva são:

- a. Lisozima: Secretada tanto pelas glândulas maiores quanto menores, está presente na saliva total. Ela age na parede celular das bactérias Gram-positivas, degradando a camada de peptidoglicano. Essa proteína tem atividade muramidase, que lhe confere a capacidade de lise celular.

- b. Lactoferrina: Secretada por ambas as glândulas, acredita-se que a mesma esteja ligada ao transporte de íons ferro da saliva, o que a torna essencial para o metabolismo de bactérias, fungos e vírus.
- c. As imunoglobulinas são anticorpos gerados pelo sistema imunológico das mucosas. Esses anticorpos são específicos contra os microrganismos que compõem a microbiota oral, além de outros que ingressam no corpo humano por meio da boca.
- d. Peroxidase: Produz superóxido tóxico para diversas bactérias e fungos.
- e. Mucinas e Estaterina: Segundo Linden (2008) as mucinas são glicoproteínas ricas em carboidratos, apresentam funções como lubrificantes e protetoras da cavidade oral. Juntamente com a estaterina, compõem a película adquirida que é uma camada acelular que recobre o esmalte dentário.

2) AÇÃO TAMPONANTE:

A capacidade tamponante da saliva nada mais é do que manter o seu pH constante (6,9-7,0), ou seja, um pH neutro. Isso é capaz graças a seus tampões: mucina, HPO_4 e HCO_3 que bloqueiam o excesso de ácidos e bases, mantendo a integridade dos dentes e da mucosa oral. A anidrase carbônica faz tamponamento da saliva, catalisando a reação entre CO_2 e H_2O , o que se dissocia em HCO_3 , neutralizando os ácidos produzidos pelas bactérias durante o processo de fermentação. Essa atividade da anidrase carbônica é importante não só para o tamponamento de pH da saliva, mas também do pH sanguíneo (Cury et al., Bioquímica oral, 2017).

A capacidade tamponante da saliva é um importante fator de resistência à cárie dental e outras doenças que podem atingir a cavidade oral, pois age neutralizando os ácidos bucais, e o reduzido fluxo salivar, geralmente associado a uma baixa capacidade tamponante, pode causar infecções da mucosa oral e periodontite

De acordo com Pedersen e colaboradores (2005) os pacientes com a Síndrome de Sjögren apresentam com mais constância quando comparados à pacientes sem a patologia, mais quedas no pH salivar frente a uma atividade cariogênica.

Muitas bactérias necessitam de um pH específico para seu crescimento, a capacidade-tampão da saliva evita a colonização da boca por microrganismos potencialmente patogênicos, por negar-lhes a otimização das condições ambientais. Os microrganismos da placa podem produzir ácido a partir de açúcares, os quais, não sendo rapidamente tamponados e limpos pela saliva, podem desmineralizar o esmalte.

3) AÇÃO REMINERALIZANTE:

Segundo Jaime A. Cury (Bioquímica oral, 2009), a saliva regula os processos de desmineralização e remineralização dental, contribuindo para a homeostase da composição mineral dos dentes.

As proteínas da saliva aderem à superfície do esmalte, formando uma película acelular denominada de película adquirida, com função importante na manutenção da integridade da parte mineral dos dentes. A película adquirida do esmalte (PAE) é um filme de proteínas salivares e outras biomoléculas aderidas a superfície dental que se forma rapidamente após a exposição do esmalte dental a saliva, constituindo uma interface entre a superfície do esmalte e o biofilme dental. Ela forma uma barreira semipermeável sobre o esmalte, reduzindo sua desmineralização pelos ácidos e promovendo a remineralização pela saliva.

No processo de desenvolvimento de lesões cariosas, a PAE reduz a perda mineral causada pelos ácidos produzidos pelas bactérias no biofilme. Entretanto, a película não impede o processo de remineralização porque ela permite a difusão de íons presentes na saliva, como a Ca^{2+} , PO_4^{3-} e F^- , ativando a reposição de minerais perdidos. Assim, além da saliva fisiologicamente evitar a dissolução dos dentes, ela tem sempre a tendência de repor (remineralizar) pequenas perdas minerais que ocorrem diariamente em diferentes superfícies dentais, seja pelo processo de cárie ou de erosão ácida.

A capacidade remineralizante da saliva é aumentada pela associação com fluoreto (F^-). Quando presente na saliva, o mesmo além da formação do mineral hidroxiapatita, age também na formação de fluorapatita, no entanto esse é um mineral menos solúvel e com maior capacidade de precipitação.

Síndrome de Sjögren:

A síndrome de Sjögren (SS) foi descrita pela primeira vez em 1892, quando Hadden, Leber e Mikulicz relataram um caso de um paciente do sexo masculino de 42 anos, com edema bilateral das glândulas parótidas e lacrimais, e com infiltrado de células redondas nas glândulas lacrimais. Somente por volta dos anos de 1933 que o oftalmologista dinamarquês Henrik Sjögren descreveu a doença via achados clínicos em estudos realizados com 19 mulheres com idades entre 29 e 72 anos com queixa de boca e olhos secos (Apud Fox, 2005).

A síndrome de Sjögren é descrita como uma desordem autoimune crônica sistêmica que envolve principalmente as glândulas salivares e lacrimais, resultando em xerostomia (boca seca) e xeroftalmia (secura ocular). Os efeitos nos olhos são geralmente chamados de ceratoconjuntivite sicca (sicca significa “seca”), e a apresentação clínica de xerostomia e xeroftalmia é às vezes também chamada de síndrome sicca (NEVILLE et al., 2009).

O mecanismo subjacente ao desenvolvimento da SS é a destruição do epitélio das glândulas exócrinas, como consequência de respostas anormais das células B e T aos autoantígenos Ro/SSA e La/SSB, entre outros. (Pilar Brito-Zerón, Chiara Baldini et al. 2016). O fator etiológico ainda não foi totalmente esclarecido, porém, acredita-se que fatores genéticos, infecciosos, ambientais e autoimunes possam estar envolvidos na patogênese da SS. Acredita-se que a possível etiologia viral possa ser considerada gatilho para a patogênese da SS (JONSSON et al., 2002).

Duas formas da doença são reconhecidas e descritas, são elas a primária e a secundária. A síndrome de Sjögren primária (SSp) é restrita a pacientes que possuem apenas a desordem autoimune como a xeroftalmia e a xerostomia. A forma secundária é mais frequente e ocorre associada com doenças autoimunes reumáticas ou doenças difusas do tecido conjuntivo. As manifestações da síndrome “sicca” podem ser encontradas na Artrite reumatóide (AR), no lúpus eritematoso sistêmico (LES), na esclerose sistêmica, na cirrose biliar primária e em várias outras doenças reumáticas. A doença mais comumente associada à SS é justamente a artrite reumatoide, na qual 5% dos pacientes apresentam a síndrome clinicamente evidente e 20% apresentam um quadro subclínico.

Características histopatológicas:

Segundo Neville (Patologia oral e maxilofacial, 2009) o achado microscópico básico da síndrome de Sjögren é uma infiltração linfocítica das glândulas salivares, com destruição das unidades acinares. Se as glândulas maiores estiverem aumentadas, o exame microscópico geralmente mostra evolução para uma lesão linfoepitelial com as características de ilhas epi-mioepiteliais em um estroma linfóide. Também ocorre a infiltração linfocítica das glândulas salivares menores, embora as ilhas epi-mioepiteliais sejam raramente vistas nesta localização.

A biópsia das glândulas salivares menores do lábio inferior se tornou um teste útil no diagnóstico da síndrome de Sjögren. É feita a coleta de cinco ou mais glândulas salivares acessórias, estas glândulas então examinadas histopatologicamente para a presença de agregados inflamatórios crônicos focais (50 ou mais linfócitos e plasmócitos). Estes agregados devem estar adjacentes a ácinos aparentemente normais e devem ser encontrados consistentemente na maioria das glândulas do espécime. O achado de mais de um foco de 50 ou mais células numa área de 4-mm² de tecido glandular é considerado importante para sustentar o diagnóstico da síndrome de Sjögren.

Atendimento a pacientes com a Síndrome de Sjögren:**Diagnóstico:**

Apesar de poder ser relatado diversos sinais e sintomas, o diagnóstico da síndrome não é de natureza fácil, basicamente pelo fato da progressão da doença ser lenta, podendo demorar até 10 anos para chegar a um diagnóstico final. O pico de incidência está entre o grupo de mulheres, entre a quarta e quinta décadas de vida, com proporção feminina/masculina de 9:1 (NEVILLE et al., 2009).

Praticamente, na SS os pacientes relatam boca ardente, dificuldade de falar e mastigar, disfagia com alimentos secos e disgeusia. Referente ao que se apresenta, a mucosa oral em SS é seca, pegajosa, às vezes, parece ulcerada. A língua é vermelha, seca, fissurada, e em alguns casos com atrofia das papilas filiformes. Além disso, os acometidos com SS apresentam maior prevalência de cáries e

proporção aumentada de *S.mutans*, *Lactobacillus* sp e *Candida* sp. como também a maior probabilidade de desenvolver processos periodontos patogênicos (STURLA, ROMO, TORRES, 2014).

Alguns exames complementares podem ser associados para o correto diagnóstico, dentre eles a infiltração inflamatória de glândulas salivares menores do lábio, evidenciada pelo exame histopatológico, tem sido útil como auxiliar de diagnóstico. O exame sialográfico evidencia ausência de ramificação normal do sistema ductal, sialectasia puntiforme e áreas de ausência de parênquima acinar. A cintilografia evidencia o grau de funcionamento glandular. A sialometria, com e sem estímulo, auxilia a determinação de hipossalivação para análise de severidade da síndrome, bem como para verificar a eficácia da terapia de estimulação salivar.

Muitos critérios diagnósticos e classificações foram sugeridos para esta síndrome, porém nenhum havia sido validado e aceito universalmente até 1996, quando um grupo europeu publicou estudo multicêntrico que desenvolveu e validou critérios da classificação para a doença. Em 2002, após discussão e avaliação desses critérios entre especialistas americanos e europeus, uma versão revisada sobre os critérios diagnósticos foi apresentada à comunidade internacional de reumatologistas.

Essa versão ficou conhecida como Consenso Americano-Europeu, o qual inclui a avaliação de manifestações subjetivas e objetivas da síndrome seca, presença de autoanticorpos anti-Ro (SSA) e anti-La (SSB), além de achados histopatológicos de glândulas salivares menores conforme apresentado no quadro 1.

Quadro 1. Critério Internacional revisado pelo Consenso Americano-Europeu da classificação da Síndrome de Sjögren:

Quadro 11-2	
Critério Internacional Revisado da Classificação para a Síndrome de Sjögren	
I. Sintomas oculares: Resposta positiva a pelo menos uma das seguintes questões: A. Você apresenta alguma secura ocular incômoda, persistente e diária por mais de 3 meses? B. Você tem a sensação recorrente de ter areia ou fragmento nos olhos? C. Você utiliza substitutos lacrimais mais de três vezes ao dia? II. Sintomas orais: Resposta positiva a pelo menos uma das seguintes questões: A. Você tem a sensação diária de boca seca por mais de 3 meses? B. Você apresenta inchaço recorrente ou permanente das glândulas salivares na vida adulta? C. Você ingere líquidos para ajudar na deglutição de alimentos secos? III. Sinais oculares: Evidência objetiva de envolvimento ocular definido como um resultado positivo para ao menos um dos seguintes testes: A. Teste de Schirmer I, realizado sem anestesia (≤ 5 mm em 5 minutos) B. Teste de rosa bengala ou outro teste de secura ocular (≥ 4 de acordo com o sistema de gradação de van Bijsterveld) IV. Histopatologia: Sialoadenite focal linfocítica nas glândulas salivares menores (obtidas através da mucosa aparentemente normal), avaliada por um histopatologista experiente, com uma gradação focal ≥ 1, definida como o número de focos linfocíticos (que estão adjacentes a ácinos mucosos aparentemente normais e contém mais de 50 linfócitos) por 4 mm^2 de tecido glandular V. Envolvimento de glândula salivar: Evidência objetiva de envolvimento de glândula salivar definida através de um resultado positivo a pelo menos um dos seguintes testes diagnósticos: A. Fluxo salivar total não estimulado ($\leq 1,5$ ml em 15 minutos)	B. Sialografia de parótida exibindo a presença de sialectasias difusas (padrão pontual, cavitário ou destrutivo), sem a evidência de obstrução nos ductos maiores C. Cintilografia salivar exibindo pouca captação, concentração reduzida, e/ou atraso na excreção do contraste VI. Autoanticorpos: Presença dos seguintes autoanticorpos séricos: A. Anticorpos para os antígenos Ro(SS-A) ou La(SS-B), ou ambos REGRAS PARA CLASSIFICAÇÃO Síndrome de Sjögren Primária Em pacientes sem nenhuma doença potencial associada, a síndrome de Sjögren primária é definida como: I. Presença de quatro de quaisquer dos seis itens é indicativo de síndrome de Sjögren primária, sendo os itens IV (histopatologia) ou VI (sorologia) positivos II. Presença de quaisquer três dos quatro itens de critérios objetivos (III, IV, V, e VI) Síndrome de Sjögren Secundária Em pacientes com doenças potenciais associadas (p. ex., outra doença bem definida do tecido conjuntivo), a presença dos itens I ou II associados a dois itens quaisquer dentre os itens III, IV, e V, é considerada indicativa de síndrome de Sjögren Crítérios de Exclusão Radioterapia prévia da região de cabeça e pescoço Infecção pelo vírus da hepatite C Síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) Linfoma preexistente Sarcoidose Doença do enxerto - versus - hospedeiro (GVHD) Uso de drogas anticolinérgicas

*Imagem retirada do livro Patologia Oral e Maxilofacial (NEVILLE et al., 2009).

Achados complementares:

Nos pacientes com a síndrome de Sjögren, a velocidade de hemossedimentação é elevada e os níveis de imunoglobulinas (Ig) séricas, especialmente IgG, estão tipicamente elevados. Uma variedade de autoanticorpos pode ser produzida, e embora nenhum seja especificamente diagnóstico, sua presença pode ser outro indicativo diagnóstico. ((NEVILLE et al., 2009).

A positividade para o fator reumatóide (FR) é encontrada em aproximadamente 60% dos casos, independentemente de o paciente ter ou não artrite reumatoide. Os anticorpos antinucleares (ANAs) também estão presentes em 75% a 85% dos pacientes. Em particular, dois anticorpos nucleares: anti-SS-A (anti-Ro) e anti-SS-B (anti-La), podem ser encontrados, especialmente em pacientes com síndrome de Sjögren primária (NEVILLE et al., 2009).

Os anticorpos anti-SS-A são detectados em aproximadamente 40% dos pacientes, enquanto os anticorpos anti-SS-B são detectados em cerca de 25% desses indivíduos. Ocasionalmente, autoanticorpos do ducto salivar também podem ser demonstrados, usualmente na síndrome de Sjögren secundária. Entretanto, por serem infrequentes em casos primários, acredita-se que ocorram como um fenômeno secundário (e não que tenham papel primário na patogênese) (NEVILLE et al., 2009).

Protocolo de atendimento:

É de grande importância que o paciente esteja ciente desses acometimentos orais que podem ocorrer, sendo necessário um acompanhamento rigoroso e periódico com o profissional (GONZÁLEZ et al., 2013).

O cirurgião-dentista deve conscientizar o paciente sobre o uso de medicamentos que podem reduzir ainda mais o fluxo salivar (KASSAN; MOUTSOPOULOS, 2004), como os ansiolíticos, antidepressivos, anticonvulsivantes, anti-histamínicos, broncodilatadores, diuréticos, anti-hipertensivos (LLENA-PUY, 2006).

O protocolo envolve ações que devem ser seguidas ao paciente a fim de uma melhora de sua qualidade de vida perante a síndrome com um apanhado de sugestões de alguns autores, como: CARTEE, GONZÁLES, OLIVEIRA e ARANHA.

Quadro 2. Descrição das ações perante os autores (CARTEE, GONZÁLES, OLIVEIRA E ARANHA).

Dieta	• Ingestão de líquidos com frequência (água) e durante a alimentação; • Controlar o consumo de alimentos pegajosos e/ou secos (GONZÁLES et al., 2013; CARTEE et al., 2015) e de carboidratos fermentáveis, principalmente a sacarose (torna o biofilme mais cariogênico); • Evitar alimentos ácidos, picantes, cafeína, bebidas e comidas que contenham álcool e produtos derivados ou que contenham tabaco (CARTEE et al., 2015).
-------	--

Saliva	● Recomendar ao paciente a estimulação de saliva com gomas de mascar sem açúcar; ● Uso de saliva artificial e géis, promovendo assim de forma temporária a hidratação da mucosa.
Higienização oral	● Orientar o paciente a realizar higiene oral após as refeições e realizar boa rotina de higienização a noite, antes de dormir por proceder um período de ressecamento bucal e por permitir aumento de reservatórios de fluoreto, além de promover remineralização das perdas ocorridas ao longo do dia (OLIVEIRA, 2022); ● Enxaguar a boca com água após ingestão de alimentos para aumentar a neutralização dos ácidos (NIEMEYER; ARANHA, 2022); ● A utilização do fio dental antes da escovação, favorece a remoção dos depósitos e a retenção de fluoreto no biofilme interdental residual (MAZHARI et al., 2018; OLIVEIRA, 2022); ● O tempo de escovação deverá ser em torno de 2 minutos, não apenas para a remoção de biofilme, mas para aumentar a retenção do fluoreto nos reservatórios bucais; ● Prescrição de dentifrício com alta concentração de fluoreto, com 5000 ppm de flúor, que são indicados para pacientes com alto risco de lesões cariosas. Devem ser utilizados apenas uma vez ao dia, de preferência no período da noite (FERNANDES, 2022; OLIVEIRA; ROSING; CURY, 2022). ● Desinfecção da prótese com substâncias como clorexidina a 0,12% ou hipoclorito de sódio a 1% por 30

	minutos e evitar o uso da prótese no período do sono noturno (CARTEE et al., 2015).
Atendimento odontológico	• Identificar os locais que ocorrem acúmulo de biofilme e removê-los, como, por exemplo, restaurações mal adaptadas (GONZÁLES et al., 2013). • Aplicação de verniz fluoretado ou flúor gel (fluoreto de sódio a 5%) a cada 3 meses (GONZÁLES et al., 2013). • Estimular as glândulas a secretar saliva utilizando laser de baixa potência, com comprimento de onda infravermelho, diretamente sobre as glândulas maiores acometidas, com aplicações com intervalos de 3-4 dias (ARANHA, 2021). • Fazer o acompanhamento do paciente a cada 3-4 meses, sempre realizando radiografias para o diagnóstico de cáries.

Portanto, os cirurgiões dentistas são capazes de reconhecer os sintomas da síndrome, promovendo assim um possível diagnóstico precoce com uma equipe multidisciplinar e melhorando a qualidade de vida dos pacientes, com as orientações, prescrições e procedimentos adequados (CAVALCANTE et al., 2017).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do tema abordado no presente trabalho sobre os pacientes portadores da síndrome de Sjögren, fez-se mais clara a importância do conhecimento frente a essa temática. O conhecimento sobre a síndrome, como ela se desenvolve, suas particularidades e principalmente o planejamento de um correto plano de tratamento frente ao caso é de suma importância principalmente pela deficiência salivar.

A saliva tem um importante e fundamental papel para a proteção da microbiota oral, salientando todas as suas funções e o prejuízo que é causado para organismo com a sua ausência. Sendo assim, pacientes que possuem a Síndrome de Sjögren requerem uma atenção maior sobre os aspectos clínicos orais uma vez que compensar corretamente a deficiência salivar, orientar e planejar o melhor manejo de acompanhamento e tratamento desses pacientes podem reduzir os danos da não atividade remineralizante da saliva às estruturas dentais.

REFERÊNCIAS

JAIME A. CURY; CÍNTIA P. M. TABCHOURY; LIVIA MARIA ANDALÔ TENUTA; LINA MARIA MARIN. **Bioquímica oral**. 1º edição. São Paulo. Artes médicas LTDA, 2017, 153p.

NEVILLE, B.W.; DAMM, D.D.; ALLEN, C.M.; BOUQUOT, J.E. **Patologia Oral e Maxilofacial**. Trad. 3a Ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2009, 972p.

VICTOR ARANA; VIVIAN BRADASCHIA. **Biologia celular e tecidual para odontologia**. 1º edição. São Paulo. Elsevier, 2012, 312p.

JUNQUEIRA, LC; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 12º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

MICHAEL EDGAR; COLIN DAWES; DENIS O'MULLANE. **Saliva e saúde bucal: composição, funções e efeitos protetores**. 3º edição. São Paulo. Livraria Santos, 2010.

SOARES, Álvaro Cavalheiro et al. Atendimento odontológico para pacientes com Síndrome de Sjögren: diretrizes e atualizações para Odontologia. **Revista Brasileira de Odontologia**, v. 76, p. 1-7, 2019.

DA SILVA PIO, Carolina et al. Protocolo odontológico para pacientes com Síndrome de Sjögren. In: **Congresso Brasileiro de Ciências e Saberes Multidisciplinares**. 2022. p. 1-8.

MARQUES BORBA MODESTO, Flávia. Manifestações bucais e qualidade de vida na síndrome de Sjogren. **Revista Brasileira de Odontologia**, 2015.

Patel R, Shahane A. The epidemiology of Sjögren's syndrome. **Clin Epidemiol**. 2014 Jul 30;6:247-55. doi: 10.2147/CLEP.S47399. PMID: 25114590; PMCID: PMC4122257.

Cartee DL, Maker S, Dalonges D, Manski MC. Sjögren's Syndrome: Oral Manifestations and Treatment, a Dental Perspective. **J Dent Hyg**. 2015 Dec;89(6):365-71. PMID: 26684993.

Vieira A, Grosjean A, Stone L, Oosterbaan M, Bouillot C, Koelewijn-Tukker J, Antonopoulou K. Sjögren's: the European patients' community perspective. **Clin Exp Rheumatol**. 2021 Nov-Dec;39 Suppl 133(6):14-16. doi: 10.55563/clinexprheumatol/8vip9k. Epub 2021 Jul 6. PMID: 34251305.

Sawyer S. Primary Sjögren's syndrome. **Nurs Stand**. 2004 Feb 18-24;18(23):33-6. doi: 10.7748/ns2004.02.18.23.33.c3550. PMID: 15017814.

Utomo SW, Putri JF. Infections as Risk Factor of Sjögren's Syndrome. **Open Access Rheumatol**. 2020 Nov 10;12:257-266. doi: 10.2147/OARRR.S276727. PMID: 33204185; PMCID: PMC7667172.

Mahoney EJ, Spiegel JH. Sjögren's disease. **Otolaryngol Clin North Am**. 2003 Aug;36(4):733-45. doi: 10.1016/s0030-6665(03)00024-0. PMID: 14567062.

Wang KY, Wintermark M, Penta M. Imaging characteristics of Sjögren's syndrome. **Clin Imaging**. 2022 Dec;92:7-18. doi: 10.1016/j.clinimag.2022.08.022. Epub 2022 Sep 16. PMID: 36137442.

Jonsson R. Disease mechanisms in Sjögren's syndrome: What do we know? *Scand J Immunol*. 2022 Mar;95(3):e13145. doi: 10.1111/sji.13145. Epub 2022 Feb 1. PMID: 35073430.

Lee AS, Scofield RH, Hammitt KM, Gupta N, Thomas DE, Moua T, Ussavarungsi K, St Clair EW, Meehan R, Dunleavy K, Makara M, Carsons SE, Carteron NL; Consensus Expert Panel (CEP) Members. Consensus Guidelines for Evaluation and Management of Pulmonary Disease in Sjögren's. *Chest*. 2021 Feb;159(2):683-698. doi: 10.1016/j.chest.2020.10.011. Epub 2020 Oct 16. PMID: 33075377; PMCID: PMC8438162.

Marshall LL, Stevens GA. Management of Primary Sjögren's Syndrome. *Consult Pharm*. 2018 Dec 1;33(12):691-701. doi: 10.4140/TCP.n.2018.691.. PMID: 30545432.

Jonsson R, Brokstad KA, Jonsson MV, Delaleu N, Skarstein K. Current concepts on Sjögren's syndrome - classification criteria and biomarkers. *Eur J Oral Sci*. 2018 Oct;126 Suppl 1(Suppl Suppl 1):37-48. doi: 10.1111/eos.12536. PMID: 30178554; PMCID: PMC6586012.

MODESTO, Flávia Marques Borba. Manifestações bucais e qualidade de vida na síndrome de Sjögren. 2015. xiv, 99 f., il. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde)—Universidade de Brasília, Brasília, 2015.

ROBASKEWICZ, Gabriela. Sialoendoscopia na melhora do fluxo salivar em pacientes com síndrome de sjogren. 2017. Dissertação (Mestrado em medicina ciências cirúrgicas) - Universidade federal do rio grande do sul, Porto Alegre, 2017.

ALVES, K. T. e SEVERI, L. P.. Componentes Salivares Associados A prevenção da carie dental. Revisão de literatura. (Curso de odontologia) - UNIPAR, Umuarama, Paraná, 2016.

SANTOS, Lucas Alexandre de Moraes et al. Síndrome de Sjögren Primária: relato de caso. *Rev. cir. traumatol. buco-maxilo-fac*. [online]. 2013, vol.13, n.2, pp. 63-68. ISSN 1808-5210.

Brito-Zerón P, Baldini C, Bootsma H, Bowman SJ, Jonsson R, Mariette X, Sivils K, Theander E, Tzioufas A, Ramos-Casals M. Sjögren syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2016 Jul 7;2:16047. doi: 10.1038/nrdp.2016.47. PMID: 27383445.

RODRIGUES, Maria Florença. síndrome de sjogren e desenvolvimento de outra doença reumática autoimune durante o seguimento.
2022.doi.org/10.1186/s42358-022-00250-7