



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA
Fundada em 18 de Fevereiro de 1808



Monografia

Manifestações orais na Doenças Reumáticas

Marcus Vinicius Matos de Almeida

Salvador (Bahia)

Junho, 2012

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Universitária de Saúde, SIBI - UFBA.

A447 Almeida, Marcus Vinícius Matos
Manifestações orais nas doenças reumáticas / Marcus
Vinícius Matos de Almeida. – Salvador, 2012.

Orientador: Prof. Fernando Antônio Glasner da Rocha
Araújo

Monografia (Graduação) – Universidade Federal da Bahia.
Faculdade de Medicina da Bahia, 2012.

1. Reumatologia. 2. Doenças Reumáticas. 3. Imunologia.
Araújo, Fernando Antônio Glasner da Rocha. II. Universidade
Federal da Bahia. III. Título.

CDU 616.72-002.77



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA
Fundada em 18 de Fevereiro de 1808



Manifestações orais na Doenças Reumáticas

Marcus Vinicius Matos de Almeida

Professor-orientador: Fernando Antonio Glasner da Rocha Araujo

Monografia de conclusão do componente curricular MED-B60, do currículo médico da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA), apresentada ao Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da FMB-UFBA.

Salvador (Bahia)

Junho, 2012

Monografia: **Manifestações orais na Doenças Reumáticas**

Marcus Vinicius Matos de Almeida
Professor-orientador: Fernando Antonio Glasner da Rocha Araujo

COMISSÃO EXAMINADORA

Membros Titulares:

- Fernando Antonio Glasner da Rocha Araujo (Presidente), Professor Adjunto e Coordenador da Disciplina de Reumatologia da FMB/UFBA.
- André Vila Serra, Professor do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico da FMB-UFBA.
- Valéria Gusmão Bittencourt, Professora da FMB-UFBA.

Membro Suplente:

- Jorge Carvalho Guedes, Professor da FMB-UFBA.

TERMO DE REGISTRO ACADÊMICO:
Monografia aprovada pela Comissão, e julgada apta à apresentação pública no III Seminário Estudantil da Faculdade de Medicina da Bahia, com posterior homologação do registro final do conceito apto, pela coordenação do Núcleo de Formação Científica. Chefia do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico FMB - UFBA.

Salvador (Bahia)

Junho, 2012

INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

➤ Faculdade de Medicina da Bahia

AGRADECIMENTOS

Ao professor Fernando Araújo pela atenção e compreensão durante o desenvolvimento do trabalho.

Aos amigos do P-8 e colegas que, de forma direta ou indireta, contribuíram para a construção deste trabalho.

Um forte abraço,
Marcus Vinicius Matos de Almeida

“Enquanto os olhos inegavelmente representam as janelas para a alma, a boca é inquestionavelmente uma janela para sua saúde”.

Autor desconhecido

RESUMO

A cavidade oral, através de suas estruturas, essencialmente boca, dentes e mucosas, exerce uma diversificada gama de funções orgânicas atuando no processo de mastigação, na percepção dos sabores, como mecanismo de defesa imunológica além de servir como via respiratória.

A relação entre alterações sistêmicas e manifestações orais está bem documentada na literatura. Observam-se em inúmeros estudos, relatos de morbidades primariamente bucais que repercutem com transtornos sistêmicos e contrariamente, desordens que podem se apresentar com sinais e sintomas orais.

As doenças reumáticas representam um exemplo de acometimento orgânico generalizado que podem se manifestar com alteração da condição bucal, além das apresentações clínicas peculiares a cada morbidade.

Para a realização deste trabalho foram pesquisadas na literatura estudos que evidenciassem a presença de manifestações orais em desordens reumáticas através da busca na base de dados PUBMED. Após a seleção dos artigos foram definidos que desordens reumáticas seriam abordadas neste trabalho. O Lúpus Eritematoso Sistêmico, a Síndrome de Sjogren, a Esclerodermia, a Doença de Behcet , a Dematomiosite e Artrite Reumatóide foram as doenças que apresentavam evidências na literatura referente a presença de alterações das condições orais entre as manifestações clínicas.

A ulceração oral, a gengivite e a periodontite são exemplos de acometimentos orais relatados em pacientes com os distúrbios autoimunes citados anteriormente. A xerostomia e as consequências clínicas no indivíduo com doença reumática também são descritas. A disfunção da articulação temporomandibular e microstomia são

aspectos clínicos abordados neste trabalho por causarem prejuízo funcional no processo de mastigação que é inerente a cavidade oral.

As evidências existentes na literatura, no que diz respeito a presença das manifestações bucais em pacientes com desordem reumática, revelam a importância da inclusão da avaliação clínica da boca e suas estruturas anexas como elemento importante no auxílio diagnóstico e orientação para o manejo adequado das queixas destes indivíduos.

Palavras-chave: Manifestações Oraís, Doenças Reumáticas.

ABSTRACT

The oral cavity through its structures, primarily the mouth, teeth and mucous membranes, plays a diverse range of physiological functions acting in the process of chewing, the perception of flavors, such as immunological defense mechanism besides serving as airway.

The relationship between systemic and oral manifestations is well documented in the literature. Are observed in numerous studies, reports of morbidities that impact primarily oral and systemic disorders contrary, disorders that can present with signs and symptoms oral.

Rheumatic diseases are a widespread example of organic impairment that can manifest with abnormal oral conditions, in addition to clinical features peculiar to each morbidity.

For this work were investigated in the literature that provided evidence of the presence of oral manifestations in rheumatic disorders by searching the PubMed database. After selecting the items that were defined rheumatic disorders were addressed in this work. Systemic lupus erythematosus, Sjogren's syndrome, the Scleroderma, Behcet's Disease, Rheumatoid Arthritis and the Dematomiosite diseases were presenting evidence in the literature regarding the presence of abnormal oral conditions among the clinical manifestations.

Oral ulceration, gingivitis and periodontitis are examples of oral affections reported in patients with the autoimmune disorders mentioned above. Xerostomia and clinical consequences in individuals with rheumatic disease are also described. The temporomandibular joint dysfunction and clinical microstomia are addressed in

this work to cause functional impairment in the chewing process that is inherent in the oral cavity.

The evidence from the literature regarding the presence of oral manifestations in patients with rheumatic disorder, reveal the importance of including clinical evaluation of the mouth and its associated structures as an important aid in diagnosis and guidance for the proper handling of these complaints individuals.

Keywords: Oral Manifestations, rheumatic diseases.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 OBJETIVOS	16
3 METODOLOGIA	17
4 DISCUSSÃO	18
4.1. Lúpus Eritematoso Sistêmico	18
4.2. Síndrome de Sjögren	21
4.3. Esclerose Sistêmica	25
4.4. Dermatomiosite	26
4.5. Doença de Behçet	28
4.6. Artrite Reumatóide	29
5 CONCLUSÃO	33
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	34

1. INTRODUÇÃO

A cavidade oral tem inúmeras funções sendo o local para a ingestão de alimentos, início do processo de digestão, degustação, articulação da fala além de possuir propriedades protetoras contra agentes nocivos, tais como micro-organismos e trauma físico. A estrutura da mucosa oral e sua interação com a saliva contribuem para realização de todas estas tarefas (Agarwal 2011).

Associada a diversidade funcional, a mucosa bucal apresenta característica morfofisiológica diferente dependente de sua localização na cavidade oral. A mucosa bucal, que reveste a parte interna da bochecha, de tecido não queratinizado tem pouco em comum com a porção queratinizada do palato duro e da própria gengiva ou da mucosa da superfície dorsal da língua com suas numerosas papilas (Cope 2011).

Além da mucosa bucal, todas as outras estruturas orais realizam funções importantes. As glândulas salivares e as unidades dentárias, quando alteradas, podem ocasionar xerostomia, deficiência na mastigação, alteração da fala e processos dolorosos, como os infecciosos e inflamatórios (Axéll 1992).

O âmbito das condições vistas na medicina oral é amplo e enquanto algumas estão limitadas a apenas a boca e face, muitas outras serão manifestações orais associadas a doenças sistêmicas. O diagnóstico de uma série de desordens orgânicas muitas vezes envolve a presença de manifestações orais (Cope 2011).

O estado de saúde bucal pode oferecer muitas pistas sobre o comportamento sistêmico do paciente. Tecidos orais estão em contato físico direto com o resto do corpo relacionando-se através do sangue, sistema linfático e nervoso. Além disso, as influências sistêmicas, como endócrinas, imunológicas e psicológicas têm um

papel importante no equilíbrio entre saúde bucal e estado geral do indivíduo. Muito frequentemente as manifestações orais revelam-se como primeiro sinal de uma desordem sistêmica. Entre elas podem-se destacar as ulcerações orais, a xerostomia, os processos cariosos em regiões dentais naturalmente raras de serem acometidas e lesões mucosas com características peculiares que auxiliam na definição diagnóstica (Axéll 1992).

A ulceração oral pode ser causada por trauma, processo infeccioso e desordens imunológicas. Embora a maioria dos indivíduos apresente uma úlcera oral ao longo do tempo, existem pacientes que sofrem de grande número de úlceras (Agarwal 2011).

A estomatite recorrente aftosa (RAS) afeta até 25% das pessoas. Embora a causa da RAS seja desconhecida suspeita-se que as deficiências sanguíneas como as anemias, a sensibilidade a produtos químicos ou alimentos como os benzoatos e os distúrbios hormonais e o estresse podem levar a um agravamento da ulceração em pacientes suscetíveis. Pacientes portadores de colagenoses, vasculites e outras doenças autoimunes podem apresentar como manifestação clínica, a presença de úlceras orais (Cope 2011).

A xerostomia é uma sensação subjetiva de boca seca que pode ou não ser consequência da diminuição da função das glândulas salivares, comumente há correlação positiva entre xerostomia e hipossalivação. Entretanto, a queixa de boca seca pode não estar relacionada com a diminuição de fluxo salivar. Este sintoma pode ainda estar associado a doenças e/ou alterações sistêmicas, entre elas a Síndrome de Sjogren, radioterapia de cabeça e pescoço e alterações hormonais. Além disto, existem cerca de 500 fármacos que podem induzir xerostomia; fármacos com efeitos anticolinérgicos são os mais envolvidos com a queixa de boca seca,

destacando-se os antidepressivos tricíclicos, sedativos e tranquilizantes, anti-histamínicos, anti-hipertensivos (α e β bloqueadores, diuréticos, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da enzima conversora de angiotensina), antiparkinsonismo e anticonvulsivantes (Scarabelot et al 2011).

Outras manifestações orais associadas a desordens sistêmicas incluem microstomia, reabsorção alveolar, edema glandular, lesão cariiosa e lesões mucosas que apresentam coloração e formato peculiares que podem representar sinais característicos de determinado acometimento sistêmico específico (Melvin 1991).

Inúmeras doenças autoimunes apresentam manifestações muco-cutâneas. As alterações podem ser consequência de um distúrbio sistêmico que pode envolver alguma estrutura da cavidade oral, como acontece na Síndrome de Sjogren, ou o acometimento sistêmico pode clinicamente apresentar-se através de sinais e sintomas orais, como ocorre em casos de pacientes com lúpus eritematoso. (Nagy 1994; Atkinson 1993).

2. OBJETIVOS

O objetivo desta revisão de literatura é descrever a presença de manifestações orais associadas às desordens reumáticas definindo o caráter das lesões presentes em mucosa bucal e outras alterações características da boca enfatizando sua prevalência e as principais formas de manejo relatadas nos estudos existentes.

3. METODOLOGIA

Foi realizada uma busca nos bancos de dados PUBMED com as seguintes palavras-chave: “oral manifestations” and “rheumatic diseases”. A pesquisa foi limitada a textos completos em língua inglesa incluindo meta-análises, artigos de revisão e ensaios clínicos randomizados, publicados em qualquer data e com as palavras-chave encontradas no título e no resumo dos artigos.

Foram selecionados os artigos que apresentavam relatos de manifestações orais associadas às desordens reumáticas. Inicialmente foram encontrados 232 artigos, dos quais 39 atendiam os critérios de inclusão. Outros cinco trabalhos foram encontrados a partir das referências bibliográficas dos artigos selecionados anteriormente.

4. DISCUSSÃO

4.1 Lúpus eritematoso sistêmico

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença autoimune multissistêmica crônica, cuja característica mais marcante, do ponto de vista clínico e patológico, é o desenvolvimento de focos inflamatórios em vários tecidos e órgãos do corpo. A doença evolui com períodos de exacerbações e remissões, comprometendo principalmente a pele, articulações, serosas, glomérulos e o sistema nervoso central (Callen, 1997).

Mulheres são afetadas com mais frequência do que os homens: uma em cada 700 mulheres adultas são afetadas anualmente. As pessoas de ascendência asiática mostram uma maior incidência. A idade típica de início é entre 20 e 40 anos, no entanto, o LES pode surgir na infância. A incidência anual estimada do LES na infância é de 0,6 /100.000 (Downey et al 1998). A prevalência mundial varia entre 12 e 50 por 100.000, dependendo da localização e etnia (Albilis et al 2007).

O lúpus eritematoso sistêmico frequentemente se manifesta com alterações muco-cutâneas durante o curso da doença (Aliko et al, 2010) apresentando como uma de suas características definidoras a presença de ulceração oral, sendo este um dos critérios utilizados em sua definição pelo American College of Rheumatology (Tan et al, 1982).

Manifestações orais têm sido relatadas em 20 a 45% dos pacientes com LES (Aliko et al, 2010; Albilis et al 2007; Andreasen, 1968; Callen, 1997; Nico et al, 2007; Shklar, 1978) com o aumento das lesões geralmente ocorrendo durante as fases ativas da doença (Downey et al 1998). Os locais de predileção das lesões orais, em

ordem decrescente de prevalência, é a mucosa vestibular, gengiva e a mucosa labial.

A maioria dos pacientes terão lesões cutâneas simultaneamente, mas manifestações exclusivas em mucosa oral não são raras (Nico et al 2007).

Muitas tentativas foram feitas para correlacionar as manifestações orais e cutâneas com o prognóstico do lúpus eritematoso sistêmico, no entanto, sem resultados conclusivos (Nico et al, 2007).

Além disso, medicamentos utilizados para o tratamento do LES podem resultar em alterações da mucosa, tornando difícil caracterizar a etiologia de lesões orais nestes pacientes (Callen, 1997) (Aliko et al, 2010).

Basicamente três tipos de lesões orais podem ser reconhecidos clinicamente em pacientes com LES: lesões eritematosas, lesões discóides e ulcerações. As lesões se desenvolvem mais comumente na mucosa bucal, mucosa labial e gengival (Callen, 1997). Além disso, podem ser vistas no palato (Nico et al, 2007).

O quadro clínico típico da lesão discóide é de uma lesão arredondada bem demarcada com áreas irregulares eritematosas que pode ser atrófica ou ulcerada, com estrias ceratóticas brancas de aspecto radial e telangiectásicas na periferia (Callen, 1997). Este aspecto representa a mesma lesão observada na apresentação cutânea da doença (Nico et al, 2007). No entanto, ocorre uma variação clínica considerável. Um terço das lesões orais associadas ao LES apresenta-se com aspecto atípico sem todas as características descritas anteriormente (Shiodt 1984).

Nos pacientes com LES, infecções orais ocasionadas por fungos são especialmente vistos durante a exacerbação da doença e/ou durante o tratamento terapêutico com imunossupressores. Outras infecções envolvendo as áreas orais em

LES são herpes simples e herpes-zoster. Lesões discóides de mucosa oral podem ser infectadas por fungos em cerca de uma metade dos casos (Shiodt 1984).

Outras manifestações orais do LES incluem presença de petéquias, evidente no palato duro, queilite e disfunção da articulação têmporo-mandibular (Downey et al 1998). A queilite desenvolve com mais frequência na parte inferior do lábio superior estando associado com fotossensibilidade (Callen, 1997). A disfunção clínica da articulação têmporo-mandibular (ATM) foi recentemente relatada em 41% dos pacientes com LES, mostrando alterações radiográficas em 30%. As alterações mais comuns foram achatamento e erosão do côndilo mandibular. Uma associação entre a deformidade da ATM e outras articulações foi sugerida (Downey et al 1998).

Podem ainda, as lesões orais, serem de difícil distinção quando comparadas a aquelas associadas às do líquen plano, eritema multiforme ou pênfigo (Downey et al 1998). Por isso a assimetria é um dado importante no diagnóstico diferencial, pois as alterações em doenças clinicamente similares, tais como líquen plano oral, são quase sempre simétricas (Nico et al, 2007).

Ulcerações orais e gengivite presentes em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico podem ser tratadas eficazmente com corticosteróides tópicos. No entanto, o contato contínuo com a superfície da lesão é frequentemente difícil de conseguir em mucosa oral. Nestes casos os medicamentos na forma de aerossol podem ser necessários (Downey et al 1998). Antimaláricos também são úteis no controle das lesões orais (Callen, 1997).

4.2 Síndrome de Sjogren

A síndrome de Sjögren (SS) é uma doença autoimune crônica, caracterizada por infiltração linfocítica das glândulas exócrinas, especialmente as salivares e lacrimais. O achado mais característico da doença é a “síndrome seca”, que resulta da destruição glandular progressiva e menor produção de saliva e lágrimas (Mathews, 2008).

A Síndrome de Sjögren pode ocorrer em todas as idades, sendo rara em crianças. Afeta principalmente mulheres durante a quinta e sexta décadas de vida (Gutta et al, 2000) (Sardenberg, 2010).

Estudos epidemiológicos recentes têm mostrado incidência quase idêntica na China, Finlândia, Grécia, Eslovênia, Espanha, e Estados Unidos. Embora nenhuma substância química conhecida ou fatores ambientais estejam envolvidos na patogênese da Síndrome de Sjogren, ela é vista mais comumente em pacientes que têm sensibilidade ao sol e em climas secos (Gutta et al, 2000).

Tal como comumente observada em outras doenças auto-ímmunes, múltiplas etiologias infecciosas têm sido propostas como desencadeadores da síndrome. O vírus de Epstein-Barr e o Coxsackie têm sido relacionados ao desenvolvimento da Síndrome de Sjogren primária. No entanto, a relação causal entre os vírus e a doença auto-ímmune ainda não está clara (Gutta et al, 2000).

Vários anticorpos foram associados a esta condição. Anti-SSA/Ro e anti-SSB/La são os mais comumente observados e podem auxiliar no diagnóstico da Síndrome de Sjogren. No entanto, estes estão presentes em outras doença auto-ímmunes servindo apenas como mais um recurso para auxílio no direcionamento diagnóstico (Gutta et al, 2000).

Existem duas apresentações da Síndrome de Sjogren. A primária é definida pela ausência de colagenose associada, ao passo que a secundária ocorre em pacientes com artrite reumatóide, lúpus eritematoso, esclerose sistêmica e miopatia inflamatória (Callen, 1997).

As manifestações mais comuns são olhos secos, boca seca, e edema glandular (Daniels et al, 1975) (Callen, 1997). A xerostomia é a queixa oral mais comum (Daniels et al, 1975).

O início pode ser insidioso e o paciente pode queixar-se de sintomas vagos tais dificuldade de mastigação e / ou deglutição, sensibilidade a alimentos ácidos, ou mesmo alterações de voz (Bayetto 2010).

Os sintomas parecem ser mais intensos pela manhã, talvez pela ausência do pico de fluxo existente nesse período (Gutta et al, 2000).

Cárie dentária e infecções bucais são comuns. A falta de saliva predispõe ao desenvolvimento de cárie dentária em áreas comumente não afetadas como a região cervical, incisal, pontas de cúspides, zona radicular e borda incisal de dentes anteriores (Gutta et al, 2000). A presença de erosão dentária é frequente (Soto-Rojas, 2001).

Estudos sugerem que a maior frequência de tecido cariado está relacionada à perda da capacidade tamponante da saliva, a diminuição dos reservatórios de cálcio e fosfato, importantes na reposição em áreas desmineralizadas, redução quantitativa de proteínas antimicrobianas e redução da limpeza mecânica (Gutta et al, 2000). A redução do fluxo salivar e as alterações na sua composição podem influenciar no acúmulo de placa bacteriana sobre a superfície dental (Melvin, 1991).

O aumento na incidência de cárie cervical e radicular foi relatado em pacientes com síndrome de Sjogren (Atkinson, 1993) (Gutta et al, 2000). No entanto,

alguns trabalhos concluíram que não houve diferença significativa na condição dentária ou periodontal entre pacientes que apresentaram a doença e aqueles que pertenciam ao grupo controle (Boutsi et al, 2000).

Em pacientes com síndrome de Sjogren, a mucosa oral deve ser avaliada para sinais de mucosite, úlceras e secura (Bayetto 2010).

O fluxo salivar diminuído está associado à proporção aumentada de *S. mutans*, *lactobacilli* e *candida* (Amenábar et al, 2004). Manchas eritematosas são comuns na cavidade oral e estão associadas ao supercrescimento de *Candida albicans*. A infecção por *candida* é relatada em 70-75% dos pacientes com Sjogren sendo as áreas mais comumente afetadas a língua, o palato e comissuras labiais. Outros estudos têm demonstrado que até 77% dos pacientes com Síndrome de Sjogren são *candida*-positivos. Nestes pacientes, uma relação inversa foi observada entre densidade de organismos *candida* e fluxo salivar (Melvin, 1991). A apresentação da candidíase atrófica ou eritematosa está associada à queixa de ardência oral que é descrita por aproximadamente um terço dos pacientes com SS (Bayetto 2010).

A halitose é frequente por causa do crescimento exagerado de bactérias causadoras de odor (Gutta et al, 2000).

A língua torna-se enrugada, perde papilas gustativas e desenvolve fissuras profundas de caráter doloroso (Soto-Rojas, 2001) (Gutta et al 2000).

Alguns autores relataram periodontite importante em 9% dos pacientes com síndrome de Sjogren, embora os critérios utilizados para diagnóstico da doença periodontal grave neste estudo não foram definidos. Inversamente, alguns estudos não encontraram um risco aumentado para o desenvolvimento da doença periodontal. A razão que possa justificar este fato é que o fluido gengival não é

afetado diretamente por falta de saliva, mas por acumulação de placa dental (Soto-Rojas, 2001) (Gutta et al, 2000).

A função oral também é diminuída devido à hipossalivação e isso pode levar a dificuldade na fala e disfagia. O comprometimento da fala pode estar relacionado à secura oral e aderência da língua ao palato (Gutta et al, 2000).

Nos idosos com síndrome de Sjögren, a xerostomia pode levar a dificuldades de adaptação às próteses e à necessidade de tratamentos restauradores extensos (Amenábar et al 2004).

O aumento da glândula salivar, geralmente simétrico e gradual, é visto em cerca de um terço dos paciente com gravidade variável (Gutta et al, 2000).

O adequado tratamento do paciente requer a interação entre cirurgião-dentista, clínico e oftalmologista. A detecção da hipossalivação é de grande importância, pois medidas devem ser tomadas para prevenir danos aos dentes, tecidos moles e para restabelecer a umidade da cavidade bucal (Amenábar et al, 2004).

O tratamento da síndrome de Sjogren pode incluir utilização de saliva artificial, pastilhas sem açúcar e avaliação frequente das condições dentais. Anti-histamínicos, antiespasmódicos, antidepressivos tricíclicos e descongestionantes podem ressecar a cavidade oral ainda mais, devendo ser evitado seu uso quando possível. Os pacientes devem carregar água consigo e evitar o uso de álcool e tabaco. Os corticosteróides orais ou imunossupressores não são úteis no tratamento das manifestações orais da síndrome de Sjogren (Callen, 1997).

Pacientes com suspeita de ter Síndrome de Sjogren muitas vezes são encaminhados para uma avaliação oral e maxilofacial com o cirurgião-dentista para avaliação e biópsia. Portanto, uma completa compreensão da doença e sua implicação são primordiais (Gutta et al 2000).

4.3 Esclerose Sistêmica

A esclerose sistêmica é uma desordem generalizada caracterizada por fibrose, obliteração vascular, e alterações dos capilares que envolvem a pele e órgãos internos (Nagy et al 1997).

Os achados bucais incluem a microstomia, que se desenvolve devido à deposição de colágeno nos tecidos periorais, causando limitação da abertura da boca, enrugamento dos sulcos periorais (Aliko et al, 2010) (Nagy et al, 1997) e, nas radiografias interproximal e periapical, observa-se, alargamento difuso do espaço do ligamento periodontal (Pereira et al 2009).

Como parte dos sintomas da doença foi relatada também a presença de hipofunção das glândulas salivares com conseqüente aumento da frequência de cárie e doença periodontal (Nagy et al 1997).

Já nas radiografias panorâmicas, observam-se em 10 a 20% dos pacientes, graus variáveis de reabsorção posterior do ramo da mandíbula, processo coronóide, mento e côndilo (Dghoughi et al 2010).. Acredita-se que essas áreas são reabsorvidas devido à deposição crônica de colágeno. A reabsorção de alguns dentes também tem sido relatada com certa frequência nesses pacientes (Pereira et al 2009).

Outros achados incluem a xerostomia e a perda de inserção da mucosa gengival com múltiplas áreas de retração (Pereira et al 2009). Os pacientes com esclerodermia têm uma prevalência maior de doença periodontal quando comparadas a indivíduos sem a doença. Uma microvasculopatia obliterante é uma característica da esclerose sistêmica, e tais alterações vasculares têm sido relatadas em amostras de biópsia de ligamento periodontal espessada. A vascularização

reduzida, com a conseqüente isquemia do tecido pode, portanto, explicar o aumento da susceptibilidade à doença periodontal, bem como o aumento da prevalência de mobilidade dentária nesses pacientes. O ligamento periodontal dos dentes posteriores sofre as alterações mais pronunciadas, uma vez que os dentes posteriores sofrem maiores tensões do que dentes anteriores (Dghoughi et al 2010).

Pode-se encontrar acúmulo de placa bacteriana devido à limitação de abertura de boca e à dificuldade de manusear as escovas de dente causado pelas alterações escleróticas nos dedos e mãos (Pereira et al 2009).

Algumas manifestações podem ser causadas ou exacerbadas pelo uso de certos medicamentos, tais como anticolinérgicos que podem causar ressecamento da mucosa oral e bloqueadores dos canais de cálcio que podem estar associados a presença de hipertrofia gengival (Shah, 2008).

Todos os tecidos bucais podem ser afetados por esclerodermia, portanto, o tratamento das manifestações orais exige encaminhamento precoce a um dentista para prevenção e cuidados dentários regulares. É recomendada terapia com flúor a cada três meses. Procedimentos ortodônticos podem ser realizados para estabilizar dentes com perda de suporte ósseo. Dieta rica em alimentos macios, ingestão de pequenas porções e quantidade adequada de líquidos, muitas vezes são orientações necessárias aos pacientes com esclerose sistêmica (Shah, 2008).

4.4 Dermatomiosite

A dermatomiosite (DM) tem como característica o desenvolvimento de processo inflamatório não supurativo na musculatura esquelética (Hak et al 2011).

A DM tem taxas de prevalência estimadas em cerca de um por 100.000 na população em geral, predominando no sexo masculino numa relação de 2:1. O pico de incidência em adultos ocorre entre 40 e 50 anos de idade (Callen, 1997) (Healy et al, 2006).

A fraqueza muscular é o sinal mais comumente observado nas fases iniciais. Geralmente ela desenvolve-se progressivamente durante semanas ou meses (Hak et al 2011).

As manifestações cutâneas acompanham ou precedem as manifestações musculares. Entre as principais alterações podem ser encontradas nos pacientes: as pápulas de Gottron caracterizadas por formações escamosas, elevadas, de coloração violeta, simetricamente distribuídas, observadas sobre os nós dos dedos; o heliótropo, erupção característica na pálpebra superior; erupções eritematosas e hemorragias das cutículas (Hak et al 2011).

A dermatomiosite raramente tem envolvimento oral como parte do processo da doença. Em raros pacientes foram observadas placas hiperkeratóticas na mucosa bucal clinicamente similar a observadas em pacientes com lúpus eritematoso (Callen, 1997) (Healy et al, 2006).

Os primeiros relatos de envolvimento oral em dermatomiosite descreveram presença de eritema e manchas brancas na língua, palato e mucosa bucal além de ulceração em lábio (Healy et al, 2006).

A telangiectasia gengival foi também mencionada na literatura como um sintoma de dermatomiosite na infância e no adulto (Marton et al 2005).

Ocorre também uma maior prevalência de cárie dentária, acúmulo de placa dental e inflamação gengival e, portanto, um maior risco de perda dentária precoce (Marton et al 2005).

As infecções orais são comuns, o que é indicado pelo número frequente de casos de estomatite protética e queilite angular em pacientes com dermatomiosite. A principal razão para esses sintomas pode ser a hipossalivação como pode ser visto em outras doenças auto-imunes (Marton et al 2005).

4.5 Doença de Behçet

A Doença de Behçet (DB) é um distúrbio multissistêmico que envolve artérias e veias de qualquer calibre e que se manifesta principalmente com alterações mucocutâneas e oculares (Al- Otaibi et al 2005).

Sabe-se que fenômenos imunológicos estão envolvidos. Parece haver um componente genético, pois em certas populações, há uma marcante relação da doença com o HLA-B51. Além disso, foi discutida a relação da doença com infecções precipitantes (herpes tipo I e estreptococos), no entanto, a etiologia e patogenia permanecem desconhecidas.

A DB é observada entre as idades de 15 e 45 anos, com idade média de 30 anos. Ambos os sexos são afetados sendo que a maior frequência e pior prognóstico ocorre entre os homens. Parece haver uma maior incidência no Oriente Médio e Japão (Cohen 1978).

O diagnóstico é baseado em critérios clínicos: úlceras orais recorrentes e mais dois critérios: úlcera genital recorrente, lesão oftálmica (uveíte anterior, uveíte posterior, vasculite retiniana), lesão cutânea (lesões pápulo-pustulosas) e patergia (reação vascular neutrofílica ou vasculite leucocitoclástica). Pode evoluir com alterações vasculares, gastrointestinais, articulares, urogenitais, pulmonares, renais e neurológicas, além do quadro clínico característico (Al- Otaibi et al 2005).

A história natural da doença é marcada por períodos de remissão e exacerbação das manifestações, podendo ocasionar sequelas graves e até fatais (Cohen 1978).

Como manifestação oral associada é descrita na literatura a presença de úlceras orais, que geralmente são o primeiro sinal da doença, e estão presentes em até 86,5% dos adultos e crianças (Al- Otaibi et al 2005). O curso pode ser recorrente, ou de forma isolada. Apresentam aspecto semelhante às formas leve e grave de estomatite aftosa recorrente e cicatriz pode ocorrer ocasionalmente estando associada à forma grave (Cohen 1978).

Caracteristicamente são dolorosas, medindo de 1 a 3 cm de diâmetro, tem base amarelada (pela presença de fibrina) e halo eritematoso, únicas ou múltiplas. Podem afetar qualquer superfície da mucosa oral, embora sejam mais comuns no palato mole e faringe. Geralmente duram 7 a 14 dias e desaparecem sem deixar cicatriz (Al- Otaibi et al 2005).

Pode haver ainda o aumento dos depósitos de placa bacteriana em pacientes com DB ativa em comparação com indivíduos saudáveis, embora não tal fato não tenha resultado em maior susceptibilidade para perda dentária precoce (Cohen 1978).

4.6 Artrite reumatóide

A artrite reumatóide (AR) é uma doença crônica inflamatória destrutiva, relativamente comum, que afeta homens e mulheres de todas as idades, numa proporção de 1:3, caracterizada pelo acúmulo e persistência de infiltrado inflamatório na membrana sinovial levando à sinovite e à destruição da arquitetura articular.

Ocorre em todo o mundo e atinge aproximadamente 1% da população mundial. No Brasil, estima-se que existam cerca de 2 milhões de pessoas com a enfermidade. Aproximadamente 80% dos casos de pacientes que desenvolvem AR estão na faixa etária dos 35-50 anos, sendo que a prevalência da doença aumenta com a idade (Arnett et al. 1988, Harris, 1997).

Estudos recentes têm mostrado que a doença periodontal pode estar relacionada com um grande número de doenças sistêmicas, incluindo aumento da incidência de aterosclerose, doença cardíaca coronariana, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e diabetes (Mercado et al 2000; Yalda et al 1994).

Embora os trabalhos que associem a presença de doença periodontal às desordens sistêmicas necessitem de mais evidências, os dados disponíveis são cada vez mais indicativos desta relação (Mercado et al 2000).

Além dos exemplos documentados, uma série de outras condições crônicas com alteração do tecido conjuntivo, desequilíbrio hormonal e função imune alterada têm igualmente sido associados ao risco aumentado da doença periodontal (Bartold 1991).

Recentemente têm aumentado o número de estudos que avaliam a existência de uma associação entre periodontite e AR (de Pablo 2009), sugerindo que os pacientes com AR desenvolvem um aumento do risco de periodontite apresentando uma perda de dentes aumentada quando comparadas a indivíduos saudáveis (Mercado et al 2000, Mercado et al 2001). No entanto, não existe atualmente nenhuma explicação clara que justifique a simultaneidade entre a doença periodontal e a artrite reumatóide (Pablo et al 2009).

A periodontite é uma doença infecciosa crônica caracterizada por uma perda irreversível de tecido conjuntivo e de osso periodontal (Page et al 1997). A etiologia é multifatorial, no entanto a principal causa é a colonização de microorganismos da cavidade oral com formação de placa subgengival, principalmente por espécies de bactérias gram-negativas (Ziebolz et al 2011).

Embora vários estudos tenham relatado resultados contraditórios em relação entre AR e periodontite, outros trabalhos recentes evidenciaram uma associação entre as duas morbidades (Kasser et al. 1997, Gleissner et al. 1998, Albandar 1990, Mercado et al 2000, Mercado et al 2001, Modi et al 2009).

Estudos realizados na Universidade de Queensland na Dinamarca utilizaram 1412 indivíduos que foram avaliados quanto à prevalência da doença periodontal e artrite reumatóide (AR). A análise dos dados obtidos, a partir de um questionário de saúde e os registos dentários foi realizada e incluía indivíduos que se apresentavam para o tratamento periodontal de forma espontânea (Mercado et al 2000). A observação de que 3,9% dos pacientes com doença periodontal no referido estudo possui artrite reumatoide é particularmente digno de nota. Trata-se de uma prevalência relativamente elevada quando comparada a 1% presente na população normal (Arnett 1988). A descoberta adicional de que 62,5% dos pacientes com artrite reumatóide sofriam de formas avançadas de destruição periodontal suporta a hipótese de que não só existe uma maior prevalência entre indivíduos encaminhados para tratamento, mas que os indivíduos com artrite reumatóide têm uma maior prevalência das formas avançadas de doença periodontal (Mercado et al 2000).

Outra pesquisa que incluiu 39 pacientes com AR sugeriu a existência de uma associação entre doença periodontal e AR (Ishii et al 2008).

Apesar destes estudos, a literatura ainda evidencia a ausência de trabalhos correlacionando a gravidade da artrite reumatóide e da periodontite (Mercado et al 2000, Modi et al 2009).

5. CONCLUSÃO

A presença e a diversidade das manifestações orais em pacientes acometidos por doenças reumáticas são claramente evidenciadas na literatura. Algumas dessas manifestações são importantes com impacto na vida dos portadores de doenças reumáticas.

A adequada avaliação clínica da cavidade oral em pacientes com suspeita de acometimento por morbidades de caráter autoimune pode resultar em um melhor manejo das condições orais apresentadas por estes indivíduos sendo a conduta multiprofissional integrada entre o cirurgião dentista e o médico o elemento chave para o sucesso da abordagem terapêutica.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agarwal A, Gupta DK, Bhatia P. Oral Health – as a prodrome of systemics diseases. *Ind J Dent S* 2011; 18:180-181.
2. Albandar JM. Some predictors of radiographic alveolar bone height reduction over 6 years. *J Per Res* 1990; 25: 186–192.
3. Albilal JB, Lam DK, Clokie CML, Sándor GKB. Systemic Lupus Erythematosus: A Review for Dentists. *JCDA*. 2007 Nov; 73(9): 823-828.
4. Aliko A, Alushi A, Tafaj, A, Lela, F. Oral mucosa involvement in rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus and systemic sclerosis. *Int Dent J*. 2010; 60 (5):353-358.
5. Al-Otaibi LM, Porter SR, Poate TWJ. Behçet's Disease: A Review. *J Dent Res*. 2005; 84(3):209-222.
6. Amenábar JM, Martins GB, Cherubini K. Síndrome de Sjögren: uma abordagem estomatológica. *Rev C Med Biol*. 2004 jan-jun; 3(1): 124-129.
7. Andreasen JO. Oral manifestations in discoid and systemic lupus erythematosus. *Acta Odontol Scand*. 1964; 22: 295-310.
8. Arnett F, Edworthy S, Bloch D. The American rheumatism Association revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arth Rheu* 1987; 31: 315–324.
9. Atkinson JC, Fox, PC. Sjogren's syndrome: oral and dental considerations. *J Am Dent Assoc*. 1993; 91: 838–845.
10. Axéll T. The oral mucosa as a mirror of general health or disease. *Scand J Dent Res* 1992; 100: 9-16.

11. Bartold PM. Connective tissues of the periodontium. Research and clinical implications. Aust Dental Journal 1991;136: 255–261.
12. Bayetto K, Logan RM. Sjogren's syndrome: a review of aetiology, pathogenesis, diagnosis and management. Aust Dental Journal 2010 jun; 55(1): 39-47.
13. Boutsis EA, Paikos S, Dafni UG, Moutsopoulos, HM, Skopouli, FN. Dental and periodontal status Sjogren's syndrome. J Clin Periodontol. 1999; 27: 231–235.
14. Callen JP. Oral Manifestations of Collagen Vascular Disease. Sem Cut Med & Surg. 1997 dez; 116 (4): 323-327.
15. Cohen. L. Etiology, pathogenesis and classification of aphthous stomatitis and Behcet's syndrome. J Oral Pat.1978; 7: 347-352.
16. Cope G. Diagnosis and treatment of oral medicine conditions. Dent Nurs 2011 out; 7 (10): 560-563.
17. Daniels TE, Silverman S, Michalski JP, Greenspan JS, Sylvester RA, Talal N. The oral component of Sjogren's syndrome. Oral Surg. 1975; 39 (6): 875-885.
18. Dghoughi S, Wady WE, Talek B. Systemic Sclerosis Case Report and Review of Literature. NYSDJ 2010 abr; 5: 30-35.
19. Downey MC, Hughes CT, Winkley GP. Systemic lupus erythematosus: a review for dental professionals. J Dent H. 1998; 72(2): 35-40.
20. Gleissner C, Willershausen B, Kaesser U, Bolten WW. The role of risk factors for periodontal disease in patients with rheumatoid arthritis. Eur J Med Res 1998; 3: 387–292.
22. Gutta R, McLain L, McGuff SH. Sjogren Syndrome: A Review for the Maxillofacial Surgeon. Oral Max Surg Clin N Am. 2008; 20: 567–575.

23. Hak AE, Paepe B, Bleecker JL, Tak PP, Visser M. Dermatomyositis and polymyositis: new treatment targets on the horizon. *The J Med* 2011 out; 69 (10):410-421.

24. Harris ED. Clinical features of rheumatoid arthritis. In: Kelly WN, Harris ED, Sledge CB. *Textbook of rheumatology*. 5th edition. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 898

25. Healy CM, Tobin AM, Kirby B, Flint SR. Oral lesions as an initial manifestation of dermatomyositis with occult malignancy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006; 101:184-187.

26. Ishii EP, Bertolo MB, Rossa C, Kirkwood KL , Onofre M A. Periodontal condition in patients with rheumatoid arthritis. *Braz Oral Res* 2008; 22(1):72-77.

27. Kasser UR, Gleissner C, Dehne F, Michel A, Willershausen-Zonnchen B, Bolten WW. Risk for periodontal disease in patients with longstanding rheumatoid arthritis. *Art Rheum* 1997; 40: 2248–2251.

28. Marton K, Hermann P, Danko K, Fejerdy P, Madlena M, Nagy G. Evaluation of oral manifestations and masticatory force in patients with polymyositis and dermatomyositis. *J Oral Pat Med*.2005; 34: 164–9.

29. Mathews SA, Kurien BT, Scofield RH. Oral Manifestations of Sjögren's Syndrome. *J Dent Res*. 2008; 87(4):308-318.

30. Melvin JE. Saliva and dental diseases. *Curr Opin Dent*. 1991;1: 795–801.

31. Mercado F, Marshal R, Klestov A, Bartold P. A relationship between rheumatoid arthritis and periodontal disease. *J Per* 2001; 72: 779–787.

32. Mercado F, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Is there a relationship between rheumatoids arthritis and periodontal disease? *J Clin Periodontol* 2000; 27: 267–272.

34. Modi DK, Chopra VS, Bhau U. Rheumatoid arthritis and periodontitis: Biological links and the emergence of dual purpose therapies. *Indian J Dent Res* 2009; 20(1):86-90.

35. Nagy G, Kovics J, Zeher M, Czirjak L. Analysis of the oral manifestations of systemic sclerosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pato.* 1994; 77 (2): 141-146.

36. Nico MMS, Vilela MAC, Rivitti EA, Lourenço, SV. Oral lesions in lupus erythematosus: correlation with cutaneous lesions. *Eur Jour Derm.* 2008 jul-ago;18 (4).

37. Pablo P, Chapple ILC, Buckley CD, Dietrich T. Periodontitis in systemic rheumatic diseases. *Nat Rev Rheumatol* 2009; 5: 218-224.

38. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: An introduction. *Periodontol* 2000 1997;14: 9-11.

39. Pereira MCMC, Nunes RAM, Marchionni AM, Martins GB. Esclerodermia Sistêmica: relato de caso clínico. *Rev Odont Univ Cid SP.* 2009 jan-abr; 21(1):69-73.

40. Sardenberg F, Goursand D, Polletto LT, Vale MP, Zarzar PM, Paiva SM. Oral Manifestations and Treatment of a Child With Sjögren's Syndrome. *J Dent Child.*2010; 77(2): 102-105.

41. Scarabelot VL, Gutierrez LMO, Souza A, Oliveira MG, Chaves ACM, Munerato MC, Hidalgo MP, Caumo W, Torres IL. Avaliação de fatores associados ao diagnóstico de queimação bucal: um estudo preliminar. *Rev HCPA* 2011; 31(3):318-325.

42. Schiodt M. Oral manifestations of lupus erythematosus. *Int J Oral Surg.*1984; 13:101-147.

43. Shah AA, Wigley, FM. Often Forgotten Manifestations of Systemic Sclerosis.

Rheum Dis Clin Nort Am.2008; 34:221–238

44. Shklar G, Mccarthy P. Histopathology of oral lesions of discoid lupus erythematosus. A review of 25 cases. Arch Dermatol. 1978; 114: 1031-1035.

45. Soto-Rojas AE, Kraus, A. The Oral Side of Sjögren Syndrome. Diagnosis and Treatment. A Review. Arch of Med Res. 2002; 33: 95–106.

46. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, Mcshane DJ, Rothfield NF, et al. Special article: The 1982 revised criteria for the classification of sytemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum 1982; 25:1271-1277.

46. Yalda B, Offenbacher S, Collins JG. Diabetes as a modifier of periodontal disease expression. Periodontology 2000; 6: 37–49.

47. Ziebolz D, Pabel SO, Lange K, Krohn-Grimberghe B, Hornecker E, Mausberg RF. Clinical Periodontal and Microbiologic Parameters in Patients With Rheumatoid Arthritis. J Periodontol 2011 Out; 82 (10):1424-1432.