



# Revista da **Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses**

N.º 14 | novembro 2012 | Publicação quadrimestral | Distribuição Gratuita



## ARTIGOS CIENTÍFICOS

- | Disfunção Temporomandibular: do mito à realidade
- | Anestésicos Locais em Estomatologia
- | Osteonecrose dos Maxilares Associada ao Uso de Bifosfonatos (OMAB) – Artigo de Revisão
- | Esclerose Tuberosa – Caso Clínico
- | Tratamento do Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono com Dispositivos Intra-Orais
- | Proposta de um instrumento para o estudo da face: checklist de análise facial



Revista AMEP

## Sumário

Editorial .....	<b>3</b>
<b>ARTIGOS CIENTÍFICOS</b>	
Disfunção Temporomandibular: do mito à realidade .....	<b>4</b>
Anestésicos Locais em Estomatologia .....	<b>8</b>
Osteonecrose dos Maxilares Associada ao Uso de Bifosfonatos (OMAB) – Artigo de Revisão .....	<b>13</b>
Esclerose Tuberosa – Caso Clínico .....	<b>16</b>
Tratamento do Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono com Dispositivos Intra-Orais .....	<b>18</b>
Proposta de um instrumento para o estudo da face: checklist de análise facial .....	<b>21</b>

---

## Ficha Técnica

**DIRETOR/EDITOR** | Rui Moreira

**CONSELHO CIENTÍFICO** | A. Sousa Vieira, Armando Amorim, Bárbara Centeno, Carlos Cardoso, Carlos Moreira, Talhas dos Santos, Jorge Vaz, José Amorim, Luís Medeiros, Maria Adelaide Capelas, Maria Rosário Malheiro, Mário S. Pinheiro, Pedro Sá e Melo, Rui Moreira e Tinoco Torres Lopes

**EXECUÇÃO GRÁFICA** | Patrícia Moraes | Editora CódigoPro

**TIRAGEM** | 200 exemplares

**IMPRESSÃO** | Cacém

**CONTACTOS** | Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses

Marta Lucas

Rua Júlio Dinis 862, 1.º andar

4050-322 Porto

Tel.: (+351) 22 606 52 94

**Revista AMEP**

Dr. Rui Moreira

Rua Heróis da Pátria, 1840

4410-001 Arcozelo - Vila Nova de Gaia

Telm.: (+351) 91 418 04 79

Email.: ruidcmoreira@gmail.com



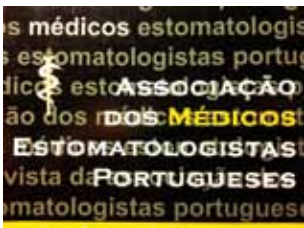
**Caros colegas,**

Em primeiro lugar queria dar os parabéns aos internos de Estomatologia pela vontade de apresentar artigos nesta revista pela qual sou agora responsável.

Por ser uma revista eclética, tenho ainda de agradecer a participação do Dr. Eduardo Mendes, Médico Dentista, do Dr. Tiago Neto, interno de Cirurgia Maxilofacial do Centro Hospitalar Sao João e ainda do Dr. Daniel Monteiro, interno de Otorrinolaringologia do Centro Hospitalar do Porto, pelos excelentes artigos. Muito obrigado.

Esta revista será também um fórum de divulgação de eventos científicos que sejam relevantes para a nossa especialidade. Pelo que agradeço que me chegassem todos os eventos que se aproximam.

O futuro da Estomatologia depende da qualidade na formação e dotação dos internos e especialistas de autoconfiança na exploração e execução das várias tarefas em cuidados de saúde com altos padrões de qualidade e exigência. Tem também de se saber “exportar” e realizar intercâmbios com outros países, nomeadamente europeus.



A Revista AMEP continua a subsistir, apesar das dificuldades, e tenta captar um novo ‘elan’ nas novas tecnologias. Assim, para os internos de estomatologia e especialistas que estejam interessados em participar no nossa página no facebook, só têm que se inscrever no grupo: **Revista AMEP**.

Bem hajam,

O Editor Responsável,

**Rui Moreira**

## DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR: DO MITO À REALIDADE

Jorge L <sup>a</sup>, Rodrigues J <sup>b</sup>, Gouveia M <sup>c</sup>

### RESUMO

Desde meados do século passado até finais da sua década de 70, o tratamento da disfunção temporomandibular (DTM) baseava-se numa prática mecanicista centrada na oclusão. Esta prática sustentava-se, muitas vezes, em suposições e convicções que nada têm a ver com a prática médica baseada na evidência, tal como se concebe na actualidade. Curiosamente, esta forma de entender a DTM manteve-se mesmo depois de se ter demonstrado de forma inequívoca que não se pode estabelecer uma relação causa-efeito entre DTM e os problemas para os quais. Esta visão teve consequências desagradáveis para os doentes, algumas delas graves, resultante de sobrediagnóstico e sobretratamento. Além disso, tal contribuiu para transformar a gnatologia numa pseudociência.

Os anos noventa do século vinte foram de reflexão, foram criados os critérios de diagnóstico para pesquisa em DTM (RDC/TMD) e lançadas as bases dos pressupostos em que se baseia a DTM na actualidade.

Com este trabalho de revisão pretendeu-se dar uma retrospectiva profunda e epistemológica da DTM, tendo em conta o conhecimento actual sobre este tema, não só no que respeita às causas e ao diagnóstico, mas também no que diz respeito ao tratamento.

### PALAVRAS-CHAVE

Articulação Temporomandibular, Disfunção Temporomandibular, Evolução Histórica, Epistemologia, Mitos, Oclusão.

## TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS: FROM MYTH TO REALITY

### ABSTRACT

*The temporomandibular disorders (TMD) management has been based on a mechanistic procedure focused on occlusion from mid-twentieth century up until the seventies. This procedure was very often sustained by suppositions and preconceptions that are far from current medical practice based on evidence.*

*Oddly enough this former procedure has been going on even after the irrefutable conclusion that there is no cause-effect relationship between TMD and occlusion problems. This approach has had a disagreeable outcome for the patients, sometimes with serious consequences, due to overdiagnosis and overmanagement. Furthermore, this has also contributed to the advent gnathology as a pseudo-science.*

*The nineties were a time of reflexion, leading to the birth of Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) and the bases for the assumptions on which TMD nowadays stands were then found.*

*The purpose of the present article is to show a deep epistemological retrospect, keeping in mind what is known about TMD, including both its causes and its diagnosis, as well as its management.*

### KEY-WORDS

Temporomandibular Joint, Temporomandibular Disorders, Historical Evolution, Epistemology, Myths, Occlusion.

## 1 – ASPECTOS GERAIS DA DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

### 1.1 – Definição

A articulação temporomandibular (ATM) é uma bicôndilo-meniscartrose conjugada. Em termos de mecânica articular esta articulação executa três tipos de movimentos, de abertura e de encerramento, de projecção e de repulsão e de lateralidade <sup>1</sup>. O movimento normal do disco articular durante a abertura da boca é de rotação posterior em relação ao côndilo mandibular, enquanto este se move para fora da fossa (cavidade glenoideia) <sup>2</sup>. Segundo Antônio Sérgio Guimarães, no seu livro “Tratamento das disfunções temporomandibular” (2008), por músculos da mastigação (conjunto de 4: masséter, temporal e pterigoideus medial e lateral) entende-se aqueles que permitem o contacto dentário.

A disfunção temporomandibular (DTM), é um termo colectivo que abrange uma série de problemas clínicos que envolvem os músculos da mastigação, a ATM e estruturas associadas <sup>2</sup>. A evolução da nomenclatura da DTM ao longo da história denota uma parafernália torna desta entidade. O termo DTM foi introduzido em 1982 por Bell e, desde então, tem vindo a ganhar cada vez mais popularidade. Actualmente, ambos os termos, DTM e disfunções craniomandibulares, são usados <sup>3</sup>. Mais recentemente, Sandro Palla, sugeriu uma nova designação para esta entidade: mioartropatia temporomandibular. Adiante abordaremos com detalhe a opinião de Laskin sobre a nomenclatura da DTM.

A DTM é uma causa comum de dor orofacial <sup>4</sup> e a dor é o sintoma mais comumente associado a DTM <sup>5,2</sup>. Outros sintomas frequentes são ruídos articulares e movimentos mandibulares limitados ou assimétricos <sup>2</sup>. Como sintomas associados à DTM (co-morbilidades), são comuns algia, plenitude auricular, acufenos, tonturas, dor do pescoço e cefaleias <sup>6</sup>. Tal como já referido, a DTM pode ter dois componentes: articular ou muscular. E é exactamente por isso que pode ser classificada em dois grandes grupos: distúrbios relativos à dor e disfunção dos músculos da mastigação e distúrbios relativos à ATM <sup>4</sup>. Quanto aos distúrbios relativos à dor e disfunção dos músculos da mastigação, a dor (miofascial – dor muscular crónica regional) e as dificuldades de mobilização da mandíbula são as características mais comuns. Mas há outras, por ex., miosite (inflamação muscular primária), mioespaço (agudo, involuntário e com contracção tónica), mialgia local (provavelmente secundária a isquémia, bruxismo, fadiga, alterações metabólicas, etc.), contractura fibromiótica, neoplasia e dor muscular crónica mediada centralmente (dor muscular crónica generalizada) <sup>7,2</sup>. Quanto aos distúrbios relativos à ATM estes estão divididos em dois grupos: desarranjos inter-

nos e osteoartrite/osteoartrose <sup>3</sup>. Os desarranjos internos da ATM (relação anormal entre o côndilo mandibular e o disco intra-articular <sup>8,9</sup>) mais comuns incluem luxação anterior do disco com ou sem redução e hipermotilidade <sup>3</sup>. Quando a causa da artrite é degenerativa (osteoartrite e osteoartrose), pode ser dividida em primária (causa desconhecida) e secundária (factores locais e sistémicos) <sup>10,11,2,3</sup>. Esta condição, crónica, afecta a cartilagem articular e está associada a remodelação simultânea do osso subcondral subjacente <sup>10,11</sup>. Sinais e sintomas associados a osteoartrite são rigidez, artralgia, sensibilidade localizada à articulação afectada, edema, calor, eritema (pele), crepitações e osteófitos <sup>11</sup>.

### 1.2 – Epidemiologia

A prevalência de sinais e sintomas de DTM em não-doentes é alta <sup>12</sup>. Aproximadamente 33% de não-doentes adultos têm pelo menos um sintoma e 40-75% pelo menos um sinal de DTM <sup>2</sup>. A prevalência da dor relacionada com DTM e da necessidade de tratamento é aproximadamente 5-10% <sup>2</sup>. No entanto, a prevalência de DTM clinicamente significativa é apenas de 3-5% <sup>13</sup>. A DTM parece ser bastante comum entre crianças e adolescentes <sup>3</sup>. No entanto, uma maior prevalência é verificada em adultos jovens e de meia-idade, seguindo-se um declínio com a idade <sup>14,15</sup>. Segundo Antônio Sérgio Guimarães, a idade média são os 32 anos. A DTM é 2 vezes mais frequente em mulheres do que homens, na população geral, e a dor o principal factor responsável pelo facto das mulheres procurarem ajuda 4 a 5 vezes mais frequentemente do que os homens <sup>5,14</sup>. Os mecanismos subjacentes às diferentes prevalências relacionadas com os sexos, nas condições craniofaciais que provocam dor, nas quais a DTM se inclui, permanecem obscuros e provavelmente envolvem quer factores fisiológicos, quer psicológicos <sup>16</sup>. Estudos sugerem que os estrogénios modulam a dor associada à DTM em mulheres <sup>14</sup>. No entanto, este processo de modulação da dor por hormonas sexuais é extremamente complexo <sup>16</sup>. Segundo Antônio Sérgio Guimarães, 73% dos casos de DTM são de componente muscular, 8% de componente articular e 19% de ambas. Os subtipos mais comuns de DTM nas populações clínicas parecem ser dor miofascial e artralgia <sup>17</sup>, enquanto que em não-doentes os ruídos articulares parecem ser o sintoma mais comum <sup>18</sup>. Os estalidos são os ruídos articulares mais comuns, variando de 25% a 43% <sup>3</sup>.

A incidência da DTM em não-doentes é aproximadamente 2% <sup>3</sup>.

### 1.3 – Etiologia

De acordo com a National Institute of Health Technology assessment Conference Statement, em 1996, com a excepção das causas traumáticas, a causa exacta da

<sup>a</sup> Interna de formação específica de Estomatologia, Serviço de Estomatologia do Hospital de Braga

<sup>b</sup> Assistente hospitalar graduado de Estomatologia e orientador de formação específica em Estomatologia, Serviço de Estomatologia do Hospital de Braga

<sup>c</sup> Assistente hospitalar graduado sénior de Estomatologia e director do Serviço de Estomatologia do Hospital de Braga

Lia Jorge

Serviço de Estomatologia do Hospital de Braga

Lugar das sete fontes - São Victor 4710-043Braga

Telefone geral.: (+351) 253 02 70 00

Email.: liabrancojorge@gmail.com



DTM permanece desconhecida ou é especulativa. A causa de DTM é considerada multifactorial<sup>6,19</sup>. Factores biomecânicos, neuromusculares, biopsicossociais e neurobiológicos podem contribuir<sup>20</sup>. Estes factores são classificados como predisponentes (estruturais, metabólicos e/ou psicológicos), precipitantes (por ex. traumatismo ou sobrecarga muscular) e agravantes (parafunções, hormonais ou psicossociais)<sup>21</sup>. É consensual que os factores agravantes possam ser mais importantes que os precipitantes.

Embora os factores etiológicos sejam difíceis de determinar, múltiplos factores de risco para a DTM têm sido sugeridos<sup>3</sup>. Oclusão, parafunções (bruxismo), traumatismos, hiperatividade, stresse, personalidade, idade, sexo, genética e doenças sistémicas são considerados factores de risco que possivelmente contribuem para DTM<sup>22</sup>. Segundo Carlsson (2009), por boa oclusão entende-se aquela que é confortável, eficiente e estável e não aquela que é definida pelo articulador. Actualmente, considera-se que a oclusão não desempenha um papel importante na etiologia da DTM<sup>3</sup>. Não podendo, inclusivamente, ser tiradas conclusões sobre associações entre tipos específicos de má-occlusão e DTM, bem como se tratamentos ortodónticos a causam ou a evitam<sup>19,23,2</sup>. No entanto, sugere-se que existam diferenças na vulnerabilidade a interferências oclusais<sup>3</sup>, que quando grosseiras podem considerar-se factor de risco para DTM. Em suma, embora a controvérsia entre esta relação continue a existir, há um consenso sobre a não justificação do ajuste oclusal profilático generalizado<sup>24</sup>. O bruxismo é considerado uma parafunção, ou seja, um transtorno involuntário e inconsciente do movimento. Pode ser classificado em primário (ou idiopático) e em secundário (consequência de patologia neurológica ou mental ou como efeito adverso de fármacos ou drogas), em ambos os casos pode ser subclassificado em bruxismo da vigília (reactivo a estímulos) e em bruxismo do sono (autónomo). O bruxismo tem sido abordado como factor fundamental para DTM<sup>25,26</sup>. Segundo Rinchuse e Kandasamy, há cerca de 50 anos, acreditava-se que as parafunções eram consequência de interferências e prematuridades oclusais e, inclusivamente, que o bruxismo surgia como uma forma natural de as resolver (desgastando as cúspides). Hoje, sabe-se que as parafunções são mediadas pelo sistema límbico e, como tal, fenómenos de natureza central. De qualquer modo, tem sido descrita uma forte associação entre bruxismo e dor miofascial e artropatia da ATM<sup>27</sup>. Citando Koray OL et al., a actividade mastigatória parafuncional e a sua influência na carga da ATM contribuem para osteoartrite desta. Num estudo levado a cabo por Johansson et al. (2006), observou-se que o bruxismo era o principal factor de risco para dor craniofacial<sup>28</sup>. No entanto, segundo Svensson et al. (2008), a relação entre a dor craniofacial e o bruxismo parece ser muito complexa. Os traumatismos, factor etiológico de DTM (traumatismos directos), podem em alguns casos constituir apenas um factor de risco (traumatismos indirectos). Lesões "chicote" (lesões por flexão-extensão bruscas) da cabeça e do pescoço são muitas vezes consideradas um factor de risco importante para DTM<sup>22</sup>. Associações entre hiperatividade articular e sintomas da ATM foram determinadas<sup>22</sup>. Há evidências consideráveis de que os factores psicológicos e psicossociais são de enorme importância na compreensão da DTM e de outras patologias associadas a dor crónica<sup>21,29</sup>. De acordo com a revisão de Rantala M (2010), na sua dissertação académica, os factores psicossociais parecem ser mais relevantes nas condições dolorosas de DTM e doentes com dor miofascial parecem ter mais propensão para problemas psicossociais do que os com dor na ATM. A depressão está associada a sintomas da DTM e a somatização foi considerada um factor de risco para dor miofascial. Michalowicz et al. (2000), avaliaram a hipótese dos sinais e sintomas de DTM poderem ter carácter hereditário. Investigações recentes têm sido direccionadas para genes relacionados com variações individuais na percepção da dor<sup>30</sup>. Polimorfismos nos genes envolvidos no metabolismo das catecolaminas e dos receptores adrenérgicos associam-se a alterações na resposta à dor e no processamento da dor em doentes com DTM crónica<sup>31</sup>.

#### 1.4 – Classificação diagnóstica

Hoje sabe-se que a história clínica permite fazer o diagnóstico de DTM com rigor na grande maioria dos casos de DTM. Em 1992, Dworkin e LeResche, propuseram um sistema de classificação estandardizado que dá pelo nome de Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD). Em português, critérios de diagnóstico para pesquisa em DTM. Este sistema de classificação permite uma avaliação das características físicas (eixo i) e psicossociais (eixo ii) da DTM<sup>32</sup>. Pode ser utilizado em adultos, adolescentes e crianças<sup>3</sup>.

Após a publicação dos RDC/TMD, vários se têm preocupado com a fiabilidade e validade destes. Diversas investigações convergiram então no RDC/TMD Validation Project e em dois consensus workshops, onde extensas revisões da literatura permitiram estabelecer os Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD), em português critérios de diagnóstico em DTM, que se esperam ser publicados no decorrer do ano 2012<sup>33</sup>.

#### 1.5 – Tratamento

Os objectivos do tratamento da DTM são semelhantes aos de outras patologias ortopédicas e reumatológicas<sup>2</sup> e, tal como em outras patologias músculo-esqueléticas, os sinais e sintomas de DTM podem ser transitórios e auto-limitados, resolvendo-se sem efeitos significativos a longo prazo<sup>34</sup>. Segundo Alling, sintomas associados a alterações articulares degenerativas, em jovens do sexo feminino, tendem a desaparecer espontaneamente em 2 anos. Assim, devem ser realizados esforços para evitar a implementação precoce de tratamentos agressivos e irreversíveis, como terapêuticas oclusais complexas ou cirúrgicas<sup>2</sup>.

Para quase todos os tipos de DTM, o tratamento inicial deve ser conservador (reversível)<sup>35</sup>. O tratamento de um doente com DTM pode contemplar educação do doente e auto-cuidados, terapêutica cognitiva e comportamental, fisioterapia, terapêutica farmacológica, oclusal e cirúrgica<sup>2</sup>. Uma rotina de auto-cuidados deve incluir limitação voluntária da função mandibular, consciência e alteração de hábitos (funcionais e parafuncionais) e um programa de fisioterapia doméstica. Aplicação de calor e/ou gelo nas áreas dolorosas, massagem das regiões musculares afectadas e exercícios mandibulares (de abertura forçada, lateralidade e protusão, contrariados ou não) podem reduzir a hipersensibilidade e a dor e aumentar a amplitude do movimento<sup>2</sup>. No que respeita à terapêutica cognitiva e comportamental, modificações significativas no estilo de vida do doente são frequentemente necessárias, essencialmente em prol dos factores agravantes. Se uma abordagem mais estruturada estiver indicada, estratégias como programas de eliminação de hábitos, aconselhamento de estilo de vida, relaxamento muscular progressivo de Jacobson, hipnose e biofeedback devem ser consideradas<sup>2</sup>. São fármacos utilizados no tratamento de DTM analgésicos, corticóides e benzodiazepinas (tratamento da dor aguda), anti-inflamatórios não-esteróides e relaxantes musculares (condições agudas e crónicas) e antidepressivos tricíclicos em doses baixas (tratamento a longo prazo da dor orofacial)<sup>2,36</sup>. O uso de hialuronato de sódio nos tratamentos das luxações anteriores do disco sem redução parece promissor<sup>37</sup>.

Na maioria dos casos de DTM a fisioterapia é utilizada como tratamento adjuvante. Os programas de fisioterapia aplicados à DTM podem incluir treino postural, exercícios musculares (repetitivos, isotónicos e isométricos) e técnicas de mobilização. O objectivo do treino postural é prevenir movimentos indesejáveis da cabeça, pescoço, musculatura dos ombros, da mastigação e da língua. Apesar do treino postural ser uma abordagem terapêutica comum na DTM, a relação entre estas não é ainda bem conhecida e necessita mais estudos<sup>38</sup>. As técnicas de fisioterapia podem ainda ser complementadas por modalidades como electroterapia (EGS – electrogalvanic stimulation e TENS), ultrassons, iontoforese, anestesia dos pontos gatilho musculares (zonas de hiperirritabilidade do músculo esquelético que correspondem a pequenos nódulos palpáveis), acupuntura e tratamentos com laser<sup>2</sup>. O tópico da oclusão permanece um enigma no estudo da fisiopatologia da DTM<sup>2</sup>. Segundo Rinchuse e Kandasamy, o tratamento contemporâneo da DTM abandonou a sua carga histórica, mecânica, e já não envolve modificações oclusais. Adiante discutiremos a aplicabilidade das goteiras oclusais. A cirurgia é eficaz em problemas articulares específicos e deve ser usada apenas em casos seleccionados. Apenas 1 a 2% dos doentes com DTM têm indicação para intervenção cirúrgica da ATM<sup>2</sup>.

## 2 – DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR: UMA ABORDAGEM EPISTEMOLÓGICA

### 2.1 – Uma história repleta de mitos

As primeiras descrições de condições envolvendo a ATM datam do século V e centravam-se no diagnóstico e tratamento das luxações. Assim, embora inicialmente muito estivesse por entender, surgiu um conceito de patologia que envolvia a ATM<sup>39</sup>.

Entre 1887 e 1929, meniscectomias cirúrgicas começaram a ser realizadas para aliviar a dor relacionada com a ATM e para fazer bloqueios mandibulares<sup>40-43</sup>. Vários autores atribuíam a dor na ATM a perfurações no disco articular, que ia sofrendo traumatismo pela pressão exercida pelo côndilo mandibular, que o empurrava para trás<sup>41</sup>. Em 1918, um artigo-chave, escrito por Prentiss, definiu que quando dentes eram extraídos o côndilo era puxado para cima pela poderosa musculatura e a pressão exercida no disco resultava na atrofia do mesmo. Isto gerou uma onda de ênfase relativa à perda de dentes e de dimensão vertical, e da consequente deslocação mandibular, como causa dos sintomas associados à ATM<sup>39</sup>. Entretanto, em 1925, Connors concluiu exactamente o oposto, ou seja, que os discos articulares e os tecidos não estavam nem perfurados, nem atrofiados, mas antes hipertrofiados e o que existia era uma variação congénita na predisposição para estes processos<sup>44</sup>.

Em 1921, pela liderança de Monson, surgem as primeiras associações entre condições patológicas da ATM e o foro otorrinolaringológico<sup>44</sup>. Este autor defendia que o côndilo invadia o canal auditivo externo e que o grau de invasão >>

era proporcional a um determinado défice auditivo. Mas foi o otorrinolaringologista James Costen que revolucionou todo o conceito de diagnóstico nas condições que afectavam a ATM<sup>39</sup>. É exactamente por isto que a maioria das abordagens históricas sobre DTM divide os diferentes factos em três grandes períodos: pré-Costen, Costen e pós-Costen. Na sua série de três artigos (1934, 1937 e 1939), este autor relatou sintomas relacionados com ouvidos, seios perinasais e ATM, levando ao reconhecimento da chamada síndrome de Costen. Esta síndrome compreendia sintomas como hipoacusia, sensação de plenitude auricular, especialmente durante a mastigação, zumbidos, cliques e estalidos da ATM, tonturas, cefaleias, dor do tipo queimadura nos ouvidos, língua e nariz e má-oclusão (neste caso interpretada como factor etiológico, pois impedia uma boa relação do côndilo na articulação). James Costen, usou desenhos anatomicamente incorrectos para explicar as suas teorias de erosão óssea e consequente irritação nervosa - acreditava que a erosão profunda deixava apenas uma fina placa entre os côndilos e a dura-máter<sup>44</sup>. As suas recomendações terapêuticas incluíam manobras de Valsalva e técnicas que mantivessem a mordida aberta<sup>44</sup>. Durante mais de uma década, os postulados de Costen foram documentados por entusiásticos adeptos e, apesar das contrariedades e limitações actuais destes, não deveremos esquecer que como resultado da sua influência houve uma alteração no conceito de diagnóstico de doença para o conceito de diagnóstico de sintomas (uma síndrome) e condições clínicas com os mesmos sintomas foram incluídas no mesmo grupo diagnóstico, apesar das suas diversas etiologias<sup>39</sup>. De notar ainda, que muitos dos sintomas contemplados pela Síndrome de Costen são actualmente considerados co-morbilidades associadas à DTM. Entretanto, vários autores foram responsáveis pelo gradual abandono do termo Síndrome de Costen<sup>44</sup>. Durante este período de Costen, e tal como o autor havia estabelecido, muitos eram os que defendiam a "harmonia oclusal", por meio de tratamentos como desgaste generoso de cúspides para ajustes de mordida<sup>44</sup>. Em 1950, Landa, constatou que um dos graves problemas no diagnóstico da DTM era exactamente a sobrevalorização da posição do côndilo na fossa glenoideia como evidência de patologia<sup>39</sup>. Entretanto, estudos controlados não demonstraram qualquer associação entre interferências oclusais e sinais e sintomas de DTM<sup>45</sup>. Adiante será feita uma revisão sobre os mitos na gnatologia.

Foi também em 1950, pelas mãos de Schwartz e dos seus colegas da Columbia University, que pela primeira vez foi demonstrado que os músculos da mastigação também poderiam contribuir para alguma dor e disfunção da ATM. Porém, estes continuavam a dar relevo à má-oclusão, acreditando que esta era um factor que contribuía para a dor miofascial<sup>39,46</sup>. Este autor foi também o primeiro a considerar uma dimensão psicossocial associada à DTM, descrevendo as causas psicogénicas como as mais comuns<sup>39</sup>. Em 1955, Schwartz denominou a DTM por Síndrome disfuncional temporomandibular dolorosa (TMPDS).

Em 1969, Laskin, sugeriu uma nova alteração da nomenclatura - Síndrome da disfunção da dor miofascial (MPDS).

Como resultado do contributo de Schwartz e Laskin, compreendeu-se que a DTM pode dizer respeito a um problema articular, muscular ou a ambos. Ainda assim, muitos continuaram a centrar-se na correcção da oclusão como forma de tratar estas condições<sup>39</sup>. Em 1982, Robert H. Griffiths, presidente da American Dental Association, estabeleceu critérios de diagnóstico e tratamento para a DTM de forma a abordar estes distúrbios de forma racional e imparcial e definiu também, que por ser o mais abrangente, o termo DTM deveria ser o mais encorajado na literatura. A verdade é que muitos adoptaram este termo, mas poucos mudaram a sua maneira de pensar<sup>47</sup>.

Actualmente, Laskin acredita que a melhor maneira de acabar com este tipo de desarmonias na literatura é eliminar o uso do termo DTM, por contemplar duas componentes anatómicas distintas<sup>39</sup>. Posto isto, o autor sugere que seja definido um complexo de disfunções temporomandibulares que englobe categorias semelhantes às usadas pela Ortopedia. Assim, se problemas musculares, dever-se-á especificar de entre miosite, dor miofascial, mioespaços, hiper ou hipocinésia, contracturas e fibromialgia, e, se problemas articulares, de entre distúrbios congénitos e de desenvolvimento, lesões traumáticas, anquilose, artrite, neoplasia e desarranjos internos)<sup>39</sup>.

## 2.2 - Mitos na gnatologia

A gnatologia é definida como a ciência que estuda a biologia do sistema mastigatório como um todo (morfologia, anatomia, histologia, fisiologia e tratamento)<sup>48</sup>. Em 1970, Roth, introduziu formalmente os princípios clássicos da gnatologia clínica à ortodontia, criando o conceito de gnatologia ortodôntica. As suas noções e considerações não têm por base princípios científicos e em nada correspondem ao pensamento contemporâneo baseado na evidência<sup>50</sup>. De uma forma geral, definem-se como objectivos da gnatologia ortodôntica: 1) estabelecer intercuspidação máxima (ou oclusão cêntrica) com uma relação cêntrica do côndilo (antero-superior); 2) atingir uma guia canina mutuamente protectora; 3) montagem de modelos, pré-tratamento, em articuladores totalmente ajustáveis

<sup>49</sup>. Os gnatologistas acreditam que o fracasso de, pelo menos, 1 destes objectivos irá predispor os doentes a sinais e sintomas de DTM<sup>51</sup>. Como já foi constatado ao longo desta revisão, é um facto que na história da DTM é ponto fulcral a oclusão (neste caso, a desarmonia oclusal como factor etiológico) e consequentemente a relação condiliana (interferências e prematuridades impedindo uma boa relação do côndilo na articulação, daí a prática dos ajustes oclusais por desgaste generoso de cúspides, por exemplo). A relação cêntrica do côndilo já foi definida de tantas maneiras diferentes que perdeu a credibilidade<sup>52</sup>. Historicamente e arbitrariamente, o conceito de relação cêntrica do côndilo migrou da posição posterior, para a postero-superior (Roth) e recentemente para a antero-superior. De qualquer modo, será difícil provar que qualquer posição no que respeita à relação cêntrica esteja correcta para todos os doentes<sup>50</sup>. Um estudo mostrou que 89% dos côndilos não são concêntricos<sup>53</sup>. De facto, uma posição sagital-anterior parece ser mais adequada do que uma posterior, mas a verdade é que em alguns doentes a posterior é a normal. Segundo a The American Dental Association há pouca evidência de que a posição do côndilo na fossa glenoideia possa predispor a DTM. Para além disso, doentes com oclusões (ou posições condilianas), estáticas e funcionais, óptimas têm DTM e vice-versa<sup>50</sup>. Esta visão mecanicista, instrumentalizada e não baseada na evidência da gnatologia ortodôntica torna-a por si só uma pseudo-ciência<sup>49</sup>. Apesar de tudo, o tratamento com goteiras oclusais, sozinho ou associado a outros tipos de tratamentos, é o tipo de tratamento mais usado para DTM<sup>54</sup>. De uma forma geral, estudos focados nos tratamentos com goteiras oclusais mostraram reduções na dor orofacial e outros sintomas associados a DTM<sup>55</sup>. É consensual que o efeito da goteira oclusal sobre os músculos da mastigação não pode ser excluído. Segundo Antoon de Latt, a goteira oclusal de Michigan tem indicação em menos de 30% dos casos de DTM. No entanto, vários estudos têm sugerido que o efeito da goteira oclusal não passa de placebo<sup>55</sup>. Como é sabido, qualquer tratamento médico está envolvido num contexto psicossocial que afecta o seu resultado<sup>56</sup>. O efeito placebo é um fenómeno biopsicológico que pode ser atribuído a diversos mecanismos, a maioria dos mecanismos neurobiológicos subjacentes a este complexo fenómeno têm sido estudados no campo da dor e da analgesia<sup>56</sup>. De uma forma geral, é consensual que a expectativa gera uma resposta biológica conduzida por endorfinas, que leva à melhoria das queixas dolorosas. O efeito placebo na DTM não se cinge às goteiras oclusais. De notar ainda que os doentes do eixo ii podem ter uma resposta negativa ao placebo, ou seja, nocebo (com agravamento das queixas já existentes ou aparecimento de novos sintomas - somatização). Os efeitos placebo e nocebo estão associados a respostas opostas do sistema dopaminérgico e da neurotransmissão opióide endógena<sup>57</sup>. Outra questão pertinente nesta área é o tratamento ortodôntico como causa de DTM e também como tratamento. Segundo Mohlin e Macfarlane, a ortodontia não previne, não trata e não causa DTM. Porém, é possível que quando mal conduzido um tratamento ortodôntico possa causar queixas de DTM<sup>50</sup>.

## 2.3 - Mitos na imagiologia

O diagnóstico da DTM é clínico, permitindo a história clínica fazer com rigor o diagnóstico em mais de 80% dos casos e sendo inclusivamente mais importante que o exame físico. Vários estudos questionam o estudo imagiológico da DTM, uma vez que 30% da população tem luxações do disco articular e processos degenerativos que afectam a ATM, situações essas consideradas benignas<sup>44</sup>. Um estudo postmortem, em 140 pessoas sem história de DTM conhecida, revelou que 40 a 80% apresentavam patologia articular ou luxações do disco<sup>44</sup>. A maioria dos casos de DTM é de componente muscular e nesses casos a imagiologia não tem qualquer utilidade. São exames a dispor da DTM a ortopantomografia, a tomografia, a ecografia de alta definição, a artrografia, a tomografia computadorizada (TC), a ressonância magnética (RM) e a artroscopia. A verdade é que existe uma grande dissociação entre as queixas dolorosas e os achados imagiológicos<sup>58</sup>. É consensual, por exemplo, que a radiologia simples da ATM (boca aberta e boca fechada) tem pouco interesse no estudo da DTM. O desenvolvimento da TC e da RM permitiu o estudo minucioso da ATM, contudo existe também uma grande discrepância entre a anatomia e as queixas dos doentes. Assim, os tratamentos conservadores, mais baratos, tornam a prescrição rotineira de imagens desnecessária<sup>58</sup>. Existe actualmente o consenso de que a imagiologia na DTM apenas se justifica nos casos de agravamento da sintomatologia (apesar do tratamento conservador adequado já ter sido instituído), quando há suspeita de patologia tumoral (ATM, estruturas relacionadas ou anatomicamente próximas), para diagnóstico diferencial, quando há antecedentes de patologia traumática da face e quando a DTM tem indicação cirúrgica.

## 2.4 - Mitos nas abordagens cirúrgicas

Em 1951, Dingman e Moorman, recomendavam a ressecção completa do disco articular afectado (meniscectomia). Em 1957, Henny e Baldrige introduziram um procedimento ablativo ainda mais agressivo, amputando as cabeças dos

côndilos e deixando os discos articulares intactos. Os autores advogavam que após as meniscectomias muitos pacientes desenvolviam sintomas recorrentes. Substituições de discos articulares por implantes plásticos também foram realizadas. Este tipo de cirurgia apresentava uma taxa de complicações entre 6 e 75%. Há inclusivamente declarações atrozadas de doentes submetidos a este tipo de procedimento, com referência a uma vida que não mudou, mas que se foi <sup>44</sup>. Entretanto, Laskin e Dolwick concluíam que, apesar das técnicas cirúrgicas serem amplamente usadas nesta época, uma revisão da literatura tinha revelado pouca evidência quanto à eficácia destes procedimentos. Hoje sabe-se que a decisão de tratamento cirúrgico em casos de DTM depende do grau de patologia ou alteração anatómica da ATM, do potencial de reparação da condição, do resultado do tratamento conservador apropriado (dor que persiste por mais de seis meses após a primeira consulta pode constituir indicação cirúrgica) e do grau de dano causado ao doente <sup>2</sup>. Artrocentese (lavagem articular), artroscopia (procedimento cirúrgico fechado) e artrotomia/artroplastia (procedimentos cirúrgicos abertos) são procedimentos cirúrgicos à disposição actualmente <sup>2</sup>. A artrocentese é um procedimento cirúrgico que envolve uma simples irrigação ou lavagem articulares, com ou sem deposição de corticóides. Uma revisão recente revelou resultados de sucesso em 83% dos casos submetidos a este tipo de tratamento, mas a maioria dos estudos apresentava falhas metodológicas <sup>2</sup>. A artroscopia permite a observação directa da ATM e recolha de tecidos articulares (biópsia). Estudos recentes sobre artroscopia têm enfatizado uma eficácia semelhante ao tratamento conservador e parece consensual o decrescente interesse por esta técnica, outrora muito popular. Inter-

venções cirúrgicas abertas são habitualmente necessárias em casos de anquilose óssea ou fibrosa, neoplasias, luxações crónicas graves, desarranjos do disco persistentes e dolorosos e osteoartrite grave, refratária a tratamento conservador <sup>2</sup>.

## 2.5 – Conclusão

A DTM, é um termo colectivo que abrange uma série de problemas clínicos que envolvem os músculos da mastigação, a ATM e estruturas associadas <sup>2</sup>. A evolução da etiologia, diagnóstico e tratamento da DTM está repleta de mitos. Historicamente a DTM contempla três períodos: pré-Costen, Costen e pós-Costen. Costen representa a sobrevalorização da posição do côndilo na fossa glenoideia como evidência de doença <sup>39</sup> e a harmonia oclusal como forma de tratamento <sup>44</sup>.

Em suma, o conhecimento actual com base na evidência sobre DTM mostra-nos que: 1) com a excepção das causas traumáticas, a causa exacta de DTM permanece desconhecida ou é especulativa <sup>3</sup>; 2) a oclusão não desempenha um papel importante na etiologia da DTM <sup>3</sup>; 3) para quase todos os tipos de DTM o tratamento inicial deve ser conservador <sup>35</sup>; 4) a implementação precoce de tratamentos agressivos, como terapêuticas oclusais complexas ou cirúrgicas, deve ser evitada <sup>2</sup>; 5) a ortodontia não previne, não trata e não causa DTM; 6) a cirurgia é eficaz em problemas articulares específicos <sup>2</sup>; 7) o tratamento conservador torna a prescrição imagiológica rotineira desnecessária <sup>38</sup>; 8) o diagnóstico de DTM é clínico; 9) os critérios de diagnóstico estandardizados incluem uma dimensão física e uma dimensão psicossocial <sup>33</sup>; 10) a nomenclatura da DTM ainda não se encontra consensualmente estabelecida.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. PINA JAE: Anatomia humana da locomoção; 3ª ed, Lisboa, Lidel, 1999.
2. de Leeuw R: Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed, Illinois, Quintessence Publishing Co, 2008.
3. Rantala M: Temporomandibular disorders and related psychosocial factors in non-patients. A survey and a clinical follow-up study based on the RDC/TMD. Academic dissertation. Department of Stomatognathic Physiology and Prosthetic Dentistry of University of Helsinki and Department of Oral and Maxillofacial Diseases of Helsinki University Central Hospital. Finland, 2010.
4. Rauhala K, Oikarinen K, Järvelin M-R, et al.: Facial pain and temporomandibular disorders: an epidemiological study of the Northern Finland 1966 Birth Cohort. *Cranio*18: 40-46, 2000.
5. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, et al.: Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 120: 273-281, 1990.
6. Scriveri SJ, Keith DA, Kaban LB: Temporomandibular disorders. *N Engl J Med* 359:2693-2705, 2008.
7. Gonzales YM, Mohl ND: Masticatory muscle pain and dysfunction. In Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL; 1ª ed, Chicago, Quintessence Publishing Co. 255-269, 2006.
8. Laskin DM: Internal derangements. In Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL; 1ª ed, Chicago, Quintessence Publishing Co. 249-253, 2006.
9. Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG: Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment. *J Dent Res* 87:296-307, 2008.
10. Zarb GA, Carlsson GE: Temporomandibular disorders: Osteoarthritis. *J Orofac Pain* 13:295-306, 1999.
11. Abubaker AO: TMJ arthritis. In Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL; 1ª ed, Chicago, Quintessence Publishing Co. 229-248, 2006.
12. Agerberg G, Carlsson GE: Functional disorders of the masticatory system. I. Distribution of symptoms according to age and sex as judged from investigation by questionnaire. *Acta Odontol Scand* 30:597-613, 1972.
13. Goulet JP, Lavigne GJ, Lund JP: Jaw pain prevalence among French-speaking Canadians in Québec and related symptoms of temporomandibular disorders. *J Dent Res* 74:1738-1744, 1995.
14. LeResche L: Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med* 8:291-305, 1997.
15. List T, Wahlund K, Wenneberg B et al.: TMD in children and adolescents: Prevalence of pain, gender differences, and perceived treatment need. *J Orofac Pain* 13:9-20, 1999.
16. Cairns BE: The influence of gender and sex steroids on craniofacial nociception. *Headache* 47:319-324, 2007.
17. Truelove EL, Sommers EE, LeResche L, et al.: Clinical diagnostic criteria for TMD. New classification permits multiple diagnoses. *J Am Dent Assoc* 123:47-54, 1992.
18. Okeson JP: Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Quintessence Publishing Co, 1996.
19. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, et al.: Orofacial pain in young adults and associated childhood and adulthood factors: results of the population study, Wales, United Kingdom. *Community Dent Oral Epidemiol* 37:438-450, 2009.
20. Suvinen TI, Reade PC, Hanes KR, et al.: Temporomandibular disorder subtypes according to self-reported physical and psychosocial variables in female patients: a re-evaluation. *J Oral Rehabil* 32: 166-173, 2005.
21. McNeill C: Evidence-based TMD guidelines. *J Orofac Pain* 11: 93, 1997.
22. Koray OL, Burcu BK, Buğçe E, et al.: Etiology of temporomandibular disorder pain. *ADri* 21: 89-94, 2009.
23. Mohlin B, Axelsson S, Paulin G, et al.: TMD in relation to malocclusion and orthodontic treatment. *Angle Orthod* 77:542-548, 2007.
24. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg JJ: Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 27:367-379, 2000.
25. Molina OF, dos Santos Junior, Nelson SJ, et al.: A clinical study of specific signs and symptoms of CMD in bruxers classified by the degree of severity. *Cranio* 17:268-279, 1999.
26. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T: Predictors of bruxism, other parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain* 17:50-57, 2003.
27. Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, et al.: Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res* 81:284-288, 2002.
28. Rompré PH, Daigle-Landry D, Guitard F, et al.: Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res* 86:837-842, 2007.
29. Lupton DE: Psychological aspects of temporomandibular joint dysfunction. *J Am Dent Assoc* 79:131-6, 1969.
30. Oakley M, Vieira AR: The many faces of the genetics contribution to temporomandibular joint disorder. *Orthod Craniofac Res*11:125-135, 2008.
31. Scriveri SJ, Keith DA, Kaban LB: Temporomandibular disorders. *N Engl J Med* 359:2693-2705, 2008.
32. Dworkin SF, LeResche L: Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 6:301-355, 1992.
33. International RDC-TMD Consortium Network. N.p., n.d. Web. 3 Ago 2012 <<http://www.rdc-tmdinternational.org/>>
34. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I: Changes in subjective symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents during a 10-year period. *J Orofac Pain* 7:76-82, 1993.
35. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I: Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15-25 years. *J Orofac Pain* 8:207-215, 1994.
36. Dionne RA: Pharmacologic Approaches. In Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL; 1ª ed, Chicago, Quintessence Publishing Co. 347-357, 2006.
37. Bertolami CN, Gay T, Clark GT, et al.: Use of sodium hyaluronate in treating temporomandibular joint disorders. A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Oral Maxillofac Surg* 51: 232-242, 1993.
38. Wright EF, Domenech MA, Fischer JR Jr: Usefulness of posture training for patients with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 131: 202-210, 2000.
39. Laskin M: Temporomandibular disorders a term past its time? *JADA* 139:124-128, 2008.
40. Annandale T: On displacement of the inter-articular cartilage of the lower jaw, and its treatment by operation. *Lancet* i: 411, 1887.
41. Summa R: The importance of the inter-articular fibrocartilage of the temporomandibular articulation. *The Dental Cosmos* 60:512-514, 1918.
42. Pringle JH: Displacement of the mandibular meniscus and its treatment. *Br J Surg* 6:385-389, 1918.
43. Wakeley CPG: The causation and treatment of displaced mandibular cartilage. *Lancet* ii: 543-545, 1929.
44. Nelson DA, Landau WM: Jaws: diversities of gnathological history and temporomandibular joint >>

enterprise. J Neurol Neurosurg Psychiatry 67:141-147, 1999.

45. Seligman DA, Pullinger AG: The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. J Craniomandibular Disorders: Facial Oral Pain 5:265-279, 1991.

46. Schwartz LL: Pain associated with temporomandibular joint. J Am Dent Assoc 51:393-397, 1995.

47. Huang GJ, Rue TC: Third-molar extraction as a risk factor for temporomandibular disorder. JADA 137(11):1547-1554, 2006

48. The glossary of prosthodontic terms; 7th ed, St.Louis, J Prosthet Dent 81:71, 1999.

49. Rinchuse DJ, Kandasamy S, Sciote J: A contemporary and evidence-based view of canine protected occlusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop 132:90-102, 2007.

50. Rinchuse DJ, Kandasamy S: Myths of orthodontic gnathology. Am J Orthod Dentofacial Orthop 136:322-330, 2009.

51. Roth RH: Functional occlusion for the orthodontist II. J Clin Orthod 25:100-23, 1981.

52. Gilboe DB: Centric relation as the treatment position. J Prosthet Dent 50:685-9, 1983.

53. Braun S: Achieving improved visualization of the temporomandibular joint condyle and fossa in the sagittal cephalogram and a pilot study of their relationship in habitual occlusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop 109:635-8, 1996.

54. LeResche L, Truelove EL, Dworkin SF: Temporomandibular disorders: a survey of dentists knowledge and beliefs. JADA 124: 90-106, 1993.

55. Truelove E, Huggins KH, Dworkin SF: The efficacy of traditional, low-cost and nonsplint therapies for temporomandibular disorder. A randomized controlled trial. JADA 137: 1099-1107, 2006.

56. Benedetti F, Mayberg HS, Wager TD, et al. : Neurobiological Mechanisms of the Placebo Effect. The Journal of Neuroscience 25: 10390-10402, 2005.

57. Scott DJ, Stohler CS, Egnatuk CM, et al. : Placebo and nocebo effects are defined by opposite opioid and dopaminergic responses. Arch Gen Psychiatry 65: 220-231, 2008.

58. Pharaboz C, Carpentier P: Exploration en IRM des articulations temporo-mandibulaires. J Radiol 90: 642-648, 2009. ■

## ANESTÉSICOS LOCAIS EM ESTOMATOLOGIA

Cardoso RA<sup>a</sup>, Costa M<sup>b</sup>

### RESUMO

O presente trabalho pretende ser uma revisão bibliográfica sobre os anestésicos locais (AL), visto que constituem um instrumento imprescindível, na prática clínica estomatológica. Além da revisão sobre os fármacos clássicos, já com anos de utilização, vamos debruçar-nos também sobre recentes avanços e novas moléculas, como é o caso da Articaina.

Ao falarmos de anestésicos locais, não podemos deixar de referir o uso de vasoconstritores, que abrem o caminho para uma utilização mais racional, permitindo doses menores, e maior tempo de actuação.

Realizamos também uma revisão sobre os possíveis efeitos adversos, interações medicamentosas e contra-indicações de todos os componentes da solução anestésica.

### PALAVRAS-CHAVE

Anestésicos locais orais, anestesia tópica oral, lidocaína, articaina, vasoconstritores.

## LOCAL ANESTHETICS IN STOMATOLOGY

### ABSTRACT

*The present work aims to review the current literature on local anesthetics (AL), as they are an essential instrument in the stomatology clinical practice. In addition to the review about the classic drugs, with many years of clinical use, we will dwell on recent advances and new molecules, as is the case of Articaine.*

*Speaking of local anesthesia, we must mention the use of vasoconstrictors, which open the door to a more rational use of local anaesthetic, allowing smaller doses and longer performance.*

*Finally, we conclude reviewing the possible adverse effects, interactions and contraindications of all components of anesthetic solution.*

### KEY-WORDS

*Oral local anesthetics, oral topical anesthetics, lidocaine, articaine, vasoconstrictors.*

## INTRODUÇÃO

Os AL são fármacos que impedem, de maneira reversível, a propagação da condução nas fibras nervosas com as quais são postas em contacto. Eles têm a capacidade de suprimir a condução dos impulsos, afectando de igual modo as fibras sensitivas e as motoras, sendo que as fibras mais finas e as amielínicas são as mais vulneráveis à sua acção, bloqueando mais facilmente. As sensações são bloqueadas sequencialmente, sendo a primeira a dor, seguida da discriminação da temperatura, pressão profunda e finalmente o tacto. Ocorre um mecanismo de bloqueio da entrada de sódio nas células neuronais, que estabiliza as membranas e impede o aumento de permeabilidade/geração do potencial de acção e a propagação nervosa<sup>1-3</sup>

### Estrutura Química

Os AL são bases fracas, cuja molécula é composta por dois pólos, uma porção lipofílica, constituída por um anel aromático, e uma porção hidrofílica, constituída por uma amina secundária ou terciária. Os dois pólos são unidos por uma porção intermediária que é do tipo éster ou amida<sup>2,4</sup>.

O **anel aromático** confere à molécula carácter lipossolúvel, permitindo a difusão e fixação a proteínas nos tecidos, conferindo-lhe uma duração de acção mais ou menos elevada. O grupo amina na forma ionizada dá à molécula carácter hidrossolúvel e permite a sua dissolução num solvente e inoculação da solução nos tecidos bem como a penetração no fluido intersticial. Na forma não ionizada (lipossolúvel), atravessa as bainhas nervosas<sup>2,5</sup>.

O **grupo intermediário**, éster ou amida, condiciona a velocidade de metabolização do AL. Os ésteres são totalmente metabolizados pelas colinesterases plasmáticas, hepáticas e pseudocolinesterases, todas produzidas no fígado, originando o ácido para-aminobenzoico (PABA). A excreção é renal

e o éster aparece 100% como metabolito na urina. As amidas são metabolizadas quase na totalidade no fígado, pelas oxidases microsómicas. A semelhança dos ésteres, as amidas também são excretadas na urina, 90% na forma de metabolitos<sup>2</sup>.

### Outros componentes

Sendo o AL a molécula mais importante numa solução anestésica, existem outros componentes da solução com funções específicas que temos de considerar pelo peso de alguns deles na prevalência de reacções adversas. Dentro destes componentes temos a água destilada, o solvente da mistura, e em maior ou menor dose os seguintes<sup>2,5</sup>: Clorido de sódio, mantém a solução isotónica; Hidróxido de sódio, responsável por manter o pH da solução estável, quando a solução não tem vasoconstritor; Ésteres de ácido parahidroxibenzoico, conferem carácter estéril da solução (propriedades antibacterianas e antifúngicas); Sais de anidrido sulfuroso (sulfitos e bissulfitos), actuam como conservantes e antioxidantes do vasoconstritor, se este está presente; Ácido etilendiaminotetraacético, outro antioxidante que potencia os efeitos dos sulfitos e finalmente o vasoconstritor de que falaremos com mais pormenor.

## AL POR VIAS DE ADMINISTRAÇÃO

Para efeitos de revisão deste trabalho, dividimos as vias de administração em Anestesia Tópica e Anestesia por Punção - Anestesia Infiltrativa (interrompe a condução dos estímulos nervosos) e Anestesia Regional ou Troncular (anula reversivelmente a função de condução dos troncos nervosos). Os AL foram agrupados de acordo com esta classificação.

Os **anestésicos tópicos** (AT) são usados para anestésiar as pequenas ter-

<sup>a</sup> Internato de Formação Específica, Serviço de Estomatologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

<sup>b</sup> Assistente Graduada, Serviço de Estomatologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Ana Rita Pedrosa Azenha Cardoso

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra - serviço de Estomatologia

Praceta Mota Pinto - 3000 Coimbra

Email.: a.rita.cardoso@gmail.com



minações nervosas das superfícies da mucosa oral, e reduzir o desconforto das infiltrações e outros procedimentos minimamente invasivos, uma vez que provocam anestesia superficial da pele e mucosas (2 a 3 mm). Existem em várias formulações, geles, unguentos ou substâncias viscosas, aerossóis ou soluções, e em vários sabores, para atingir um máximo de absorção no local da aplicação e um mínimo de toxicidade sistémica<sup>6</sup>. Apesar da sua concentração ser maior que a dos AL em solução, demoram mais tempo até atingir o efeito máximo (1 a 5 minutos)<sup>3</sup>.

Os AT também podem ser utilizados para anestesia em pequenos procedimentos, minimamente ou não invasivos, como raspagem e alisamento radicular, colocação de bandas de ortodontia ou extracção de restos mucosos. Embora a sua eficácia como agente único seja algo questionável, J. G. Meechan<sup>7</sup> relata uma biópsia na mucosa oral com recurso exclusivo ao anestésico tópico. De entre outras utilizações da anestesia tópica estão o controlo do reflexo do vômito através da aplicação de pulverizações no palato (aquando da toma de impressões ou de radiografias do sector posterior), na hiperestesia dentinária ou para alívio temporário da dor associada a aftas, úlceras ou pequenos traumatismos.

O anestésico tópico mais usado em todo o mundo é a **benzocaína** a 20%, na formulação de gel ou solução, e virtualmente não tem absorção sistémica<sup>3</sup>. Existe também em combinação com outros AT, como a **tetracaína**. A benzocaína é um éster, pouco solúvel em água, por isso pouco absorvida para o sistema cardiovascular, pelo que se mantém no local da aplicação e tem uma grande duração de acção. Existem ainda AT combinados que contêm grandes concentrações dos vários AT. Estas misturas tornam-nos mais potentes e com maior durabilidade, permitindo efectuar procedimentos com dor mínima a moderada. São muito usados em crianças, para procedimentos em dentística, periodontologia e ortodontia<sup>2,3</sup>.

**Anestésicos locais disponíveis para infiltração:** Lidocaína; Mepivacaína; Prilocaina; Bupivacaína; Articaina.

A **lidocaína** é das formulações anestésicas mais utilizadas no mundo, sendo usada em prática clínica há mais de 50 anos. Foi o primeiro anestésico local tipo amino-amida disponível no mercado e a sua formulação mais comum é a concentração a 2%. Tem um rápido onset de acção, e uma duração intermediária. A sua metabolização é efectuada pelas oxidases microsomais no fígado, dando origem aos metabolitos intermediários Monoetilenoglicerina e Xylidina. A excreção é renal e 80% da lidocaína aparece metabolizada na urina, e 10% por metabolizar. As doses no adulto não devem exceder 7mg/Kg, com um máximo de 500mg por indivíduo, numa solução com epinefrina, e respectivamente 4,4 mg/Kg, com um máximo de 300mg, nas soluções sem epinefrina (ver quadro 1)<sup>1,3</sup>.

A **mepivacaína** também é um anestésico tipo amino-amida com um rápido onset de acção (cerca de 2 a 3 minutos em infiltrações na mandíbula, e 5 a 8 min em bloqueios alveolares inferiores (BAI)). À semelhança da lidocaína, tem uma duração de acção intermédia, perto de 20 a 40 minutos, quando usada em infiltração, e 2 horas em bloqueio regional. A sua semi-vida é de cerca de 1,9 horas<sup>3</sup>. As doses nos adultos e nas crianças podem ser consultadas no quadro 1<sup>1,3</sup>. A mepivacaína existe no mercado em duas formulações, nas concentrações de 3% e de 2% complementada com vasoconstritor. A mepivacaína a 3% tem ligeira acção vasoconstritora por si só, pelo que é amplamente utilizada como molécula única de solução anestésica, com uma duração de acção bastante aceitável para a maioria dos procedimentos. Apesar disso, a mepivacaína a 2%, complementada com vasoconstritor (normalmente a levonordefrina ou a epinefrina), consegue uma maior duração de acção que a concentração a 3% simples. Esta molécula é um bom anestésico quando existe infecção dos tecidos circundantes, por ter um pH mais baixo que a lidocaína. Como referimos atrás, os anestésicos locais existem na forma ionizada e não ionizada e a última atravessa mais facilmente as bainhas nervosas e causa anestesia. Quando existe infecção, o pH dos tecidos baixa para meio ácido, o que leva a que a maioria do anestésico se converta em catião ionizado. Como a mepivacaína tem um pH mais baixo em meio ácido há maior quantidade de base (menos forma ionizada do anestésico), que atravessa as bainhas mais facilmente e é mais eficaz a induzir anestesia<sup>3</sup>. A mepivacaína também é metabolizada no fígado, pelas oxidases microsomais, reacções de hidroxilação e desmetilação, sendo de seguida excretada na urina (idem).

A **prilocaina**, difere das anteriores por ser uma amina secundária. Existe em duas formulações, a Prilocaina a 4% e a Prilocaina a 4% com epinefrina a 1:200.000. A prilocaina 4% tem um onset de acção de 2 a 5 minutos, dependendo se é infiltrada localmente ou usada em BAI, e tem uma duração de acção de entre 15 minutos a 1,5 horas, também na dependência da

técnica utilizada. A prilocaina conjuntamente com o vasoconstritor tem um início de acção semelhante à prilocaina sozinha, mas tem a vantagem de nos dar entre 45 minutos a 1,5 horas de anestesia operatória. As doses máximas recomendadas são idênticas com ou sem vasoconstritor, cerca de 6mg/Kg, sem exceder os 400mg por indivíduo<sup>1,3</sup>. A metabolização é efectuada no fígado, no rim, e em menor quantidade no plasma, pulmão e rim. A excreção é renal e apenas uma pequena parte é excretada intacta<sup>2,3</sup>.

A **bupivacaína** é um anestésico local de longa duração de acção e o seu efeito prolonga-se durante cerca de 6 a 8 horas (versus a lidocaína, apenas 1 a 2 horas). Tem também uma potência de cerca de quatro vezes superior à da lidocaína, mepivacaína e prilocaina. Esta característica permite, não só, aumentar o tempo operatório efectivo, como conferir uma analgesia prolongada (útil no controlo da dor pós procedimento, sem necessidade de recorrer a medicação analgésica: eficácia na diminuição da dor até 12 a 20 horas pós-operatório<sup>3</sup>). Existem 3 formulações no mercado, Bupivacaína a 0,25%; 0,5% e 0,75%; com ou sem vasoconstritor (epi a 1:200.000), e a mais utilizada em dentística é a bupivacaína a 0,25%. As doses máximas não devem exceder os 1,3mg/Kg, com um máximo de 90mg por indivíduo (ver quadro 1)<sup>1,3,8</sup>. A metabolização é hepática, através das amidases, e a excreção é renal.

A **articaina** é a molécula de AL mais recente, tendo sido aprovado pela FDA no ano 2000, e constitui a maior inovação no campo dos AL dos últimos anos. Apesar de ser um AL tipo amino-amida, tem uma estrutura única dentro desta classe, que se deve ao facto de, ao contrário dos outros AL amino-amida, que têm um anel benzeno, ter um anel tiofeno. O anel tiofeno confere-lhe mais lipossolubilidade, e, portanto, maior capacidade de atravessar as bainhas nervosas. Além do anel tiofeno, contém também um grupo éster adicional, que permite a hidrolisação da articaina pelas esterasas plasmáticas e enzimas microsomais do fígado, como se de um AL tipo éster se tratasse<sup>3,6,9</sup>. Existem duas formulações disponíveis no mercado, a Articaina a 4% com Epinefrina a 1:100.000 e a Articaina a 4% com Epinefrina a 1:200.000, sendo que a dose máxima a administrar para ambas não deve exceder os 7mg/Kg (ver quadro 1);<sup>1,3</sup>. A articaina é hidrolisada rapidamente no plasma logo possui uma toxicidade sistémica muito baixa, e pode ser usada em altas concentrações, num curto espaço de tempo. A principal característica que a torna uma opção mais atraente, quando comparada com outras formulações anestésicas locais disponíveis, é o facto de ela se difundir melhor através dos tecidos moles e do próprio osso. Aliás Ogle & Mahjoubi<sup>3</sup> [cit. in (10)] dizem-nos que a concentração da articaina no ápex do alvéolo dentário, após uma extracção, é cerca de cem vezes superior à sua concentração na circulação sistémica. Isto permite efectuar extracções na maxila apenas com uma infiltração periapical (sem necessidade de infiltração acessória palatina), e sem recorrer a bloqueio troncular na mandíbula<sup>9</sup>. Para informação sobre as diferentes dosagens de todos estes anestésicos a utilizar nas crianças e adultos, bem como uma aproximação ao número de ampolas padrão a que correspondem essas doses, deve ser consultado o **quadro 1**.

#### Vasoconstritores:

Os vasoconstritores são um elemento valioso numa formulação de anestésico local, já que, sem eles, os AL em geral teriam uma curta duração de acção. A presença de um vasoconstritor também ajuda a reduzir potenciais efeitos sistémicos (já que reduzem a velocidade de absorção, e consequentemente diminuem a concentração de anestésico no plasma), além de conferir homeostase ao local de administração.

O vasoconstritor mais utilizado é a **epinefrina**, mas existem outros, como a **levonordefrina**, a **norepinefrina** (NE) e a **vasopressina e seus análogos**, que passamos a descrever com mais pormenor.

A **epinefrina** (ou adrenalina) é uma amina simpaticomimética que causa vasoconstrição no local da administração. A epinefrina faz oposição à vasodilatação normal que ocorre quando se administra a maioria dos AL. Assim, ela aumenta a duração de acção do anestésico e diminui a sua absorção e toxicidade sistémica mantendo-se no local da administração. Também tem um papel importante na homeostase local<sup>1,3</sup>. Existem, no mercado, 3 formulações com diferentes concentrações: 1:50.000, 1:100.000 e 1:200.000. As doses máximas situam-se pelos 3µg/Kg, e não devem exceder os 0,2mg (no entanto o Formulário Nacional Britânico considera o cut-off nos 0,5mg num indivíduo são). É importante relembrar a técnica de aspiração antes da infiltração para evitar administrações endovenosas acidentais<sup>11</sup>. A epinefrina é metabolizada por recaptação nas terminações nervosas adrenérgicas. A restante epinefrina que não é metabolizada por esta via, é inactivada pela monoaminoxidase (MAO) e pela catecol-o-metiltransferase (COMT). Apenas 1% é excretada na urina por metabolizar<sup>3</sup>. ➤

A **Norepinefrina** tem cerca de 25% da potência vasoconstritora da epinefrina, e apesar de ser mais estável em solução, e portanto requer menos conservantes, está associada a uma maior taxa de incidência de necrose do palato ósseo<sup>11</sup>, e é essa a razão pela qual tem vindo a ser progressivamente retirada. A sua formulação mais comum é em associação com a mepivacaína, e nesse caso a dose máxima a ser administrada não deve exceder os 0,5mg em indivíduos sãos e 0,2mg em indivíduos com patologia cardíaca<sup>2</sup>. As considerações a ter em relação à NE são similares às da epinefrina, e falaremos delas mais adiante. A NE tem sido progressivamente eliminada como vasoconstritor nas soluções AL, não estando disponível em muitos países, como é o caso dos EUA. Na Alemanha além desta associação também aparece em solução com lidocaína e epinefrina. No Japão é usada em solução com a tolicaina (que não é alvo de revisão neste trabalho)<sup>11</sup>.

A **levonordefrina** a 1:20.000 é uma formulação equivalente à epinefrina a 1:100.000<sup>1,12</sup>. Apresenta alguma vantagem em relação à epinefrina por ter menos efeitos colaterais na estimulação cardíaca e sistema nervoso central (SNC). Não está disponível em muitos centros, nomeadamente nos EUA e Canadá, onde foi retirada do mercado em 2003. Não deve ser administrada a doentes que façam terapêutica com antidepressivos tricíclicos (ADT)<sup>1</sup>. As doses máximas a administrar são de 20mL da solução com concentração de 1:20.000<sup>11</sup>.

As **vasopressinas e seus análogos** diferem das restantes moléculas vasoconstritoras por serem hormonas e não amins simpaticomiméticas<sup>2</sup>. São segregadas no lobo posterior da hipófise e são específicas na estimulação da micromusculatura venosa lisa<sup>11</sup>, e também por essa razão têm poucos efeitos na hemostase local. São menos vasoconstritoras que as amins simpaticomiméticas e o seu início de acção é mais lento que o da adrenalina, mas têm uma ampla margem de segurança (sem efeitos miocárdicos/coronários, no SNC, são seguras na hipertensão arterial (HTA), e na terapia concomitante com inibidores da MAO e ADT (não seguem as mesmas vias de metabolização pela MAO). Pela incidência mínima de reacções adversas devem ser consideradas quando existem um potencial de risco pelas comorbilidades do doente. Estão contra-indicadas (CI) na grávida por terem propriedades oxitóticas<sup>5,11</sup>. Destacam-se como passíveis de ser utilizadas em anestesia local a vasopressina ou hormona anti-diurética e os seus análogos sintéticos, a felipressina e a ornipressina. No Japão e Alemanha encontram-se disponíveis em associação com a Prilocaina a 3%, nas doses de 0,03UI/mL, até um máximo de 9mL por indivíduo<sup>2,11</sup>.

### EFITOS ADVERSOS, COMPLICAÇÕES E CONTRA-INDICAÇÕES

Como com qualquer substância, há contra-indicações, efeitos adversos e complicações a ter em conta. Os efeitos adversos e complicações podem decorrer da solução administrada ou da técnica anestésica em si. Decidimos, nesta revisão, agrupá-las da mesma forma, sendo que falaremos de reacções alérgicas, toxicidade das moléculas e metahemoglobinémia, que se prendem directamente com as características da solução e de dor persistente pós-injecção, trismus, parésia ou lesão nervosa e fractura de agulha como complicações da técnica utilizada.

#### Reacções alérgicas

Apesar do uso corrente de AL em procedimentos cirúrgicos e dentários, com milhares de infiltrações destas soluções por dia, as reacções adversas são raras, e dentro destas menos de 1% correspondem a reacções de hipersensibilidade (HS). No contexto de HS ligada a AL, as reacções mais frequentemente descritas são do tipo I e tipo IV<sup>4</sup>.

Nas reacções do tipo I o alérgeno liga-se às IgE de superfície dos mastócitos e basófilos, ocorrendo libertação de histamina e outros mediadores. Aumenta a permeabilidade vascular e a contracção do músculo liso, com clínica de urticária, angioedema, broncospasmo e hipotensão. A gravidade é proporcional ao tempo de exposição e quantidade de alérgeno. Geralmente ocorre logo após a exposição, mas pode ocorrer até 4 horas depois<sup>idem</sup>.

As reacções de HS do tipo IV necessitam de exposição prévia do alérgeno aos linfócitos T, apresentado pelas células de Langerhans, em que ocorre sensibilização. A reexposição ao alérgeno leva a que as células endoteliais, T efectoras e queratinócitos libertem citocinas. As manifestações surgem tardiamente à exposição (24 a 48 horas após), mas podem ocorrer no decurso de apenas algumas horas. O exemplo típico é a dermatite de contacto<sup>idem</sup>.

A maioria das reacções adversas aos AL não resulta de reacções de HS, pelo que devem ser consideradas reacções adversas mais frequentes que por vezes as mimetizam. Há que fazer o diagnóstico diferencial com reacções tóxicas, nomeadamente do SNC e sistema cardiovascular (CV), psicossomáticas, idiossincrásicas, toxicidade da epinefrina, e finalmente outras reacções de HS não ligadas com a solução de AL como a alergia ao látex e o

angioedema hereditário. As reacções idiossincrásicas são reacções não-dose dependente, (dependem de polimorfismos individuais) que causam défices enzimáticos em maior ou menor grau. Não são portanto passíveis de prever. A alergia ao látex passa pelo afastamento dos produtos com este material na sua composição, sendo o mais importante, e mais utilizado, as luvas descartáveis. O angioedema hereditário é um diagnóstico que deve ser excluído, apesar de extremamente raro. Ocorre edema subcutâneo ou mucoso agudo geralmente nas regiões periorbitais, lábios e língua, e pode haver envolvimento laríngeo e traqueal. Pode ocorrer após manipulação cirúrgica ou dentária, mas também está ligado a alguns alérgenos alimentares e uso de inibidores da enzima de conversão da angiotensina<sup>4,12</sup>.

#### Amidas e ésteres

A verdadeira alergia às amidas é extremamente rara, logo quando estamos perante uma história sugestiva, o provável é que se trate de uma reacção adversa ao fármaco e não uma verdadeira alergia. Os ésteres, no entanto, são derivados do ácido para-aminobenzoico (PABA), alergénico numa pequena minoria da população. Ao contrário das amidas, em que a alergia a um AL tipo amida não contra-indica a utilização de outra amida, a alergia a um éster contra-indica o uso de outro éster. A alergia ao PABA contra-indica o uso de ésteres<sup>1,3,4</sup>.

#### Epinefrina

Não existe alergia à epinefrina, que é uma molécula segregada naturalmente pelo organismo, e quando estamos perante uma história compatível com reacção alérgica, o mais provável é que o alérgeno seja outro componente da solução. O bissulfito de sódio ou o metassulfito, conservantes do vasoconstritor na solução, são muitas vezes responsáveis por estes quadros, quando existe alergia a sulfatos e sulfitos. O metilparabeno (antes utilizado como conservante do vasoconstritor) foi retirado do mercado pelas reacções alérgicas que induzia<sup>1,3</sup>.

Apesar da sua raridade, as reacções alérgicas mais comuns são as chamadas minor, cujos sintomas são sobretudo cutâneos, com irritação, prurido e edema. Também a rinorreia, estertutos, dispneia e cefaleia podem estar presentes, em maior ou menor grau. O tratamento destas situações passa pela remoção do agente causal, terapia com um anti-histamínico oral e eventualmente hidrocortisona tópica para diminuição do prurido e rubor. Na eventualidade de uma história sugestiva de anafilaxia, deve ser adoptado um protocolo de tratamento de emergência, orientado para a reversão da sintomatologia e que pode implicar instituição de oxigenoterapia, fluidoterapia, administração de adrenalina, anti-histamínicos e corticóides<sup>4</sup>.

Quando existe uma história suspeita de reacções alérgicas progressivas, o doente deve ser orientado para uma consulta de alergologia, a fim de serem efectuados testes cutâneos e in vitro que confirmem ou afastem essa realidade, e estabeleçam um fármaco alternativo seguro.

### COMPLICAÇÕES

#### Da solução

Ainda em relação aos vasoconstritores, há que considerar outra vertente da sua utilização, os efeitos secundários indesejados. A epinefrina causa vasoconstricção através da estimulação de receptores  $\beta_1$  locais, no entanto, ela também estimula receptores  $\beta_1$  no coração e  $\beta_2$  nos vasos e músculo esquelético, aumentando a contractilidade cardíaca, a força de contracção e o consumo de oxigénio. O efeito vasodilatador causa hipotensão, nos músculos tem actividade espasmolítica. Os efeitos no SNC passam por ansiedade, tremor e, no limite, morte por depressão respiratória. Muitos autores consideram os vasoconstritores mais importantes e mais vezes responsáveis pelos efeitos adversos que podem ocorrer aquando da administração de AL<sup>2</sup> e por causa destas características, existe uma panóplia de situações em que a epinefrina se encontra contra-indicada, em maior ou menor grau. Estas situações encontram-se descritas no **quadro 4**. Para rápida consulta das doses máximas a administrar de vasoconstritores deve ser consultado o **quadro 2**. À semelhança dos vasoconstritores, também os AL são passíveis de complicações desagradáveis, pelo que também se elaborou uma lista de contra-indicações para as diferentes soluções anestésicas, que pode ser consultada no quadro 3. De relembrar que a toxicidade dos AL atinge primariamente o SNC e sistema CV, e que estes efeitos acontecem com mais facilidade com os agentes mais potentes, como a bupivacaína (necessário menor quantidade para induzir toxicidade)<sup>6</sup>. As reacções mais frequentes aos AL propriamente ditos estão muitas vezes ligadas a overdose, por punção acidental de um vaso ou a administrações repetidas<sup>1,2</sup>.

Uma nota para a **Metahemoglobinémia** (MetaHb), que, apesar de rara, têm um alto potencial de gravidade. A MetaHemoglobina é um metabolito dos AL, especialmente da Prilocaina, Articaina e Benzocaína. Este metabo-

lito compete com a hemoglobina normal para a ligação com as moléculas de O<sub>2</sub>, para as quais tem mais afinidade. O quadro clínico é de náusea, confusão, convulsões, aparência cianótica e eventualmente coma (se as doses administradas tiverem sido especialmente altas) que não responde à administração de oxigénio a 100%<sup>1,9</sup>. Estas moléculas específicas estão contra-indicadas quando existe MetaHb congénita, e é interessante registar que mesmo administrações tópicas de benzocaína a 20% podem levar a um quadro potencialmente fatal<sup>9</sup>.

Finalmente há que ter em conta certas situações especiais, em que a eliminação ou a metabolização do AL pode estar comprometida, como a **insuficiência renal** ou **hepática**. De notar que estas situações são mais comuns na **população idosa**, e nem sempre esta patologia é evidente, podendo ser rastreada com recurso a um estudo mais completo, hepático e renal<sup>1</sup>. Outra situação com carácter especial é a **gravidez**, em que muitos dos AL estão contra-indicados (ver quadro 1), e não se deve recorrer ao uso de vasoconstritores por induzirem contracções uterinas (estimulação dos receptores β). Na verdade, a única solução anestésica verdadeiramente segura na grávida é a Lidocaína, simples<sup>1</sup>, mas existem autores que não reconhecem a gravidez como contra-indicação ao uso de epinefrina na solução<sup>5</sup>. Também as **crianças** são casos especiais, em que as doses devem ser corrigidas (ver quadro 1), e certas moléculas não devem ser utilizadas, pelas características próprias desta população. Este é o caso da bupivacaína, que está contra-indicada nas crianças por ser um AL de longa acção, que torna difícil a aplicação dos cuidados pós-operatórios, e frequente lesões auto-infligidas<sup>1</sup>.

**Da técnica**

A **dor persistente pós-infiltração** é uma das complicações mais comuns após infiltração anestésica. Existem vários factores que favorecem o seu aparecimento, como múltiplas infiltrações num curto intervalo de tempo ou dano das estruturas anatómicas adjacentes. Uma situação particular deste quadro é a dor após bloqueio alveolar inferior, que é normalmente auto-limitada e resolve sem tratamento específico passados 5 a 10 dias. Como adjuvante estão preconizados o uso de anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) em toma contínua de 4 em 4 horas (por oposição à toma em SOS)<sup>3</sup>.

O **trismus** pode aparecer por uma variedade de factores. Entre eles a hemorragia directa para os músculos e formação de um hematoma no espaço pterigomandibular, ou mais frequentemente a lesão de fibras musculares do pterigoideu medial. No trismus de aparecimento precoce, logo após o procedimento, o tratamento é inespecífico. Inicialmente recorre-se a AINEs e só quando não há melhorias é implementada terapêutica específica. Esta terapêutica passa pela movimentação passiva várias vezes ao dia, para diminuir progressivamente a inflamação e dor. O início deve ser precoce, para evitar fibrose e sequelas. Os movimentos rápidos, ou uso de força excessiva, devem ser evitados, por favorecerem um aumento reflexo da contracção e aumentarem a lesão tissular. A fisioterapia é um bom complemento à terapêutica específica do trismus, e pode ser efectuada através de exercícios de mascar pastilha elástica, por curtos períodos de tempo. O alongamento passivo pode ser feito pela introdução de dedos na boca, para facilitar a abertura, ou por empilhamento progressivo de espátulas. Num trismus de início mais tardio (2-3 dias após o procedimento) é provável que se trate de uma complicação infecciosa, que terá de ser tratada como tal<sup>3</sup>.

**Parésia do Nervo Facial:** O nervo facial é responsável pela enervação motora da face. Pela sua localização anatómica (atravessa a glândula parotí-

dea após emergência no foramen estilomastoideu) é possível ocorrer lesão durante a anestesia do Nervo Alveolar Inferior (NAI). O tratamento é expectante já que o efeito do anestésico deve passar em algumas horas. Deve remover-se lentes de contacto existentes e colocar um penso ocular, para manter o olho humedecido. O quadro é auto-limitado e transitório, esporadicamente dura até uma 7 dias<sup>3</sup>.

**Lesão do Nervo Lingual:** Após BAI pode ocorrer concomitantemente dano do NAI e do nervo lingual (NL). Com mais frequência (em cerca de 80% dos casos em que há lesão nervosa<sup>3 [cit. in 13]</sup>) ocorre lesão apenas do NL. Pensa-se que esta frequência aumentada é consequência de dois factores: A posição anatómica superficial do NL (apenas 5 a 6 mm abaixo da mucosa), e o seu carácter unifascicular (mais susceptível a lesão permanente que um multifascicular)<sup>3</sup>.

O grau da lesão deste nervo pode estender-se desde a anestesia temporária à parestesia e até distesia. O mecanismo pode ser por trauma directo da agulha, hemorragia dentro do epineuro ou pelo efeito neurotóxico do AL. A lesão nervosa é sempre um risco possível durante a administração de AL e não existem medidas preventivas que possamos tomar para a evitar, além da utilização da técnica correcta. Se após 24 horas da administração persiste uma perda de sensibilidade então estamos perante uma parésia. O tratamento passa por doses elevadas de corticóides, numa tentativa de diminuir a inflamação, apesar de não terem eficácia comprovada. Na grande maioria dos casos desaparece dentro de 10 a 14 dias, mas existem relatos de parésias durante 6 meses ou até permanentes.

Quando se tornou disponível no mercado, relatos iniciais indicavam a articaína como elemento causal de parésia (quer do nervo facial, quer do lingual), após BAI. Hoje pensa-se que é a própria técnica do bloqueio que pode causar lesão nervosa, independentemente do AL utilizado. Esta conclusão advém de relatos de lesão nervosa após BAI com outras moléculas (nomeadamente da lidocaína, que tem uma utilização mais disseminada)<sup>3</sup>.

A **fractura da agulha** durante a administração de AL é uma complicação muito rara. Quando ocorre está na maioria das vezes (94% segundo algumas casuísticas<sup>3 [cit. in 14]</sup>) associada à má técnica do BAI. Está ligada a alguns factores causais, como o uso de uma agulha defeituosa ou inadequada ao procedimento, ou mesmo a um movimento brusco e inesperado do paciente. O risco associado a deixar uma agulha fracturada in situ passa pela possibilidade de migração para estruturas nobres da cabeça e pescoço e pode ser necessário recorrer a cirurgia para retirar a agulha<sup>3</sup>.

**CONCLUSÃO**

Os AL são uma mais-valia na área da estomatologia, que tornam possível uma variedade de procedimentos no âmbito da nossa consulta. Os recentes desenvolvimentos nesta área permitem uma actuação terapêutica mais alargada com o mínimo de efeitos secundários e um alerta para as complicações.

Este artigo fez uma revisão dos AL disponíveis no mercado, com ênfase sobre os seus mecanismos de acção, indicações, contra-indicações e complicações mais frequentes, tendo sido discutidas algumas modalidades de actuação terapêutica. Pretendemos com ele, alertar os profissionais para as situações mais comuns, bem como facilitar uma consulta rápida quando existem algumas dúvidas em relação ao seu uso. Para este efeito foram elaborados os quadros presentes neste artigo que podem ser consultados em anexo.



**QUADRO 1: DOSES DE ANESTÉSICOS LOCAIS NA CRIANÇA, ADULTO E GRÁVIDA**

ANESTÉSICO	Dose Máxima	Número Ampolas	Grávida
Lidocaína	<b>ADULTOS:</b> C/Epinefrina: 7mg/Kg, máx 500mg S/Epinefrina: 4.4mg/Kg, máx 300mg	13 8	Não <b>SIM</b>
	<b>CRIANÇAS:</b> 7mg/Kg	<b>2.9</b>	
Mepivacaína (Indicado infecção)	<b>ADULTOS:</b> C/Epinefrina: 6.6mg/Kg, máx 400mg S/Epinefrina: 4.4mg/Kg, máx 300mg	11 7	Não Não
	<b>CRIANÇAS:</b> 6.6mg/Kg	<b>1.8</b>	
Prilocaína	<b>ADULTOS:</b> C/ ou S/Epinefrina: 6-8mg/Kg, máx 400mg	8	Não
	<b>CRIANÇAS:</b> 8mg/Kg	<b>1.67</b>	
Articaína	<b>ADULTOS:</b> C/ ou S/Epinefrina: 2mg/Kg, máx 200mg	10	Não
	<b>CRIANÇAS:</b> Não	<b>XXX</b>	

Notas: Considerando uma criança de 15 kg · Na grávida único AL seguro: Lidocaína SEM vasoconstritor  
<sup>8</sup> Desaconselhado pela longa duração de acção apenas (Adaptado de Haas, 2002 e Ogle e Mahjoubi 2012)

**QUADRO 2: CONTRA-INDICAÇÕES ABSOLUTAS E RELATIVAS DOS VASOCONSTRITORES**

CONTRA-INDICAÇÕES ABSOLUTAS	Contra-Indicações Relativas
- Doenças cardíacas: Angina instável Enfarte recente Bypass coronárias recente Arritmia refractária HT severa não controlada Insuf cardíaca não tratada - Hipertiroidismo não controlado*1 - DM não controlada*2 - Feocromocitoma*3 - HS a sulfitos - Asma corticoddependente*4	- Antidepressivos Tricíclicos*5 - Compostos Fenotiazídicos*6 - IMAO - $\beta$ -Bloqueantes não selectivos - Dependência de cocaína*7
Notas: * 1 O hipertiroidismo primário ou secundário pode desencadear tirotoxicose * 2 A diabetes mellitus não controlada porque a epinefrina estimula os receptores $\beta$ e portanto a glicogénese * 3 O feocromocitoma é um tumor produtor de catecolaminas * 4 Existe uma reacção cruzada entra a asma corticoddependente e alergia a sulfitos * 5 ADT interagem com a epinefrina porque potenciam os seus efeitos CV, já que seguem as mesmas vias de eliminação pela MAO e COMT * 6 Os compostos fenotiazídicos são antagonistas dos receptores adrenérgicos $\beta_1$ e $\beta_2$ * 7 A cocaína potencia a acção das catecolaminas, porque segue as mesmas vias de inactivação pela MAO (Adaptado de Haas, 2002 e Vallejo & Vallejo 2004)	

**QUADRO 3: DOSE MÁXIMAS DOS VASOCONSTRITORES**

VASOCONSTRITOR	Dose	Ampolas
<b>Epinefrina</b>	3ug/Kg, máx 0.2-0.5mg	6 12 22
	1:50.000	
	1:100.000	
	1:200.000	
<b>Norepinefrina</b>	Máx 0.2-0.5mg	
<b>Levonodrefrina*</b>	20mL 1:20.000 10mL cardiopatas	
<b>Vasopressinas</b>	Máx 9mL de sol. a 0.03UI/mL (+ Prilocaina 3%)	
Notas: *Levonodrefrina: Indicado cardiopatas $\beta\beta$ - Efeitos colaterais (estimulação $\beta$ e SNC) - Levonordefrina 1:20.000 = Epinefrina 1:100.000 (Adaptado de Vallejo & Vallejo 2004; Malamed, 2005 e Ogle & Mahjoubi 2012)		

**QUADRO 4: CONTRA-INDICAÇÕES DOS AL**

ANESTÉSICO LOCAL	Contra-Indicações
<b>Benzocaína</b>	- Metahemoglobinémia - Crianças <2 anos - Alergia PABA - Actividade de pseudocolinesterases atípicas
<b>Tetracaína</b>	- Alergia PABA - Actividade de pseudocolinesterases atípicas
<b>Lidocaína</b>	- Bloqueios de condução cardíaca - Terapêutica com antiarrítmicos classe I - Doença hepática
<b>Mepivacaína</b>	- Doença Hepática
<b>Prilocaina</b>	- Metahemoglobinémia idiopática/congénita - Anemia células falciformes e Anemia crónica - Insuficiência cardíaca ou respiratória com hipóxia
<b>Articaína</b>	- Bloqueio de condução cardíaca - Arritmias - Crianças <4 anos
<b>Bupivacaína</b>	- Marcadamente cardiotoxico: - Terapêutica com $\beta$ bloqueantes e antiarrítmicos - Doença hepática - Doença renal
(Adaptado de Haas, 2002; Vallejo & Vallejo 2004; Mascarenhas, 2011; Sipton, 2012; e Ogle & Mahjoubi 2012)	

**OBRAS CITADAS**

1. Articaína Wikipedia. (16 de 2009 de Junho). Obtido em 1 de Agosto de 2012, de <http://pt.wikipedia.org>: [http://pt.wikipedia.org/wiki/Ficheiro:%28%C2%B1%29-Articaine\\_Structural\\_Formulae.png](http://pt.wikipedia.org/wiki/Ficheiro:%28%C2%B1%29-Articaine_Structural_Formulae.png)  
 2. Bahl, R. (2004). Local Anesthesia in Dentistry. *Anesth Prog* , 138-142.  
 3. DuvanciĐ, T., LugoviĐ-MihiĐ, L., Brekelo, A., Situm, M., & SinkoviĐ, A. (2011). Prominent features of allergic angioedema in oral mucosa. *Acta Clin Croat* , 531-538.  
 4. Haas, D. A. (2002). An update on local anesthetics in dentistry. *J Can Dent Assoc* , 546-551.  
 5. Malamed, S. F. (2005). *Local Anesthesia - 5th edition*. Mosby.  
 6. Manual of local anesthesia in general dentistry. New York: Cook-Waite Laboratories.  
 7. Mascarenas, M. I., Silva, S. L., Mendes, A., Santos, A. S., Pedro, E., & Barbosa, M. P. (2011). Alergia aos anestésicos locais. *Acta Med Port* , pp. 293-298.  
 8. Meechan, J. G. (2001). The use of EMLA for an intraoral soft-tissue biopsy in a needle phobic: a case report. *Anesth Prog* , pp. 32-34.

9. Ogle, O. E., & Mahjoubi, G. (2011). Advances in local anesthesia in dentistry. *Dent Clin N Am* , pp. 481-499.  
 10. Ogle, O. E., & Mahjoubi, G. (2012). Local Anesthesia: Agents, Techniques, and Complications. *Dent Clin N Am* , pp. 133-148.  
 11. Pogreal, M. A., Bryan, J., & Regezi, J. (1995). Nerve damag associated with inferior alveolar nerve blocks. *J Am Dent Assoc* , 1150-1155.  
 12. Vallejo, A. P., & Vallejo, M. J.-P. (2004). Anestésicos locais en odontostomatologia. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* , pp. 438-443.  
 13. Vree, T. B., & Gielen, M. J. (2005). Clinical pharmacology and the use of articaine for local and regional anesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* , pp. 293-308.  
 14. Sipton, E. A. (2011). New formulations of local anesthetics - Part 1. *Anesthesiology Research and Practice*.  
 15. Sisk, A. L. (1992). Long-Acting Local Anesthetics in Dentistry. *Anesth Prog* , 53-60. ■



**OSTEONECROSE DOS MAXILARES ASSOCIADA AO USO DE BIFOSFONATOS (OMAB) – ARTIGO DE REVISÃO**

Neto T <sup>a</sup>, Gouveia H. <sup>b</sup>

**RESUMO**

Os bifosfonatos são uma classe de fármacos, análogos dos pirofosfatos endógenos, utilizados comumente no tratamento da osteoporose, metástases ósseas de tumores malignos entre outras doenças ósseas. São inibidores da reabsorção óssea pelos osteoclastos, promovendo a hipermineralização e hipovascularização do osso <sup>1,2</sup>.

Em 2003, Marx publica a primeira série de 23 casos de Osteonecrose dos Maxilares Associada ao Uso de Bifosfonatos (OMAB) <sup>3</sup>, complicação desta classe de fármacos que parece resultar da combinação de um osso compacto e avascular e de um mecanismo de isquémia e infecção secundária.

Atualmente, estima-se em, 0,01 a 0,34% e em 0,8 a 12%, a incidência de OMAB para formas orais e endovenosas, respectivamente <sup>4</sup>.

A prevenção da OMAB é o melhor meio de evitar esta complicação, exigindo uma avaliação prévia ao início do tratamento com bifosfonatos e um follow-up multidisciplinar rigoroso.

**PALAVRAS-CHAVE**

Osteonecrose dos maxilares associada ao uso de bifosfonatos; OMAB; Bisfosfonato; Osteonecrose dos maxilares; Osteoporose

**INTRODUÇÃO**

**Bifosfonatos – O que são?**

Os bifosfonatos são uma classe de fármacos, análogos dos pirofosfatos endógenos, com elevada afinidade pelos tecidos mineralizados, que previnem a reabsorção e remodelação ósseas, existindo em formas orais e endovenosas. São comumente utilizados no tratamento da osteoporose, osteogênese imperfeita, displasia fibrosa, doença de Paget e nas metástases e complicações ósseas de neoplasias malignas <sup>1,2</sup>.

**História do aparecimento dos Bifosfonatos**

Os bifosfonatos foram utilizados pela primeira vez na segunda metade do séc. XIX como anti-corrosivos para tubagens. No séc. XX inicia-se o seu uso clínico, nomeadamente em pastas dentífricas, como anti-reabsortivos nas doenças ósseas e como transportadores osteotrópicos de outros fármacos (ex. radioisótopos e anti-neoplásicos).

**Composição química**

Os bifosfonatos diferem dos pirofosfatos endógenos pela substituição de 1 átomo central de oxigénio (O) por 1 átomo de carbono (C)5, que lhes permite estabelecer mais 2 ligações covalentes, onde se ligam as cadeias laterais (nitrogenadas ou não), que variam entre os diferentes bifosfonatos e lhes conferem as especificidades quanto a afinidade, potência e toxicidade. São também estas cadeias laterais que conferem aos bifosfonatos como classe a resistência à hidrólise, acumulação na matriz óssea e semi-vida longa, determinantes na utilização clínica destes fármacos e na fisiopatologia da OMAB.

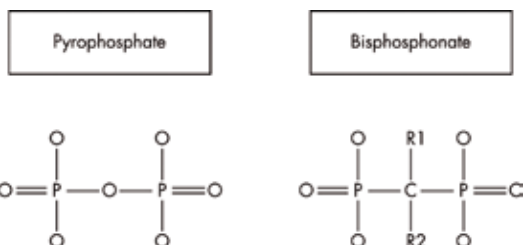


Fig. 1 – Pirofosfato endógeno e bifosfonato

<sup>a</sup> Interno de Cirurgia Maxilo-Facial do Serviço de Cirurgia Plástica, Reconstructiva, Estética, Cirurgia Maxilo-Facial e Unidade de Queimados

<sup>b</sup> Assistente Graduada de Estomatologia do Serviço de Estomatologia Hospital São João, Porto, Portugal

**BISPHOSPHONATE RELATED OSTEONECROSIS OF THE JAW (BRONJ) - REVIEW ARTICLE**

**ABSTRACT**

*Bisphosphonates, endogenous analogs of pyrophosphates, are a class of drugs, commonly used to treat osteoporosis, bone metastasis of malignant tumors and other bone diseases.*

*They are inhibitors of bone resorption by osteoclasts, promoting bone hypovascularization and hypermineralization.*

*In 2003, Marx published the first series of 23 cases of Bisphosphonate Related Osteonecrosis of the Jaw (BRONJ), complication of this drug class that seems to result from the combination of a compact and avascular bone by a mechanism of ischemia and secondary infection.*

*Currently, it is estimated at 0.01 to 0.34% and 0.8 to 12%, the incidence of BRONJ to oral and intravenous forms, respectively. The BRONJ prevention is the best way to avoid this complication, requiring an evaluation prior to the initiation of bisphosphonate treatment and a rigorous multidisciplinary follow-up*

**KEY-WORDS**

*Bisphosphonate Related Osteonecrosis of the Jaw; BRONJ; Bisphosphonate; Osteonecrosis of the jaw; Osteoporosis*

**Terapêutica com bifosfonatos endovenosos**

Os bifosfonatos são utilizados na forma endovenosa no tratamento de metástases ósseas de tumores sólidos (ex. mieloma múltiplo, carcinoma da mama, próstata,...), na hipercalemia paraneoplásica (ex. carcinoma de pequenas células do pulmão, orofaringe,...) e no mieloma múltiplo, geralmente em esquemas de 4 a 12 administrações por ano. Recentemente surgiram também esquemas de 1 administração anual para tratamento da osteoporose (Zoledronato, Reclast®). Estima-se que cerca de 3 milhões de pessoas nos EUA façam actualmente bifosfonatos endovenosos.

Agent	R <sub>1</sub> side chain	R <sub>2</sub> side chain
Etidronate	-OH	-CH <sub>3</sub>
Clodronate	-Cl	-Cl
Tidronate	-H	-S <sup>-</sup> ⊕ -Cl
Pamidronate	-OH	-CH <sub>2</sub> -CH <sub>2</sub> -NH <sub>2</sub>
Nendronate	-OH	-(CH <sub>2</sub> ) <sub>3</sub> -NH <sub>2</sub>
Opadronate	-OH	-(CH <sub>2</sub> ) <sub>3</sub> -N(CH <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>
Alendronate	-OH	-(CH <sub>2</sub> ) <sub>3</sub> -NH <sub>2</sub>
Ibandronate	-OH	-CH <sub>2</sub> -CH <sub>2</sub> -N(CH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> -CH <sub>3</sub>
Risedronate	-OH	-(CH <sub>2</sub> ) <sub>3</sub> -N(CH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> -CH <sub>3</sub>
Zoledronate	-OH	-(CH <sub>2</sub> ) <sub>3</sub> -N(CH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> -CH <sub>3</sub>

Fig. 2 – Cadeias laterais dos bifosfonatos

**Terapêutica com bifosfonatos orais**

Os bifosfonatos orais são utilizados no tratamento da osteoporose, da doença de Paget, da osteogênese imperfeita e da displasia fibrosa. Estima-se que cerca de 14 milhões de pessoas nos EUA façam actualmente bifosfonatos orais.

**Via de administração e potência relativa**

**Farmacocinética**

Os bifosfonatos têm uma disponibilidade óssea de 10% para as formas orais e 30 a 70% para as formas endovenosas. A sua semi-vida plasmática é de 0,5 a 2 horas, devido a uma rápida captação óssea e elimi- ➤

Tiago Neto

Hospital de São João - Serviço de Cirurgia Plástica, Reconstructiva, Estética, Cirurgia Maxilofacial e Unidade de Queimados

Alameda Prof. Hernâni Monteiro · 4200-319 PORTO

Email: tgneto@gmail.com

nação renal. Têm uma acumulação progressiva no osso, uma vez que apenas são removidos por reabsorção óssea pelo osteoclasto, célula que inibem.

**Efeitos colaterais**

Estão descritos como efeitos colaterais dos bifosfonatos: gastrite, esofagite e cancro do esófago (formas orais), síndrome gripal (formas endovenosas), distúrbios hidroelectrolíticos, dores músculo-esqueléticas, uveíte, fibrilhação auricular (Alendronato e Zolendronato) e osteonecro-

Bifosfonato	Nome comercial	Embalagem	Grupo nitrogenado	Posologia	Via	Potência relativa
Etidronato	Didronel		-	300-750mg id, 6m	oral	1
Alendronato	Fosamax		+	10mg id	oral	1000
Risendronato	Actonel		+	5mg id	oral	1000
Ibandronato	Boniva		+	2,5mg id	oral	1000
Pamidronato	Aredia		+	90mg id, 3sem	IV	1000-5000
Zolendronato	Zometa		+	4mg id, 3sem	IV	10000

Fig. 3 – Bifosfonatos e suas características

se dos maxilares (OMAB).

**MECANISMO PATOBIOLOGICO**

Os bifosfonatos têm elevada afinidade pelo osso, acumulam-se neste por longos períodos, têm propriedades antiangiogénicas (redução do número de vasos sanguíneos e inibição da função das células endoteliais) e inibem a função dos osteoclastos (por inibição da diferenciação das suas células precursoras, inibição das projecções citoplasmáticas e apoptose dos mesmos) <sup>5</sup>. É o conjunto destas acções que produz uma diminuição do turnover ósseo, hipermineralização (objectivo do uso terapêutico) e hipovascularização do osso. A combinação de um osso compacto e avascular leva à OMAB por um mecanismo de isquémia e infecção secundária.

**DEFINIÇÃO DA AAOMS**

A definição clínica de OMAB segundo a AAOMS (American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons) <sup>4,6</sup> pressupõe a existência de osso exposto necrótico na mandíbula ou maxila por um período superior a 8 semanas, o tratamento actual ou prévio com bifosfonato e a ausência de história de radioterapia.

**ENTIDADE HISTÓRICA - “PHOSSY JAW”**

Em 1845, Lorinser descreveu os primeiros casos de necrose da mandíbula associada ao uso de fósforo, encontrada em trabalhadores fabris em contacto com fósforo branco (utilizado em fósforos, fogo-de-artifício e armamento) <sup>7,9</sup>. Esta entidade que denominou de “Phossy Jaw” caracterizava-se por exposição óssea não cicatrizante pós-exodontia, associada a dor, odor fétido e supuração (Figura 4).

**PRIMEIROS CASOS**

Em 2003, Marx publica a primeira série de 23 casos de OMAB3. Em 2004, Ruggiero publica uma série de 63 casos<sup>10</sup> e a Novartis® inclui a OMAB nas reacções adversas do Aredia® e Zometa®. Em 2005, Migliorati publica uma série de 17 casos <sup>11</sup> e a FDA publica um aviso incluindo a OMAB como reacção adversa para toda a classe de bifosfonatos, inclusive as formas orais.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

O diagnóstico diferencial de OMAB inclui entidades como a osteopetrose, osteoradionecrose, osteomielite, osteonecrose induzida por corticóides, osteíte alveolar, sinusite, doença periodontal, cáries, patologia periapical e disfunção temporomandibular.

**INCIDÊNCIA**

Existem apenas estudos retrospectivos limitados, com poucos casos. Estima-se que a incidência de OMAB para as formas orais seja entre 0,01 e 0,04% (ou 0,09 e 0,34% após exodontia), com um tempo mínimo de exposição de 3 anos <sup>4</sup>. Estima-se que a incidência de OMAB para as formas endovenosas seja entre 0,8 e 12%, com um tempo mínimo de exposição de 6 a 12 meses (Zolendronato) e 10 a 16 meses (Pamidronato) <sup>4</sup>. No entanto a incidência tenderá a aumentar nos próximos anos por uma maior

sensibilização dos clínicos para este diagnóstico, por uma maior duração de tratamento e maior follow-up.

**Porquê dos maxilares**

Turnover ósseo elevado (microtrauma fisiológico da mastigação), elevada densidade óssea (a mandíbula é o osso mais denso do corpo humano) e susceptibilidade à infecção (maxilares em contacto com a cavidade oral através de uma mucosa fina e ligamento periodontal), são os determinantes para que esta entidade ocorra nos maxilares e não noutros ossos do corpo. A mandíbula é 2 vezes mais atingida pela OMAB do que a maxila, sobretudo a nível de tórus lingual ou da linha milo-hioideia.

**FACTORES DE RISCO**

**Associados ao fármaco**

Potência do fármaco (Zolendronato > Pamidronato > bifosfonatos orais) e duração de tratamento.

**Locais**

Cirurgia dento-alveolar (exodontia, implante, cirurgia periapical/periodontal).

**Sistémicos**

Idade (risco aumenta 9x por cada década de vida), raça caucasiana, cancro, osteoporose, quimioterapia, corticoterapia, hemodiálise, anemia, diabetes, obesidade, tabagismo e alcoolismo.

**Avaliação do risco - Marcadores de Turnover Ósseo**

Existem estudos quanto à utilidade de marcadores de formação óssea (fosfatase alcalina, osteocalcina e pro-peptídeos do colagénio tipo I) e de marcadores de reabsorção óssea (fosfatase ácida tartárica, interligadores do colagénio, pirinolininas totais, N-telopeptídeo e C-telopeptídeo) na avaliação do risco de OMAB.

O marcador de reabsorção óssea mais fidedigno, na avaliação do risco de OMAB, parece ser o C-telopeptídeo sérico (CTX), revisto em 2007 num estudo de Marx, com 17 doentes a fazer bifosfonatos orais durante 5 anos <sup>12</sup>. Neste estudo, Marx, define os valores normais de CTX sérico (300-600 pg/ml) e os valores de risco mínimo (150-299), moderado (101-149) e elevado (<100 pg/ml) e demonstra a normalização destes valores com suspensão do bifosfonato por 6 meses. Assim defende a suspensão dos bifosfonatos orais por 4 a 6 meses antes de qualquer procedimento de cirurgia oral. A suspensão de bifosfonatos endovenosos permanece controversa.

**ESTADIAMENTO**

**Doente em risco**

Tratamento actual ou prévio com bifosfonato

**Estádio 0**

Sem exposição óssea, com alterações clínicas ou imagiológicas precoces inespecíficas (odontalgia, mobilidade dentária, fístula, alargamento do ligamento periapical) inexplicáveis por outra entidade (Figura 5).

**Estádio I**

Exposição óssea, sem dor ou evidência de infecção (Figura 6).

**Estádio II**

Exposição óssea com evidência de infecção (dor, eritema, pús) (Figura 7).

**Estádio III**

Exposição óssea com evidência de infecção e um dos seguintes: fractura patológica, fistula extra-oral ou osteólise severa (com atingimento do bordo inferior da mandíbula, seio maxilar ou fossas nasais) (Figura 8).

**TRATAMENTO**

**Objectivos terapêuticos**

Preservação da qualidade de vida, controlo da dor, tratamento da infecção e prevenção da extensão das lesões. O desbridamento cirúrgico tem resultados variáveis e deve ser protelado e reservado ao estágio III ou sequestros ósseos bem definidos.

**Antes de iniciar bifosfonato**

A abordagem de pacientes que vão receber uma terapia com bifosfonatos oral ou intravenosamente tem por objectivo principal a sua prevenção <sup>2</sup>. Medidas de higienização oral, educação do doente para a OMAB, tratamento de cáries, revisão de tratamentos endodónticos insuficientes, ajuste de próteses removíveis, regularização de tórus e extracção de peças dentárias não recuperáveis (dentes com mau prognóstico, raízes, semi-inclusos, mobilidade grau II e III).

**Durante tratamento com bifosfonato**

Medidas de higienização oral, educação do doente para a OMAB, trata-

mento de cáries, revisão de tratamentos endodônticos insuficientes, ajuste de próteses removíveis.

Extracção de peças dentárias não recuperáveis, sem suspensão do bifosfonato se menos de 3 anos de tratamento com bifosfonato oral (senão suspensão por 4 a 6 meses do bifosfonato oral) ou se menos de 3 meses de tratamento com bifosfonato endovenoso.

**Estádio 0 e I**

Medidas de higienização oral, educação dos doentes para a OMAB, colutórios de clorhexidina 0,12%, avaliações clínicas frequentes (6/6 meses) e ponderar suspensão de bifosfonatos orais.

**Estádio II**

Medidas de higienização oral, educação dos doentes para a OMAB, colutórios de clorhexidina 0,12%, tratamento da dor, tratamento da infecção (Amoxiclavulanato 875+125mg 12/12h + Metronidazol 500mg 8/8h ou Clindamicina 150-300mg 6/6h ou Azitromicina 250mg 1id), desbridamentos cirúrgicos de sequestros ósseos, exodontia de dente com mobilidade em áreas necróticas, avaliação da possibilidade de suspensão do bifosfonato.

**Estádio III**

Medidas de higienização oral, educação dos doentes para a OMAB, colutórios de clorhexidina 0,12%, tratamento da dor, tratamento da infecção (igual ao estágio II), desbridamentos cirúrgicos (mais agressivos que no estágio II), avaliação da possibilidade de suspensão do bifosfonato.

**Abordagens terapêuticas controversas**

Suspensão dos bifosfonatos, doseamento do CTX, laser de baixa intensidade, teriparatide, ressecção óssea parcial associada ao uso de Plasma

rico em plaquetas (PRP) e oxigenoterapia hiperbárica.

A ressecção alargada de segmentos de OMAB e reconstrução microvascular imediata com retalho livre de perónio, apesar de continuar foco de discussão, poderá constituir uma opção válida em casos avançados específicos de OMAB, interrompendo a fisiopatologia subjacente de necrose óssea avascular sobre-infectada, pelo que o paradigma de tratamento destes doentes poderá vir a ser re-definido.

**CONCLUSÕES**

Os bifosfonatos são inibidores potentes da reabsorção óssea normal e patológica pelos osteoclastos, diminuem a ligação destes ao osso, diminuem a produção de novos osteoclastos e estimulam a sua apoptose. Inibem também a célula endotelial, são anti-angiogénicos e diminuem o fluxo sanguíneo para o osso.

A combinação de um osso compacto e avascular leva à OMAB por um mecanismo de isquémia e infecção secundária.

A prevenção da OMAB é o melhor meio de evitar esta complicação.

Todos os doentes devem ser avaliados por Estomatologia ou Medicina Dentária antes do início do tratamento com bifosfonato e manter um follow-up, com vista à sensibilização dos doentes para a manutenção de uma boa higiene oral, tratamento de cáries, revisão de tratamentos endodônticos insuficientes e ajuste de próteses removíveis.

O tratamento dos doentes com OMAB deve ser multidisciplinar, envolvendo a Oncologia, Reumatologia, Medicina Geral e Familiar, Estomatologia ou Medicina Dentária e Cirurgia Maxilo-Facial. O desbridamento cirúrgico tem resultados variáveis e deve ser protelado e reservado ao estágio III ou a sequestros ósseos bem definidos.



Fig. 4 - Phossy Jaw



Fig. 5 - Estádio 0



Fig. 6 - Estádio I



Fig. 7 - Estádio II



Fig. 8 - Estádio III

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Sousa, F. R. N. de Osteonecrose Associada com o uso dos Bifosfonatos. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr* 8, 375-380 (2008).
2. Migliorati, C. et al. O tratamento de pacientes com osteonecrose associada a bifosfonatos—Uma tomada de posição da Academia Americana de Medicina Oral. *JADA* 6, 5-16 (2006).
3. Marx, R. E. Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *YJOMS* 61, 1115-1117 (2003).
4. Advisory Task Force on Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws, American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. *YJOMS* 65, 369-376 (2007).
5. Rodan, G. A. & Fleisch, H. A. Bisphosphonates: mechanisms of action. *J. Clin. Invest.* 97, 2692-2696 (1996).
6. Ruggiero, S. L. et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on

- bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws--2009 update. *YJOMS* 67, 2-12 (2009).
7. Hellstein, J. W. & Marek, C. L. Bisphosphonate Osteochemonecrosis (Bis-Phossy Jaw): Is This Phossy Jaw of the 21st Century? *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 63, 682-689 (2005).
8. Marx, R. E. Uncovering the Cause of "Phossy Jaw" Circa 1858 to 1906: Oral and Maxillofacial Surgery Closed Case Files—Case Closed. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 66, 2356-2363 (2008).
9. HUGHES, J. P. et al. Phosphorus necrosis of the jaw: a present-day study. *Br J Ind Med* 19, 83-99 (1962).
10. Ruggiero, S. L., Mehrotra, B., Rosenberg, T. J. & Engroff, S. L. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. *YJOMS* 62, 527-534 (2004).
11. Migliorati, C. A., Schubert, M. M., Peterson, D. E. & Seneda, L. M. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of mandibular and maxillary bone. *Cancer* 104, 83-93 (2005).
12. Marx, R. E., Cillo, J. E., Jr & Ulloa, J. J. Oral Bisphosphonate-Induced Osteonecrosis: Risk Factors, Prediction of Risk Using Serum CTX Testing, Prevention, and Treatment. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 65, 2397-2410 (2007). ■

## ESCLEROSE TUBEROSA – CASO CLÍNICO

Moreira M <sup>a</sup>, Gouveia H <sup>b</sup>

### RESUMO

A Esclerose Tuberosa (ET) é uma doença genética que condiciona o desenvolvimento de tumores hamartomatosos benignos com predominância neurocutânea. Tem um componente multissistémico, sendo que o envolvimento oral ocorre em 10-15% dos casos. Os autores apresentam um caso clínico cujas manifestações orofaciais são suficientes para o diagnóstico definitivo de ET.

### PALAVRAS-CHAVE

Esclerose Tuberosa, envolvimento oral, manifestações orofaciais.

### INTRODUÇÃO

A ET é uma doença genética rara e multissistémica, caracterizada pelo desenvolvimento de tumores hamartomatosos benignos com predominância neurocutânea, mas que pode atingir qualquer órgão ou sistema <sup>1,2,3,4,5</sup>. As manifestações clínicas têm uma penetrância variável <sup>6,5</sup> e o envolvimento oral ocorre em 10-15% dos casos <sup>6,7</sup>, surgindo lesões como fibromas, angiofibromas, úvula bifida, fenda labial ou palatina, macroglossia, elevação do arco palatino e defeitos do esmalte dentário <sup>6</sup>. A ET foi descrita, pela primeira vez, por Von Recklinghausen em 1862. A sua designação deriva do Latim tuber (tumor) e do Grego scleros (duro) <sup>4</sup>. Em 1880, Bourneville descreveu-a como “esclerose tuberosa das circunvoluções cerebrais” <sup>5,8</sup>. Vogt, em 1908, sugeriu uma tríade clássica de diagnóstico a partir da presença de epilepsia, atraso mental e angiofibromas faciais <sup>7</sup>. Hoje em dia é consensual o uso de critérios de diagnóstico baseados nos estudos de Roach <sup>1</sup>. Esta patologia é causada por mutações nos genes ET1 (cromossoma 9) ou ET2 (cromossoma 16), responsáveis, respectivamente, pela produção de hamartina e tuberina – proteínas supressoras da divisão celular. A mutação determina uma perda do controle da divisão celular que predispõe à formação de tumores. A maioria dos casos são esporádicos com mutações espontâneas, no entanto, um terço é herdado de forma autossómica dominante <sup>4</sup>. Está descrita uma incidência de 1 caso por 5000 a 10000 nados vivos <sup>1</sup>, no entanto, a variabilidade do seu fenótipo dá azo a discrepâncias, consoante os autores.

### Caso Clínico

Doente de raça caucasiana, sexo feminino, 39 anos, com história familiar de ET, enviada pela avaliação de Neurologia ao Serviço de Estomatologia do Hospital S. João para avaliação e tratamento de cáries. A doente encontrava-se assintomática do ponto de vista estomatológico.

Apresentava, como antecedentes pessoais, hipertensão arterial, um aborto espontâneo no 2º trimestre de gestação, histerectomia e correção de aneurisma do arco aórtico aos 35 anos. Tratava-se de uma doente com dificuldade de aprendizagem, tendo estudado até aos 12-13 anos. Os seus antecedentes familiares eram irrelevantes, exceptuando a sua única filha, com o diagnóstico de Esclerose Tuberosa, estabelecido aos 8 meses de idade, no contexto de crises epilépticas febris.

Ao exame objetivo apresentava um bom estado geral, com pele e mucosas coradas e hidratadas, angiofibromas na região mentoniana (Imagem 1), uma mancha cervical hiperpigmentada em forma de retalho e com aspeto de couro (Imagem 2) e ainda máculas hipomelanóticas dispersas pelo corpo, incluindo face e pescoço. A nível intra-oral, apresentava hipoplasia do esmalte dentário (Imagem 3), fibromas gengivais no rebordo alveolar do 2º sextante (Imagem 3) e uma lesão fibromatosa no dorso da língua (Imagem 4). A Ortopantomografia realizada mostrava uma imagem hipertransparente no corpo mandibular esquerdo, envolvendo a raiz de 3.5 e 3.6 (Imagem 5), que não foi devidamente definida pela Tomografia Computorizada.

A Ressonância Magnética (RM) cerebral evidenciava múltiplos túberes cortico-subcorticais, uma ligeira expansão focal das circunvoluções, alterações radiárias ao longo das linhas de migração neuronal, nódulos subependimários calcificados, uma imagem sugestiva de astrocitoma subependi-

## TUBEROUS SCLEROSIS - A CASE STUDY

### ABSTRACT

*Tuberous Sclerosis (TS) is a genetic disease that evolves with the development of benign hamartomas, mainly of neurocutaneous location. It is multisystemic disease and oral involvement occurs in 10-15% of the affected patients. The authors present a case study showing that orofacial manifestations are sufficient to establish a firm diagnosis of TS.*

### KEY-WORDS

*Tuberous Sclerosis, oral involvement, orofacial manifestations.*

mário de células gigantes e uma ligeira assimetria dos ventrículos laterais. Realizou, também, Ecografia e RM renal, onde se destacavam múltiplas formações nodulares focais, não sendo possível, através das imagens, estabelecer com segurança o diagnóstico de angiomiolipomas. Estes três exames auxiliares de diagnóstico foram pedidos através da consulta de Neurologia, na qual a doente se mantém em seguimento.

### Discussão

A ET é uma patologia multissistémica cujo diagnóstico é clínico <sup>2</sup> e estabelecido entre o 1º e 6º anos de vida <sup>4,6,7</sup>, dado um padrão característico de epilepsia ou deterioração neuromuscular, com conseqüente exame físico direccionado <sup>6,8</sup>. O diagnóstico é atrasado na ausência das manifestações clínicas mais comuns <sup>6</sup>. Não estão disponíveis testes genéticos simples ou marcadores bioquímicos <sup>4</sup>. Quando é feito um diagnóstico clínico, a mutação pode ser detectada sob um processo moroso e com falha de 15-20% <sup>4,5</sup>. O diagnóstico precoce é essencial para que seja instituído o tratamento adequado, assim como o devido aconselhamento genético <sup>5</sup>. Os critérios de diagnóstico para a ET consistem num conjunto de manifestações clínicas major (M) e minor (m) (Tabela 1). O diagnóstico definitivo é estabelecido na presença de dois critérios major ou de um major e dois minor. No entanto, pode-se considerar um diagnóstico “provável” na presença de um critério major e um minor ou um diagnóstico “possível” quando está presente apenas um critério major ou então dois ou mais critérios minor <sup>1,2,5,9</sup>. Na maior parte dos casos, os sintomas neurológicos e as manifestações dermatológicas sugerem o diagnóstico, embora nenhuma característica clínica isolada de ET seja patognomónica <sup>5</sup>.

Neste caso clínico, através do exame da cabeça, pescoço e cavidade oral, foram confirmados três critérios major (angiofibromas faciais, máculas hipomelanóticas, placa cutânea cervical) e três critérios minor (hipoplasia do esmalte dentário, quisto ósseo mandibular, fibromas gengivais), suficientes para o estabelecimento do diagnóstico definitivo de ET. Para além destes critérios, a doente tinha, confirmadas pela RM cerebral, tuberosidades corticais (M), nódulos subependimários (M) e linhas de migração radiais na substância branca (m). Por confirmar estava a imagem sugestiva de astrocitoma subependimário de células gigantes (M) e os angiomiolipomas renais (M).

### Manifestações cutâneas

Cerca de 90% dos doentes com ET possuem máculas hipomelanóticas, muitas vezes visíveis ao nascimento, especialmente com a ajuda de luz ultravioleta. Habitualmente não requerem qualquer tipo de tratamento <sup>1</sup>. Os angiofibromas da face consistem em lesões papulares avermelhadas constituídas por elementos vasculares e de tecido conjuntivo, que se estendem tipicamente desde o nariz e pregas nasolabiais até à região mentoniana <sup>1</sup>. Desenvolvem-se por norma durante a infância, como na doente que apresentamos. Estas lesões podem ser tratadas com dermoabrasão, laser ou cirurgia <sup>9</sup>. As placas cutâneas consistem em nevos de tecido conjuntivo, caracterizados por bordos irregulares e superfície com textura rugosa, presentes em cerca de 20-35% dos adultos com ET <sup>1,2</sup>. A doente em questão tinha uma mancha cervical congénita, com aumento progressivo de dimensões ao longo do tempo.

<sup>a</sup> Interna de Formação Específica, Serviço de Estomatologia do Hospital São João

<sup>b</sup> Assistente Hospitalar Graduado, Serviço de Estomatologia do Hospital São João

Mariana Moreira, Interna de Formação Específica em Estomatologia  
Serviço de Estomatologia, Hospital de São João  
Alameda Prof. Hernâni Monteiro · 4200-319 Porto, Portugal  
Email.: gmoreira.mariana@gmail.com



**Manifestações cutâneas** (tabela 2)

A hipoplasia do esmalte dentário é a manifestação oral mais prevalente, consistindo em depressões ou pequenas cavidades com cerca de 80 micras de profundidade, localizadas nas faces vestibulares dos dentes, afectando exclusivamente o esmalte, sem evidência de associação com a dentina ou com a evolução para processos cariosos<sup>8</sup>. Não obstante a sua incidência de 40 a 100%, estas lesões estão incluídas nos critérios de diagnóstico menor. Esta característica pode ser encontrada em doentes com amelogenese imperfeita hipoplásica, raquitismo dependente da vitamina D, pseudo-hipoparatiroidismo ou epidermólise bolhosa junctional<sup>6,9</sup>.

Os fibromas gengivais são bastante comuns (11 a 56%) e a sua localização é variável, no entanto encontram-se preferencialmente nas porções anteriores da gengiva, apresentando uma coloração igual à da restante mucosa ou mais avermelhada. Aparecem tipicamente na infância tardia e a sua recorrência após gengivectomia e cuidados periodontais é rara. Neste caso clínico, o aparecimento deu-se entre os 25 e 30 anos de idade e, apesar da proeminência das lesões descritas, a doente negou desconforto ou hemorragia intra-oral. Deve ser feito o diagnóstico diferencial com a hipertrofia gengival induzida por fármacos (ex: anti-epilépticos como a fenitoína), processos inflamatórios ou tumorais<sup>8</sup>.

As manifestações esqueléticas estão presentes em 46 a 60% dos doentes. A confirmação radiológica de quistos ósseos é considerada suficiente<sup>2</sup>. Está descrito o atingimento dos ossos maxilares com tumores fibrosos, como manifestação da ET<sup>8,10</sup>.

Não existe cura para a ET, o tratamento é dirigido às complicações clínicas<sup>4</sup>.

As curvas de sobrevivência mostram que esta se encontra diminuída nos doentes com ET, comparativamente com a população em geral<sup>11</sup>. Desta forma, o prognóstico é variável e depende da gravidade dos sintomas e do comprometimento sistémico<sup>4</sup>. A morbilidade destes doentes está associada às complicações neurológicas (dependendo do tipo de crises epilépticas e da deterioração do estado mental) e a principal causa de morte está relacionada com as complicações renais<sup>4,11</sup>. Doentes com ET necessitam de follow-up a longo termo para detecção precoce de complicações potencialmente fatais<sup>11</sup>.

Na doente apresentada, foram instituídas medidas de higienização oral de forma a eliminar potenciais factores irritantes. Propusemos a exérese dos fibromas gengivais, biópsia excisional da lesão da língua, vigilância e/ou possível excisão da lesão mandibular e medidas de reabilitação oral. Apesar do diagnóstico tardio, esta doente apresenta um prognóstico favorável, uma vez que tem uma forma ligeira da doença e se encontra em vigilância.

**CONCLUSÃO**

A ET é uma doença multissistémica com expressão clínica variável, desde formas ligeiras a graves. A abordagem diagnóstica e terapêutica deve ser multidisciplinar. O seguimento desta doente na consulta de Estomatologia evidenciou a possibilidade de estabelecer um diagnóstico definitivo de ET a partir da avaliação orofacial. Assim, na ausência de sintomatologia sistémica relevante, a presença de manifestações orais e da face permite à Estomatologia estabelecer um diagnóstico precoce, essencial para que o aconselhamento genético seja feito atempadamente. >>

Major	Minor
Angiofibromas faciais	Hipoplasia do esmalte dentário
Fibromas ungueais/periungueais	Pólipos rectais hamartomatosos
Máculas hipomelanóticas (≥3)	Quistos ósseos
Placas cutâneas	Linhas de migração radiais na substância branca
Hamartomas nodulares múltiplos da retina	Fibromas gengivais
Tuberosidade cortical	Hamartomas não-renais
Nódulo subependimário	Mancha acrómica da retina
Astrocitoma de células gigantes subependimário	Lesões cutâneas tipo "confetti"
Rabdomioma cardíaco (simples ou múltiplo)	Quistos renais múltiplos
Linfangiomiomatose pulmonar	
Angiomiolipoma renal	

Tabela 1. Critérios de diagnóstico da ET

Dentárias	Mucosas	Esqueléticas	Outras
Hipoplasia do esmalte	Fibromas gengivais	Hiperostose alveolar	Tumores odontogénicos calcificados
Atraso da dentição	Fenda labial	Fenda palatina	Fibroma desmoplásico
Diastema	Úvula bifida	Elevação do arco palatino	Hemangioma mucoso e/ou intraósseo
		Quistos ósseos	Mixoma odontogénico
			Macroglossia

Tabela 2. Manifestações orais da ET



Imagem 1



Imagem 2



Imagem 3



Imagem 4



Imagem 5

## Bibliografia

1. Roach ES. Neurocutaneous Syndromes, *Pediatr Clin North Am*, Aug 1992; 39(4):591-620
2. Tuberous sclerosis complex. UpToDate. Available at: <http://uptodate.com>. Jan 2012
3. Harutunian K, Figueiredo R, Gay-Escoda C. Tuberous sclerosis complex with oral manifestations: A case report and literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011 Jul 1:16(4):e478-81
4. Gomes P, Rebola J, Carneiro R, Lencastre J, Silva J, Silva E, Vilhena-Ayres J. Esclerose Tuberosa. A propósito de um caso clínico. *Acta Urológica* 2007, 24;4:39-43
5. Crino, PB, Nathanson KL, Henske EP. The Tuberous Sclerosis Complex. *N Engl J Med* 2006;355:1345-56
6. Martelli H, Lima LS, Bonan PRF, Coletta RD. Oral manifestations leading to the diagnosis of familial tuberous sclerosis. *Indian J Dent Res* 2010;21:138-40

7. López IJ, Campillo ERR, Soares MSM, Zubeldia FF, Küstner EC, Labrés XR. Esclerose tuberosa y manifestaciones orales. Caso clínico. *Med Oral* 2004;9:216-23
8. López E, Escovich L, Vigna A. Esclerose Tuberosa: Apresentação de un caso clínico con manifestaciones estomatológicas. *Med Oral* 2003;8:122-8
9. Tuberous Sclerosis Association: Clinical guidelines for the care of patients with TSC. Available at: <http://www.tuberous-sclerosis.org>. Birmingham, England, June 2012
10. Damm DD, Tomich CE, White DK, Drummond JF. Intraosseous fibrous lesions of the jaws. A manifestations of tuberous sclerosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1999;87:334-40
11. Shepherd CW, Gomez MR, Lie JT, Crowson CS. Causes of death in patients with tuberous sclerosis. *Mayo Clin Proc*, 1991 Aug;66(8):792-6
12. What is TSC? Tuberous Sclerosis Alliance. Available at: <http://tsalliance.org>. Jan 2012 ■

## TRATAMENTO DO SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO COM DISPOSITIVOS INTRA-ORAIS

Monteiro D <sup>a</sup>, Lino J <sup>a</sup>, Castro S <sup>b</sup>,  
Ferreira MG <sup>b</sup>, Almeida e Sousa C <sup>c</sup>

### RESUMO

O Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma patologia frequente, com grande impacto na qualidade de vida do doente. Está associado a morbilidade e mortalidade elevadas, sendo mais frequente no sexo masculino. Na maioria das vezes é necessário a intervenção de uma equipa multidisciplinar. O tratamento poderá ser comportamental, médico ou cirúrgico. Continuous Positive Air Pressure (CPAP) continua a ser o Gold Standard, mas a sua utilização a longo prazo fica aquém do esperado. Os dispositivos intra-oriais (DO) constituem uma alternativa viável, com eficácia semelhante mas com uma compliance superior, dado ser um dispositivo menos invasivo. Estão indicados como tratamento de primeira linha para roncopatia e para o SAOS ligeiro a moderado e em segunda linha para SAOS severo. Os doentes com suspeita de SAOS devem ser rastreados por profissionais experientes e os DO adaptados por profissionais qualificados, com conhecimentos da patologia oral e patologia temporomandibular. De forma a aumentar a compliance, o doente deve ter um papel activo na decisão do tratamento a ser instituído. A adenoamigdalectomia é o tratamento de eleição para doentes em idade pediátrica que apresentem SAOS, no entanto os DO poderão também ter o seu papel nestas idades.

### PALAVRAS-CHAVE

Apneia obstrutiva do sono, dispositivos intra-oriais, dispositivos de avanço mandibular, roncopatia

## INTRODUÇÃO

A apneia obstrutiva do sono é caracterizada por episódios de obstrução parcial ou total da via aérea superior (VAS), que ocorrem durante o sono, associados a roncopatia e a paragens respiratórias.<sup>1,2</sup> Os doentes com Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) apresentam sintomas e sinais nocturnos, para além da roncopatia, como despertares nocturnos, noctúria, arritmia cardíaca e diminuição da saturação de oxigénio.<sup>1,2,3</sup> Apresentam ainda sintomas diurnos como hipersonolência, cefaleias, diminuição da libido, défice de atenção e de memória e depressão.<sup>1,2,3</sup> Estes sintomas ocorrem devido a uma fragmentação do sono, hipoxemia, hiper-capnia, alterações da pressão intratorácica e aumento da actividade simpática.<sup>4</sup> O SAOS está associado a uma morbilidade e mortalidade elevadas, devido a complicações cardiovasculares (arritmia, HTA, AVC, etc.), metabólicas, neurocognitivas e ainda a acidentes de viação e de trabalho provocados pela hipersonolência diurna.<sup>1,2,3,4,5</sup>

<sup>a</sup> Interno do Internato Complementar de ORL do Centro Hospitalar do Porto

<sup>b</sup> Assistente Hospitalar do Serviço de ORL do Centro Hospitalar do Porto

<sup>c</sup> Directora do Serviço de ORL do Centro Hospitalar do Porto

## ORAL APPLIANCE FOR THE TREATMENT OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME

### ABSTRACT

*Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a frequent pathology, with great impact on patients quality of life. It is associated to a high morbidity and mortality, affecting the male gender more frequently. Patients with OSAS should be treated by a multidisciplinary team. Treatment can consist of behavioral modification, medical treatment or surgical intervention. The Gold Standard of treatment is still CPAP, but long term acceptance is far from desired. Oral appliances (OA) have proven themselves as a good alternative, with similar efficacy, and with a superior compliance, since they are less invasive. OA are recommended as a first line treatment for snorers and patients with mild and moderate OSA, and as a secondary option for severe OSA. Patients that are suspected for having OSAS must be screened by experienced medical doctors and adapted by qualified professionals, with knowledge in pathology of the oral cavity and the temporomandibular joint. Patients must have an active part in the decision of which treatment to be implemented, in order to increase compliance. Adenotonsillectomy is the treatment of choice for patients in pediatric age that suffer from OSAS, but OA might have a role to play.*

### KEY-WORDS

*obstructive sleep apnea, oral appliance therapy, mandibular advancement, snoring*

A prevalência do SAOS varia consoante a idade, sexo, peso corporal e raça.<sup>6</sup> Estima-se que cerca de 4-7% dos homens e 2-5% das mulheres, com idades compreendidas entre os 30 e os 60 anos, apresentem SAOS.<sup>1,5</sup> Se considerarmos apenas os indivíduos entre os 50 e os 64 anos a percentagem aumenta para 37% no sexo masculino e 29% no sexo feminino.<sup>1,2</sup>

A obstrução na VAS pode ocorrer em múltiplos níveis, sendo mais frequente na região da orofaringe.<sup>2,4</sup> Pode ser causada pelo relaxamento dos tecidos moles (provocado por álcool, sedativos, sono profundo), excesso de tecidos moles (hipertrofia adenoamigdalina, macroglossia, acumulação de gordura com aumento do perímetro cervical (>43 cm)) e de alterações do esqueleto faríngeo.<sup>1,2,3</sup>

A polissonografia nocturna (PSG) em laboratório é o exame de eleição para diagnóstico, sendo recomendada a sua realização antes do início de qualquer tratamento em doentes suspeitos de SAOS.<sup>2,7</sup> Este exame vai estabelecer o diagnóstico, classificar em termos da gravidade e permite

Daniel Russo Monteiro

Serviço de Otorrinolaringologia – Centro Hospitalar do Porto

Largo do Prof. Abel Salazar, 4099-001 Porto · Telefone: 222077500

E-mail: orietnomdaniel@gmail.com

ainda comparar no futuro os resultados após os tratamentos instituídos.<sup>7</sup> A gravidade do SAOS é definida de acordo com o Índice de Apneia Hipopneia (IAH), que consiste no número médio de apneias e hipopneias por hora de sono.<sup>6</sup> Se um doente apresentar sintomas e um IAH superior a 5 é efectuado o diagnóstico de SAOS.<sup>6</sup> Este é ligeiro se entre 5 e 14, moderado se entre 15 e 30 e grave se superior a 30.<sup>2,3,4</sup> O tratamento poderá ser comportamental, médico ou cirúrgico, dependendo da severidade dos sintomas, da gravidade do SAOS, das complicações associadas e da etiologia da obstrução.<sup>2,3,5</sup> As medidas comportamentais deverão ser a base do tratamento e poderão consistir na perda ponderal, abstinência alcoólica e de sedativos e na evicção do decúbito dorsal durante o sono.<sup>5</sup> Se estas atitudes conservadoras não produzirem resultados são necessárias medidas médicas como o tratamento com a pressão positiva contínua das vias aéreas (CPAP).<sup>2</sup> A utilização do CPAP é considerada o Gold Standard do tratamento do SAOS, embora os seus benefícios estejam dependentes da compliance do doente.<sup>5</sup> Como tratamento alternativo não invasivo e com maior compliance existem os dispositivos intra-orais (DO).<sup>2,5</sup> Pode ainda ser necessário recorrer a um vasto leque de técnicas cirúrgicas.<sup>2,3</sup> Nos últimos anos têm sido publicados muitos estudos sobre os DO. Segundo a Academia Americana de Medicina do Sono (AASM, 2006), estes estão indicados como tratamento de primeira linha para roncopia isolada, para o Síndrome de resistência das VAS, e para o SAOS ligeiro a moderado.<sup>2,4,7</sup> Encontram-se ainda indicados como tratamento de segunda linha para o SAOS grave, nomeadamente em doentes que não aderem ao CPAP, que não sejam candidatos apropriados para CPAP ou que recusem tratamento cirúrgico.<sup>1,2,4,5,7,8</sup> Os objectivos da utilização de DO variam consoante a patologia. Em caso de doentes com roncopia o objectivo é diminuir a roncopia para um nível subjectivo tolerável.<sup>7</sup> Em caso de SAOS o objectivo consiste na resolução dos sintomas e na normalização do IAH e da saturação de oxigénio.<sup>7</sup>

#### Tipos e mecanismos de Dispositivos Intra-Orais (DO)

Os diferentes tipos de DO podem ser classificados em três grupos: dispositivos de avanço mandibular (DAM), dispositivos de retenção da língua (DRL – “tongue retaining devices”) e dispositivos de elevação do palato.<sup>5</sup> Diferem entre eles no material em que são fabricados, na localização do acoplamento, na capacidade de ajuste, no grau de customização, na possibilidade de abertura vertical ou mobilidade lateral da mandíbula e na sua acção na língua.<sup>2</sup>

Os DAM podem ser divididos em reguláveis e não reguláveis.<sup>2</sup> Os DRL podem ser subclassificados em dispositivos de estabilização da língua (DEL – “tongue stabilizing devices”).<sup>2</sup> Tanto Os DRL como os DEL constituem boas alternativas em doentes endentulos, com saúde oral inadequada ou em doentes com macroglossia. (2,5) Estes são concebidos de forma a fixar a língua, por sucção, numa posição avançada em relação à posição de repouso.<sup>2</sup> Os dispositivos de elevação do palato actualmente são considerados obsoletos.

Os DO são idealizados de forma a provocar e manter um prognatismo da mandíbula e/ou da língua durante o sono.<sup>2,3</sup> Estes aumentam o calibre e estabilizam a VAS o que diminui a possibilidade de colapso.<sup>9</sup> Promovem ainda uma melhoria do tónus muscular por activação dos músculos dilatadores.<sup>4,9</sup>

#### Candidatos para a utilização de DO

Os candidatos à colocação de DO deverão ser consultados por um médico treinado em patologia do sono e submetidos a uma história clínica exaustiva e avaliação objectiva do sono, incluindo uma PSG.<sup>2,4,9</sup> Caso o doente seja considerado um bom candidato, este deverá ser encaminhado para um Estomatologista ou Dentista com formação adequada, para uma avaliação pormenorizada dos tecidos moles, da articulação temporomandibular (ATM) e da possibilidade de bruxismo.<sup>4,9</sup> As peças dentárias e a oclusão dentária devem ser avaliadas e documentadas.<sup>4,9</sup> Uma avaliação cefalométrica não é obrigatória, previamente ao fabrico dos DO, no entanto poderá ser útil.<sup>7</sup> A selecção do DO a utilizar depende da patologia e da escolha do doente.<sup>9</sup>

Os candidatos para DAM necessitam de uma boa saúde oral para o seu correcto posicionamento.<sup>2</sup> Estes, além de ausência de patologia significativa na ATM, devem apresentar uma amplitude adequada de mobilização da mandíbula, destreza manual e motivação para a colocação do DO.<sup>2</sup> Considera-se que o doente deverá ter pelo menos 6 a 10 dentes,

em cada maxila, para que possa adaptar um DAM.<sup>9</sup> Os DAM permitem um avanço que pode variar de poucos milímetros a cerca de 14 mm.<sup>2,5</sup> O bruxismo severo pode ser considerado uma contra-indicação para a utilização de DO, dado a possibilidade de dores intensas na ATM ou dano do dispositivo.<sup>9</sup>

Os doentes que apresentam mais benefícios na utilização de DO são os doentes jovens, os doentes com perímetro cervical reduzido, os doentes com SAOS apenas na posição de decúbito dorsal e os doentes capazes de realizar uma adequada protrusão mandibular.<sup>2,5,9</sup>

#### Comparação da eficácia

Vários estudos comprovaram de forma estatisticamente significativa a eficácia dos DO.<sup>10</sup> A melhoria do IAH com DO varia entre 66-90%, no entanto, nos vários estudos realizados, os critérios utilizados como referência de sucesso são variáveis, o que dificulta a sua comparação.<sup>5,9</sup> A eficácia dos DO no SAOS ligeiro e moderado varia entre os 57% e 81% e em SAOS severo varia de 14% a 61%.<sup>9</sup> Os resultados na eficácia variam consoante a gravidade do SAOS, do método de produção dos DO, no tipo do DAM (bloco único versus bloco duplo) e o grau de protrusão (sagital e vertical).<sup>2,9</sup>

Outros estudos foram também efectuados de modo a estabelecer uma comparação entre DO e os vários tratamentos de SAOS. A maioria dos estudos compara CPAP com DO, DO com goteiras oclusivas, diferentes tipos de DO e ainda os DO com cirurgia (ex.: avanço bimaxilar).<sup>11</sup>

Verificou-se que a utilização de goteiras oclusivas que não exercem qualquer efeito na VAS, não provocam alterações no IAH, confirmando o benefício dos DO.<sup>5</sup>

O CPAP revelou-se mais eficaz do que os DO na redução do IAH, para qualquer gravidade de SAOS, dado que os DO não fornecem ar sob pressão directamente aos pulmões.<sup>2,3,11</sup> O CPAP é também mais eficaz na diminuição do número de despertares nocturnos.<sup>1,9,11</sup> Por este motivo é recomendável que todos os doentes com SAOS sejam submetidos inicialmente a uma tentativa de adaptação com CPAP.<sup>7,8</sup> No SAOS ligeiro e moderado, vários estudos demonstraram eficácias muito semelhantes entre o CPAP e os DO, uma vez que os últimos apresentam uma compliance maior, sendo utilizados por maior período de tempo.<sup>3,9,11</sup>

Em relação à melhoria dos sintomas, qualidade de vida, escala de sonolência de Epworth, os DO são equivalentes ao CPAP.<sup>2,9,11</sup> Os DO são muitas vezes preferidos em detrimento do CPAP devido às suas características menos invasivas.<sup>2,11</sup>

Comparando os diferentes DO, não existe um design específico mais eficaz na melhoria do IAH.<sup>2</sup> Os DO customizados, quer bloco único ou duplo com capacidade de ajuste, apresentam melhores resultados que os pré-fabricados.<sup>2,5</sup> Os DO de bloco único são muitas vezes bem-sucedidos nos casos de roncopia isolada ou IAH ligeiro, no entanto os personalizados apresentam melhores resultados, embora sejam mais dispendiosos.<sup>5</sup> Existem várias marcas aprovadas pela Food and Drug Administration (FDA) e European Medicine Agency (EMA): Silencer® Klearway®, SomnoDent®, SUAD®, Herbst®, TAP®, E.M.A.®, MPO-wRx®, etc. Os preços podem variar entre 35€ para os pré-fabricados até valores superiores aos 600€ para os customizados.<sup>9</sup> Em termos de material de construção não existem estudos publicados que comparem os diferentes materiais utilizados.<sup>5</sup>

A gravidade do SAOS parece interferir nos resultados conseguidos com o tratamento com DO, no entanto existem estudos contraditórios.<sup>2</sup> Alguns referem que quanto mais baixo for o IAH, melhores os resultados obtidos, outros referem que os resultados são superiores e a adesão maior quanto mais alto for o IAH.<sup>7</sup> Os DO melhoram ainda a intensidade e a frequência da roncopia.<sup>9</sup>

De uma forma geral, os doentes com SAOS ligeiro a severo têm 52% de possibilidade de controlar a sua patologia recorrendo a DO.<sup>9</sup>

Os DO e CPAP não devem ser comparados com procedimentos cirúrgicos dada a natureza irreversível dos últimos.<sup>2,7</sup> No entanto vários estudos publicados demonstraram que os DO apresentam resultados superiores à uvulopalatofaringoplastia.<sup>2,7</sup>

#### Adaptação aos Dispositivos Oraís

No caso de utilização de DAM, o avanço mandibular deverá ser ajustado até ao ponto em que exista melhoria das queixas, nomeadamente roncopia e resolução dos sintomas ou se torne desconfortável para o doente.<sup>2</sup> Deve-se ter em conta que melhoria sintomática não é >>

indicativo de cura do SAOS.<sup>2</sup> A determinação do grau de protrusão deve ocorrer ao longo de vários meses, sendo necessárias várias visitas ao médico.<sup>2,5,9</sup> O grau de protrusão inicial nunca deverá ser superior a 50% do possível avanço.<sup>2,5,9</sup> As visitas médicas servem também para verificar se existe degradação do DO, comprovar a adesão ao tratamento, avaliar a saúde das estruturas orais e a integridade da oclusão dentária.<sup>9</sup>

Após boa adaptação o doente deve ser novamente referenciado para o médico do sono de modo a efectuar uma nova avaliação subjectiva e objectiva.<sup>9</sup> Deverá igualmente ser efectuada uma PSG para comprovar o benefício terapêutico e a eficácia do avanço induzido, especialmente em casos de SAOS moderado e severo.<sup>2,4,7,9</sup> Não é necessária a realização de PSG de controlo em casos de roncopatia isolada.<sup>7</sup>

## Efeitos adversos

Os efeitos adversos do tratamento com DO poderão ser classificados em menor e de curto prazo ou moderados a severos e a longo prazo.<sup>9</sup> As queixas variam de acordo com o indivíduo, com o avanço mandibular provocado e com o seguimento do doente.<sup>2,7,9</sup> O seguimento inicial deverá ser apertado e após boa adaptação poderá passar a uma visita anual.<sup>2,7,9</sup>

Embora se tenha comprovado que quanto maior o avanço mandibular melhores são os resultados obtidos, também se verificou que aumentam os efeitos adversos.<sup>2</sup>

Os efeitos adversos minor e de curto prazo são observados em 6-86% dos casos e consistem em sialorreia, irritação e secura da mucosa oral, dor gengival, desconforto dentário, alteração de oclusão matinal, rigidez miofacial e desconforto da ATM.<sup>2,9,11</sup> Na maioria dos casos existe resolução das queixas após alguns dias ou semanas com a adaptação continuada.<sup>2,9</sup>

Os efeitos adversos moderados ou severos e a longo prazo, observados em 0-75% dos casos, são muitas vezes inevitáveis mas são tolerados pela maioria dos doentes.<sup>9</sup> Os efeitos laterais que mais preocupam os dentistas consistem em alterações dentárias, de oclusão, esqueléticas, complicações a nível da ATM e dos músculos da mastigação.<sup>2,9,11</sup> Alguns estudos apontam que tratamentos a longo prazo com DO poderão provocar alterações permanentes na oclusão, embora estes achados sejam controversos.<sup>2</sup> Estes efeitos laterais não deverão ser considerados como contra-indicação à sua utilização, dado que estas alterações são aceites quando referido o risco associado à morbidade e mortalidade do SAOS.<sup>2</sup>

Recentemente Tsuda H. et al verificou que a utilização contínua de CPAP poderia induzir alterações craniofaciais, tal como os DO, e portanto qualquer um dos tratamentos apresenta os seus efeitos adversos.<sup>12</sup>

Em relação à disfunção da ATM, na maioria das vezes o desconforto e dor são apenas verificados numa fase inicial.<sup>2</sup> É aconselhável o seguimento das alterações verificadas e das queixas a nível da ATM a longo prazo.<sup>9</sup> Em determinados doentes poderá estar indicada a realização de exercícios mandibulares para melhoria das queixas de dor.<sup>2</sup>

## Compliance dos DO

De forma a aumentar a compliance, o doente deve ter um papel activo na decisão do tratamento a ser instituído e deve ser ensinado a contribuir para a resolução do seu problema.<sup>2,4</sup> Devem ser explicadas as várias opções de tratamento, as suas vantagens e desvantagens, de forma a facilitar a decisão.<sup>11</sup>

A compliance à utilização de DO é elevada atingindo, num dos estudos publicados, os 65% ao fim de 10 anos com utilizações diárias.<sup>2</sup> A maioria dos estudos refere compliance entre 77-85% no primeiro ano, 76% no segundo ano e 62% no 4º ano.<sup>9</sup> Estes valores são superiores à compliance descrita para o CPAP (cerca de 50% a longo prazo).<sup>3,7,9,13</sup> A fa-

lência do tratamento inicial é variável e situa-se entre os 0-37%.<sup>5</sup>

A compliance poderá ser menor no caso da melhoria subjectiva dos sintomas não ser a esperada ou se existir recorrência dos sintomas com o tempo.<sup>2</sup> Uma das principais causas apontadas para a descontinuação da utilização dos DO consiste no desconforto dos músculos da mastigação e dor na ATM.<sup>10</sup>

Os DO que permitem movimentação lateral da mandíbula e abertura vertical poderão reduzir o risco de efeitos adversos e portanto aumentar a adesão ao tratamento.<sup>5</sup> Os DO que provoquem uma maior abertura da boca apresentam uma diminuição da aceitação e não tem impacto significativo na eficácia do tratamento.<sup>5,9</sup> A compliance dos doentes aos DO versus outros tratamentos deverá ser tida em conta na escolha do melhor tratamento para o doente.<sup>2</sup>

## DO como tratamento do SAOS em doentes pediátricos

O SAOS também está presente na criança e tem sido tema de investigação.<sup>7</sup> Os critérios de diagnóstico na PSG de SAOS na criança (<15 anos) são diferentes dos do adulto.<sup>2</sup> Um IAH superior a 1 e uma dessaturação de oxigénio superior ou igual a 4% são indicadores de SAOS.<sup>2,6</sup> O pico de incidência de SAOS, na idade pediátrica, está situado entre os 2 e os 8 anos o que está correlacionado com a idade em que existe uma hipertrofia adenoamigdalina marcada.<sup>2,6</sup> A prevalência de SAOS tem vindo a aumentar dado o aumento da obesidade infantil.<sup>2</sup>

Para a resolução do SAOS nas crianças o tratamento de eleição consiste na adenoamigdalectomia (AVA).<sup>2,6</sup> A AVA melhora o espaço existente na VAS, nomeadamente a nível retrolingual e retropalatal.<sup>2</sup> Nos doentes pediátricos não está indicada a realização de outras cirurgias, nomeadamente uvulopalatofaringoplastia ou cirurgia bimaxilar (como é o caso dos adultos), excepto em situações excepcionais, como na presença de dismorfias craniofaciais que resultam em insuficiência maxilar ou mandibular.<sup>2,6</sup>

Poderão ter indicação para a utilização de DO, entre eles os expansores maxilares rápidos, úteis em casos de deficiência maxilar transversa.<sup>2</sup> Os DO permitem melhorar os distúrbios respiratórios e o IAH e estão indicados em crianças com ou sem hipertrofia adenoamigdalina.<sup>2,6</sup>

## CONCLUSÃO

O SAOS tem impacto directo na qualidade de vida dos doentes. Os DO são um dispositivo médico importante no seu tratamento e são considerados de 1ª linha em casos de roncopatia, SAOS ligeiro e moderado. Os doentes com suspeita de SAOS devem ser rastreados por profissionais experientes e os DO adaptados por profissionais qualificados, com conhecimentos da patologia oral, patologia temporomandibular e oclusão dentária. Não está claramente comprovada a melhor eficácia de determinado DO face a outro, embora os DAM de bloco duplo customizados se encontrem destacados dos restantes. No entanto, o DO considerado mais eficaz é aquele que é melhor aceite pelo doente e que cumpre os critérios de sucesso para resolução da patologia. Não existe "tamanho único" – "one (size) fits all". Existem muitos efeitos laterais e complicações relacionadas com a utilização dos DO, mas a maioria são minor e de curto prazo e não afectam de forma significativa a sua utilização. A compliance dos doentes aos DO versus outros tratamentos deverá ser tida em conta na escolha do tratamento. De forma a conseguir uma compliance elevada, com sucesso terapêutico adequado e a longo prazo é necessário, na fase adaptação do doente, fazer um seguimento inicial apertado e lidar adequadamente com qualquer efeito lateral indesejável. Uma relação de proximidade entre os médicos do sono e os médicos que fazem a adaptação dos DO é essencial de forma a proporcionar o melhor tratamento para os seus doentes. Existem ainda poucos estudos referentes aos DO na idade pediátrica sendo importante a sua investigação futura.

## BIBLIOGRAFIA

1. Giannasi LC, Nacif SR, Filho FSSL, Oliveira LVE. Efeito do uso do aparelho intra-oral no tratamento da síndrome da apneia obstrutiva do sono com severidade moderada. *ConScientiae Saúde*. 7, 2008, Vol. 3, 343-347.
2. H., Chen e AA., Lowe. Updates in oral appliance therapy for snoring and obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2012, DOI 10.1007/s11325-012-0712-4.
3. TM, Borela. Aparelhos intraorais para o tratamento do ronco e apneia do sono. Florianópolis :

s.n., 2009. 1-29.

4. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 3, 2009, Vol. 5, 263-276.
5. Ahrens A, McGrath C, Hagg U. A systematic review of the efficacy of oral appliance design in the management of obstructive sleep apnoea. *European Journal of Orthodontics*. 33, 2011, 318-324.
6. Kushida, Clete A. *Obstructive Sleep Apnea: Diagnosis and Treatment, Volume 2*. New York : Informa Healthcare USA, Inc., 2007. 217-232.



7. Kushida C, Morgenthaler T, Littner M, Alessi C, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: An update for 2005. *Sleep*. 2, 2006, Vol. 29, 240-243.
8. MedSolutions, Inc. Clinical Decision Support Tool. SLEEP APNEA GUIDELINES 2012. s.l. : Med Solutions, 2012. 1-20.
9. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: A review. *Sleep*. 2, 2006, Vol. 29, 244-262.
10. Lowe AA, Sjöholm T, Ryan CF, Fleetham JA, et al. Treatment, airway, and compliance effects of titratable oral appliance. *Sleep*. 23, 2000, 172-178.

11. Network, Scottish Intercollegiate Guidelines. Management of Obstructive Sleep Apnoea/Hypopnoea Syndrome in Adults: A national clinical guideline. Scotland : British Thoracic Society, 2003. 1-38.
12. Tsuda H, Almeida FR, Tsuda T, et al. Craniofacial changes after 2 years of nasal continuous positive airway pressure use in patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 138, 2010, Vol. 4, 870-874.
13. Wolkove N, Baltzan M, Kamel H, Dabrusin R, et al. Long-term compliance with continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Can Respir J*. October, 2008, Vol. 15 (7), 365-369. ■

## PROPOSTA DE UM INSTRUMENTO PARA O ESTUDO DA FACE: CHECKLIST DE ANÁLISE FACIAL

Mendes E <sup>a</sup>, Pinto JGRC <sup>b</sup>, Ferreira MAD <sup>c</sup>, Ustrell JM <sup>d</sup>

### RESUMO

De acordo com o atual paradigma do tecido mole, o objetivo primário do tratamento ortodôntico é obter a normalidade das proporções e adaptação dos tecidos moles. Neste contexto a análise da face revela-se primordial na determinação diagnóstica e na consequente definição dos objetivos de tratamento. O objetivo deste trabalho é apresentar uma checklist dos fatores a serem avaliados e interpretados na análise da face, de modo a possibilitar uma melhor definição dos objetivos de tratamento. Apresentam-se alguns dos objetivos passíveis de serem definidos por esta análise. Conclui-se do eventual benefício da utilização deste instrumento, para aqueles ortodontistas que privilegiam a segurança de um protocolo.

### PALAVRAS-CHAVE

análise facial, ortodontia, checklist

## CHECKLIST OF FACTORS TO BE EVALUATED AND INTERPRETED IN THE FACIAL ANALYSIS

### ABSTRACT

According to the current paradigm of soft tissue, the primary goal of orthodontic treatment is to get the normal proportions and adaptation of soft tissues. In this context the analysis of the face appears to be paramount in determining the diagnosis and the consequent definition of treatment goals. The aim of this paper is to present a checklist of factors to be evaluated and interpreted in the facial analysis, to enable a better definition of treatment goals. We present some of the goals that can be defined by this analysis. Concludes of the possible benefit of using this instrument, for those orthodontists who promote safety of a protocol.

### KEY-WORDS

facial analysis, orthodontics, checklist

## 1. INTRODUÇÃO

No final do século XX e 1ª década do século XXI, assistimos à transição do paradigma de Angle<sup>1,2</sup>, para o paradigma do tecido mole<sup>1,2,3</sup>, no qual o objetivo primário do tratamento é o equilíbrio das proporções normais e a adaptação dos tecidos moles, sendo o objetivo secundário a oclusão funcional<sup>2</sup>; são as proporções ideais dos tecidos moles a definir as relações ideais dos tecidos duros, passando a ênfase do diagnóstico para o exame clínico dos tecidos moles. Aborda-se pois o tratamento planeando as relações ideais dos tecidos moles, para a partir daí colocar os dentes e bases esqueléticas em posição que permita alcançar esse objetivo; a ênfase das funções recai no movimento do tecido mole em relação à exposição dentária, estando a estabilidade dos resultados intimamente relacionada com o equilíbrio das pressões dos tecidos moles.

Daqui se infere a importância da análise facial que, sem ser exclusiva já que o diagnóstico se completa com o exame clínico, radiográfico e estudo intra/inter arcadas dentárias, assume um papel primordial.

Entretanto o significado etimológico do termo análise é o processo de decomposição de uma substância ou tópico complexo em seus diversos elementos constituintes, a fim de se obter uma melhor compreensão. E é precisamente esta decomposição que o ortodontista realiza aquando da avaliação facial dos pacientes.

A fim de evitar o erro humano, desenvolveram-se checklists adaptadas a todos os ramos do conhecimento. Utilizando este conceito, foi feita a aplicação à análise facial, de modo a que recorrendo a fatores dispersos, reunindo-os e integrando-os, fosse elaborada uma checklist, que possa orientar para a definição de objetivos do tratamento ortodôntico.

Assume-se pois, não o carácter original da análise, mas sim o carácter

sistemático e didático que a reunião dos vários fatores numa única análise possibilita.

O objetivo geral deste trabalho é contribuir para o estudo da face, verificando se esta checklist é uma fórmula válida para a definição dos objetivos de tratamento ortodôntico, segundo os parâmetros atuais da valoração da estética facial. Os objetivos específicos são: reunir numa só análise um maior número de fatores que orientem para a definição dos objetivos de tratamento ortodôntico, averiguar quais os objetivos mais prevalentes, quantos objetivos em mediana esta análise permite definir por doente e distribuir os objetivos por grupos relacionados com determinado item da face.

## 2. MATERIAL E MÉTODOS

### 2.1. Amostra

Doentes do MCOO-HGSA, edição 2007-2009 (Mestrado em Cirurgia Ortognática e Ortodontia (FMUP), Unidade Hospital Geral de Stº António, Porto), que cumprissem os seguintes critérios de inclusão:

- » Não portadores de fendas lábio palatinas, de alguma síndrome ou sequência e
- » Não tenham qualquer dispositivo ortopédico e/ou ortodôntico instalado na cavidade bucal e
- » Não tenham sido submetidos a qualquer cirurgia maxilo facial e
- » Tenham (ou seus representantes legais) dado o seu consentimento para a sua inclusão neste trabalho.

Assim, do total dos doentes atendidos (120), foram selecionados 90 doentes, sendo 48 do género masculino com idades compreendidas entre os 8 anos e os 25 anos (idade média 15 anos e 1 mês) e 42 do género femi- ➤

<sup>a</sup> Médico Dentista. Mestre em Cirurgia Ortognática e Ortodontia.

<sup>b</sup> Médico Estomatologista. Diretor do Serviço de Estomatologia do Centro Hospitalar SJ. Docente FMUP.

<sup>c</sup> Doutora em Medicina. Professora Catedrática do Departamento de Anatomia FMUP. Diretora do Mestrado Integrado em Medicina FMUP.

<sup>d</sup> Doutor em Medicina e Cirurgia. Especialista em Estomatologia. Professor Titular e Codiretor do Master de Ortodontia da Universidade de Barcelona.

Eduardo Mendes

CMD Sta Ovaia

Av. Agostinho Ribeiro, BL 1, 1ºEF · 4610-102 Felgueiras

ou Serviço Estomatologia e Cirurgia MaxiloFacial do CHP, Unidade Sto António

Email.: e.mendes@sapo.pt

nino com idades compreendidas entre 8 e 36 anos (idade média 16 anos e 8 meses).

O estudo foi submetido à Comissão de Ética para a Saúde - CES do Centro Hospitalar do Porto, obtendo parecer favorável por unanimidade e ao Conselho de Administração do mesmo Centro Hospitalar obtendo autorização.

## 2.2. Material

Foram obtidas fotos extra orais (frontal, lateral e frontal a sorrir) de todos os doentes.

A máquina fotográfica utilizada foi uma Canon EOS 350D Digital, com uma objetiva Ultrasonic EFS 60mm e um flash anelar Macro Ring MR-14 EX.

Obtenção das fotos:

- »paciente em pé e afastado da parede 70 cm
- »posição natural da cabeça (PNC)
- »máquina ao nível dos olhos do paciente e afastada 1 m
- »focagem manual
- »comutador da máquina em retrato

A checklist é constituída por duas partes: a primeira consiste na análise facial propriamente dita, através da avaliação dos vários fatores quer em norma frontal quer em norma lateral; a segunda consiste na avaliação do fotograma, também de acordo com as duas normas referidas. Importa referir a necessidade de contextualização da análise em relação ao doente, nomeadamente em relação à idade, género e raça (parâmetros que devem estar assinalados na identificação do doente).

## Parte I: ANÁLISE FACIAL

### a) Norma frontal

1. Face (tamanho): longa, média, curta.
2. Padrão: leptoprosopo, mesoprosopo, euriprosopo.
3. Simetria: assimétrica, assimetria subclínica, simétrica.
4. Posição do nariz: centrado, desviado.
5. Sulcos nasogéneos: marcados, aplanados.
6. Tônus labial: hipertónico, normotónico, hipotónico.[superior e/ou inferior].
7. Espessura labial: grosso, normal, fino,[superior e/ou inferior], filtro curto.
8. Exposição dos incisivos em repouso: aumentada, normal, diminuída.
9. Linha média dentária superior: coincidente com a linha média facial, paralela à linha média facial, não paralela à linha média facial.
10. Largura da abertura bucal: macrostomia, normal, microstomia.
11. Corredores bucais: presentes, ausentes.
12. Nivelamento do sorriso: assimétrico, simétrico, gengival, correto, reduzida exposição dos incisivos superiores, excessiva exposição dos incisivos inferiores.
13. Arco do sorriso: invertido, reto, consonante.
14. Classificação do sorriso: Mona Lisa, canino, complexo.

### b) Norma lateral

15. Perfil: convexo, reto, côncavo, terço inferior convexo.
16. Simetria: assimétrico, assimetria subclínica, simétrico.
17. Depressão infra orbitária: marcada, fraca.
18. Projeção zigomática: marcada, fraca.
19. Cheek plane: convexo, reto, côncavo.
20. Linha de implantação nasal: oblíqua, vertical.
21. Tamanho do nariz: grande, médio, pequeno.
22. Inclinação da columela: superior, normal, inferior.
23. Ângulo nasolabial: aumentado, normal, diminuído.
24. Postura labial: competência, incompetência, eversão, inversão [superior e/ou inferior].
25. Sulco mentolabial: marcado, normal, aplanado.
26. Linha queixo-pescoço e horizontal: convergente, paralela, divergente.

## Parte II. AVALIAÇÃO DO FOTOGRAMA

- a) Regra dos quintos
- b) Regra dos terços
- b.1) Razão do terço inferior
- c) Vertical pela glabella: posição do Sn e do Pog'
- d) Vertical pelo subnasal: posição do Ls, do Li e do Pog'
- e) Linha S de Steiner: posição do Ls e do Li

f) Razão AFAl/Profundidade da garganta: >1,2; =1,2; <1,2

## 2.3. Método estatístico

Calculou-se o intervalo de confiança a 95% para uma proporção utilizando a aproximação à distribuição normal (teorema do limite central).

## 3. APRESENTAÇÃO E EXPLICAÇÃO DA “CHECKLIST DE ANÁLISE FACIAL”

### Parte 1A: Análise em norma frontal:

**1. Face** - De um modo geral uma face curta contraindica extrações enquanto uma face longa poderá aceitar melhor uma terapêutica extracionista; no entanto depende de que extrações estamos a pensar, pois se considerarmos uma exodontia dum 2º molar para a distalização do 1º molar, teríamos uma abertura da mordida, que seria contraindicada numa face já de si longa. Estes termos não podem nem devem ser confundidos com os termos Padrão face longa ou Padrão face curta, oriundos da Análise Facial Morfológica do Prof. Leopoldino Capelozza Filho<sup>3</sup>, pois nestes está incluído o conceito de Padrão: conjunto de regras limitantes, quantitativas ou geométricas, atuando para preservar a integração das partes sob condições variadas ou em épocas diferentes; de uma forma simplista é a manutenção da configuração da face através do tempo.

**2. Padrão** - O leptoprosopo tem um maior predomínio da dimensão vertical (trichion-mento cutâneo) em relação à horizontal (interzigomática), ao contrário do euriprosopo, situando-se o mesoprosopo numa posição intermédia. De acordo com Gregoret et al<sup>4</sup>, geralmente a horizontal tem um valor inferior em 30% à vertical, variando de acordo com o biótipo facial. A título referencial e de acordo com os trabalhos de Farkas et al<sup>5</sup> o Índice Facial (NGn/ Zye-Zyd) para o género masculino é 88,5% (± 5,1%) e para o género feminino é 86,2% (± 4,6%), mas este autor utiliza a distância n'-gn' em vez da distância trichion-mento cutâneo como medida vertical. Também aqui e em princípio, a terapêutica extracionista terá maior aplicação no leptoprosopo que no euriprosopo.

**3. Simetria frontal** - Apesar de não existirem faces completamente simétricas, importa registar assimetrias notórias, bem como a sua localização.

**4. Posicionamento do nariz** - Na norma frontal devemos atentar a eventuais desvios em relação à linha média facial, até porque estes desvios poderão provocar concomitante desvio do filtro labial e como tal dificultar a determinação da correta linha média facial<sup>6</sup>.

**5. Sulcos nasogéneos** - É comum estes sulcos encontrarem-se aplanados na atresia e deficiência maxilares.

**6. Tonicidade labial** - Um tônus labial diminuído pode explicar uma vestibulização dos incisivos ou uma incompetência labial.

**7. Espessura labial** - Deve ser integrado com a etnia, idade e género do paciente, pois como é sabido os melanodermas, os jovens, e as mulheres apresentam lábios mais grossos.

**8. Exposição dos incisivos superiores em repouso** - O ideal são 3-4 mm (Arnett<sup>7</sup>), sendo que os homens como têm um lábio mais comprido têm tendência a expor menos. Este valor tende a diminuir com o avançar da idade<sup>8</sup>.

**9. Linha média dentária superior** - O ideal será a coincidência desta com a linha média facial; se tal não for possível, deve-se no mínimo tornar a linha média dentária superior paralela à linha média facial e o mais próximo possível. Este fator é dos itens mais consensuais na estética<sup>9,10</sup>.

**10. Largura da abertura bucal** - Deverá ser analisado conjuntamente com o campo seguinte (Corredores bucais). O ideal será a largura bucal ser do mesmo tamanho da distância inter-límbo oculares mediais; se estivermos em presença duma macrostomia, então não podem ser valorizados os corredores bucais como se estivéssemos em presença duma microstomia; por essa mesma razão as extrações numa macrostomia têm uma aplicação limitada.

**11. Corredores bucais** - Deverá ser analisado conjuntamente com o campo anterior (Largura da abertura bucal). Atualmente a preferência estética tende para sorrisos cheios, com reduzidos ou ausentes corredores bucais. De acordo com pesquisas recentes não são as exodontias a promover um estreitamento da largura da arcada, mas sim o tratamento sem exodontias a promover um alargamento<sup>11</sup>, ou seja desde que haja uma adequada seleção do caso, as exodontias de 4 primeiros pré-molares não pioram a estética do sorriso<sup>12</sup>.

**12. Nivelamento do sorriso** - É uns dos itens mais importantes para o sucesso do tratamento<sup>13,14,15</sup>. O ideal é que o sorriso tenha um plano transversal simétrico, exponha todo o incisivo superior e uma margem gengival de cerca de 1,5-3 mm (varia com os autores) e preferencialmente mostre

pouco ou nada dos incisivos inferiores. No entanto dever-se-à atender à idade do paciente<sup>8</sup>, pois com o avançar da idade a tendência será para mostrar mais os incisivos inferiores e menos os superiores. Idealmente a visualização de um vídeo permitiria uma maior precisão na determinação deste fator<sup>16</sup>. A correção do sorriso gengival é complexa<sup>17</sup> e por vezes é necessário o recurso a várias estratégias.

**13. Arco do sorriso** - O objetivo do tratamento é sempre dar consonância ao sorriso. Assim quando em presença de um arco reto ou de um arco invertido, há que estudar qual a melhor estratégia para alcançar a consonância do sorriso (colagem diferencial dos braquetes, dobras nos arcos, arco segmentado, etc).

**14. Classificação do sorriso** - O sorriso Mona Lisa é aquele em que durante o sorriso, o paciente eleva primeiro as comissuras bucais e de seguida o restante lábio superior; o Canino é quando eleva a parte central do lábio superior antes ou simultaneamente com as comissuras bucais; o Complexo é quando ocorre a elevação do lábio superior concomitantemente com a depressão do lábio inferior. Para cabal distinção entre o Canino e o Mona Lisa, torna-se necessário o exame clínico ou um vídeo, pois somente o timing da dinâmica muscular é que os distingue. A importância desta classificação reside no facto de nos alertar para a quase impossibilidade de obtermos um sorriso com pouca exposição dos incisivos inferiores num paciente com um sorriso Complexo.

#### Parte 1B: Análise em norma lateral

**15. Perfil** - Apesar de algumas limitações (por exemplo um perfil côncavo não indica se é por défice maxilar e/ou excesso mandibular), dá-nos logo uma primeira noção do género de face que estamos a avaliar. É considerado dos fatores mais determinantes na estética do perfil facial<sup>18</sup>. De acordo com Arqoub et al<sup>19</sup>, o perfil preferido é CL I com AFAl normal nos homens e CL I com AFAl reduzida nas mulheres.

**16. Simetria lateral** - avalia se há uma desproporção marcada entre os terços faciais.

**17. Depressão infra-orbitária** - Uma depressão infra-orbitária marcada faz o diagnóstico diferencial entre uma maxila bem posicionada sagitalmente e uma maxila deficiente sagitalmente<sup>20</sup>.

**18. Projeção zigomática** - Uma projeção zigomática marcada revela uma maxila bem posicionada sagitalmente, mas uma projeção zigomática fraca nem sempre significa uma maxila deficiente, pois nos casos de hipermandibulia os tecidos moles encontram-se estirados dando a falsa percepção de pobreza zigomática; o diagnóstico diferencial é, como referido no item anterior, dado por a depressão infraorbitária.

**19. Cheek plane** - O correto é um cheek plane convexo; quando côncavo existe uma deficiência antero-posterior da maxila; quando reto poderá ter ou não deficiência antero-posterior da maxila.

**20. Linha de implantação nasal** - Uma linha de implantação nasal vertical sugere uma maxila deficiente sagitalmente, ao invés da linha de implantação oblíqua que quanto mais oblíqua maior projeção anterior da maxila sugere.

**21. Tamanho do nariz** - Se nos lembrarmos que um nariz grande se “torna” mais notório após a exodontia e retração do segmento incisivo-canino superior compreendemos a sua importância. No entanto torna-se necessária a integração do fator idade em relação ao tamanho, pois com o avançar da idade assiste-se a uma maior projeção nasal.

**22. Inclinação da columela** - Não deve ser estudado isoladamente, mas conjuntamente com o campo seguinte (Ângulo nasolabial).

**23. Ângulo nasolabial** - Deve ser analisado conjuntamente com o campo Inclinação da columela, pois se a inclinação da columela for superior, um ângulo nasolabial aumentado pode ser perfeitamente adequado e na mesma linha de raciocínio se a inclinação da columela for inferior e tivermos um ângulo nasolabial normal, teremos muito provavelmente uma retrusão e /ou linguoversão dos incisivos superiores. Uma alternativa diferente (Prof. Dr. Matos da Fonseca<sup>4</sup>) seria dividir o ângulo nasolabial em dois através do traçado duma horizontal, originando um superior (nasal) entre a columela e a horizontal e um inferior entre a horizontal e o lábio superior (labial).

**24. Postura labial** - Alguns autores só consideram incompetência labial uma separação maior que 3-4 mm, enquanto outros já consideram o selamento forçado como incompetência. Optamos pela primeira versão.

**25. Sulco mentolabial** - Um sulco muito marcado sugere uma eversão labial inferior, enquanto um aplanado sugere um selamento labial forçado.

**26. Linha queixo-pescoço e horizontal** - Esteticamente a forma mais apreciada é o paralelismo da linha queixo-pescoço com a horizontal, sendo a forma convergente a mais inestética (típica do Padrão Classe II); já a forma divergente alerta para um Padrão face longa ou para um Padrão Classe III. É

importante levar em conta os fatores idade e gordura acumulada.

#### Parte 2: Avaliação do fotograma

**1. Regra dos quintos** - Preconiza que a largura total da face corresponde a cinco vezes a distância intercantal (distância entre o canto interno e externo do globo ocular); os quintos corresponderiam à distância entre o ófrum direito e o canto externo

direito, entre o canto externo direito e o canto interno direito, entre o canto interno direito e o canto interno esquerdo, entre o canto interno esquerdo e o canto externo esquerdo e entre o canto externo esquerdo e o ófrum esquerdo. A sua aplicabilidade encontra-se aquém do ideal pois podemos ter a regra dos quintos correta e mesmo assim o paciente apresentar um desvio da mandíbula por ex. ou ter um globo ocular a um nível diferente do contralateral; por outro lado o papel da ortodontia numa assimetria facial do terço superior e médio é reduzido ou nulo. (Figura 1).

**2. Regra dos terços** - Preconiza que a face pode ser dividida verticalmente em três terços: entre o trichion e a glabella, entre a glabella e o subnasal e entre o subnasal e o mento cutâneo. O terço inferior pode ser dividido num terço superior entre o subnasal e o stomium e nos dois terços inferiores entre o stomium e o mento cutâneo. De acordo com Mommaerts et al<sup>21</sup>, a preferência contemporânea recai na razão Ls-St (30%) /St-M' (70%), em relação ao terço inferior. (Figura 2).

Apresenta como pontos fracos a enorme variabilidade da inserção capilar e a dificuldade da determinação da glabella; além disso o alvo da ação ortodôntica é somente o terço inferior da face, apesar de as suas implicações serem extensíveis a toda a face.

**3. Vertical glabella** - O ponto subnasal deve estar localizado 6 mm à frente desta vertical (com um desvio de + ou - 3mm) e o ponto pogónio mole deve estar a 0 mm (com um desvio de + ou - 4mm); o que é realmente importante é a relação entre estes dois pontos e não o respeito absoluto por estes valores, pois é sabido que se o subnasal estiver 9mm à frente da vertical e o pogónio mole estiver 4 mm atrás da vertical, estes valores encontram-se dentro dos limites impostos, mas dificilmente teremos um perfil harmonioso. (Figura 3).

**4. Vertical subnasal** - De acordo com Messias Rodrigues<sup>22</sup>, o lábio superior deve estar 2 a 5 mm à frente da vertical que passa pelo subnasal, o lábio inferior deve estar entre 2 mm atrás e 2 mm à frente da vertical e o pogónio mole deve estar de 4mm atrás a 0 mm desta vertical. Dado esta análise prescindir de medições, estes valores são meramente indicativos e reveladores da harmonia entre as partes. (Figura 4).

**5. Linha pógonio mole-prónasal** - De acordo com Messias Rodrigues<sup>22</sup>, num perfil harmonioso quer o lábio superior, quer o lábio inferior deverão tocar nesta linha. De referir que foi Steiner (1962)<sup>67</sup> a introduzir esta linha na avaliação do perfil facial (linha S). Apesar de alguns autores<sup>23</sup> contestarem a validade desta linha em aferir as alterações do labrale inferior, utilizámo-la porque prescindimos de mensurações precisas, recorrendo à simples observação do fotograma. (Figura 5).

**6. Razão altura facial antero - inferior/profundidade da garganta** - De acordo com Ravindra Nanda<sup>24</sup> idealmente deve ser igual a 1,2; para ser conclusivo deve ser avaliado conjuntamente com os terços faciais e com a vertical subnasal; somente após correlacionar esses itens se poderá concluir qual o objetivo. (Figura 6).

#### 4. RESULTADOS

A tabela 1 descreve a prevalência de cada objetivo na amostra, tendo-se calculado o intervalo de confiança a 95% para uma proporção utilizando a aproximação à distribuição normal (Teorema Limite Central).

Agrupando os objetivos de acordo com itens gerais da avaliação facial, obtemos o gráfico de grupos (Figura 7):

O grupo do Sorriso inclui os objetivos “Dar consonância ao sorriso”, “Corrigir a linha média dentária superior”, “Nivelar transversalmente o sorriso”, “Diminuir a exposição dos incisivos inferiores no sorriso”, “Aumentar a exposição dos incisivos superiores no sorriso”, “Diminuir os corredores bucais”, “Diminuir o sorriso gengival”. (Figura 8).

O grupo AFAl engloba os objetivos “Melhorar a relação labial”, “Diminuir a AFAl”, e “Aumentar a AFAl”. (Figura 9)

O grupo “Posicionamento sagital da maxila e mandíbula”, engloba os objetivos “Avançar a mandíbula”, “Diminuir o ângulo nasolabial”, “Aumentar o ângulo nasolabial”, “Diminuir a projeção do lábio inferior”, “Recuar a mandíbula”, “Projetar os lábios”, “Restringir o crescimento anterior da mandíbula”, “Avançar a maxila” e “Restringir o crescimento anterior da maxila”. (Figura 10)

>>

O grupo “Exposição dos incisivos superiores em repouso”, engloba os objetivos “Diminuir a exposição dos incisivos superiores em repouso” e o objetivo “Aumentar a exposição dos incisivos superiores em repouso”. (Figura 11).

Finalmente podemos considerar um grupo singular pois somente é constituído por um objetivo, o grupo “Corrigir o desvio mandibular”; a existência deste grupo singular decorre da incorreção que seria integrá-lo em qualquer dos outros grupos, pois a sua determinação surge da observação da foto frontal em repouso.

A tabela 3 apresenta a mediana do número de objetivos para cada doente, referente ao percentil mais representativo (P25-75).

## 5. DISCUSSÃO

O trabalho realizado de que resulta a “checklist de análise facial” apresentada permite disponibilizar um instrumento de grande capacidade descritiva e discriminativa que melhora a possibilidade da caracterização da face. Em relação ao objetivo “dar consonância ao sorriso”, Janson et al<sup>51</sup> ao invés dos autores referidos<sup>36,38,52-56</sup>, não consideram o sorriso consonante como um item necessário para um sorriso estético. Também o objetivo “diminuir corredores bucais” não é consensual, pois autores como Johnson et al<sup>63</sup>, Ritter et al<sup>64</sup>, Krishnan et al<sup>66</sup>, Zange et al<sup>65</sup> e Janson et al<sup>51</sup>, não consideram os corredores bucais diminuídos ou ausentes como um item a ser valorizado na estética do sorriso. Estes trabalhos que apontam em sentido oposto, poderão refletir o carácter subjetivo da perceção estética. O objetivo mais prevalente foi “melhorar a relação labial”, seguido por “dar consonância ao sorriso”, “diminuir a AFAI”, e “corrigir a linha média dentária superior”. A mera observação das fotos extra orais frontal e lateral permitem a definição do 1º objetivo; a definição do 2º e 4º decorre da observação da foto do sorriso, enquanto a definição do 3º se baseia na aplicação do fotograma. A elevada prevalência do 1º objetivo, decorre da sua definição em duas situações diferentes: quando existe uma separação labial em repouso superior a 4 mm e quando existe um selamento labial forçado. A elevada prevalência do 2º poder

estar relacionada com o reduzido ângulo de toma fotográfica, pois quanto menor for este ângulo, maior a aparência de retilização do arco do sorriso<sup>66</sup>. A prevalência do 3º está correlacionada com a do 1º, eventualmente traduzindo uma característica da população que procura tratamento ortodontico nesta Instituição (ainda não existem estudos que possam suportar esta hipótese). A prevalência do 4º decorre principalmente do facto da população alvo desta Instituição ter sofrido perda precoce de peças dentárias (superiores) de forma assimétrica. Ao proceder ao agrupamento dos objetivos por grupos, verificamos que o maior é o relacionado com o sorriso, pois engloba 7 objetivos diferentes, seguindo-se o relacionado com a AFAI que engloba 3 objetivos diferentes, o relacionado com a PSMM que engloba 9 objetivos diferentes e o relacionado com a EISR que engloba somente 2 objetivos diferentes; finalmente um grupo singular relacionado com o desvio mandibular. O número de objetivos mais vezes definido foi 5; a fim de verificar se este resultado tinha significado estatístico foi calculada a mediana do percentil mais representativo (P25-P75), obtendo 5 para um valor  $p < 0,01$ , pelo que se pode atestar a significância estatística deste resultado. Por outro lado importa referir que não houve caso algum em que não tivesse sido possível definir pelo menos 1 objetivo (1 caso), sendo que em 3 casos foi possível definir 9 objetivos, o que denota a utilidade da checklist.

## 6. CONCLUSÃO

A “checklist de análise facial” ao reunir um elevado número de fatores numa só listagem, permite um estudo mais detalhado da face, consubstanciado na definição de um elevado número de objetivos de tratamento. Os objetivos mais prevalentes foram “melhorar a relação labial” e “dar consonância ao sorriso”. Em mediana a “checklist de análise facial” permitiu definir 5 objetivos por doente. O grupo de objetivos mais relevante foi o grupo relacionado com o sorriso, seguindo-se o relacionado com a AFAI e o relacionado com a PSMM. Para os ortodontistas menos experientes e/ou menos atentos e/ou que prefiram a segurança de um protocolo, esta checklist funciona como um guia, que orienta a definição dos objetivos de tratamento.

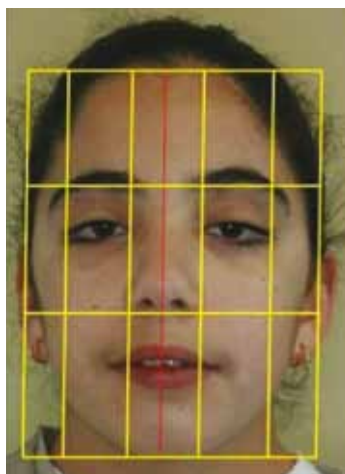


Fig 1: regra dos 1/5 e linha média facial

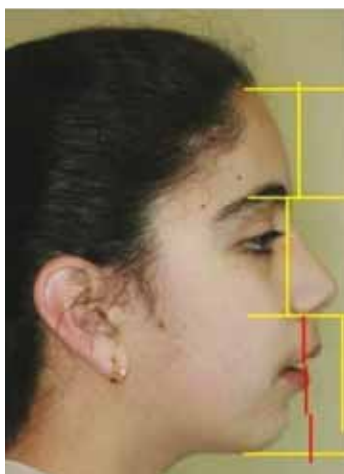


Fig 2: regra dos 1/3



Fig 3: vertical pela glabella



Fig 4: vertical pelo subnasal



Fig 5: linha S de Steiner



Fig 6: razão AFAI/ profundidade da garganta



TABELA 1: PREVALÊNCIA DE CADA OBJETIVO

	N	Prevalência %	(IC95%)
Melhorar relação labial <sup>25,26</sup>	57	63,3	(0,53-0,73)
Diminuir AFAI <sup>1,3,19,25,26,39</sup>	53	58,9	(0,49-0,69)
Aumentar AFAI <sup>1,3,19,25,26,39</sup>	1	1,1	(0,00-0,03)
Diminuir ângulo nasolabial <sup>20,25,27-29</sup>	19	21,1	(0,13-0,30)
Aumentar ângulo nasolabial <sup>20,25,27-29</sup>	13	14,4	(0,07-0,22)
Diminuir projeção lábio inferior <sup>22,25,30</sup>	12	13,3	(0,06-0,20)
Projetar lábios <sup>22,25,28-33</sup>	5	5,6	(0,01-0,10)
Restringir crescimento anterior da maxila <sup>3,4,19,25,26,32,40-44</sup>	1	1,1	(0,00-0,03)
Avançar a maxila <sup>3,4,19,25,26,32,40-44</sup>	2	2,2	(0,00-0,05)
Recuar a mandíbula <sup>3,4,19,25,26,32,40-44</sup>	5	5,6	(0,01-0,10)
Restringir crescimento anterior da mandíbula <sup>3,4,19,25,26,32,40-44</sup>	3	3,3	(0,00-0,07)
Avançar a mandíbula <sup>3,4,19,25,26,32,40-44</sup>	40	44,4	(0,34-0,55)
Diminuir a exposição dos inc sup em repouso <sup>7,25,45-47</sup>	32	35,6	(0,25-0,46)
Aumentar a exposição dos inc sup em repouso <sup>7,25,45-47</sup>	17	18,9	(0,11-0,27)
Aumentar a exposição dos inc sup no sorriso <sup>34-37,45,47</sup>	22	24,4	(0,15-0,33)
Diminuir a exposição dos inc inf no sorriso <sup>34</sup>	29	32,2	(0,22-0,42)
Diminuir sorriso gengival <sup>34-38</sup>	14	15,6	(0,08-0,23)
Corrigir linha média dt sup <sup>36,47-51</sup>	50	55,6	(0,45-0,66)
Dar consonância ao sorriso <sup>36,38,52-56</sup>	56	62,2	(0,52-0,72)
Nivelar transversalmente o sorriso <sup>34,35</sup>	33	36,7	(0,27-0,47)
Diminuir corredores bucais <sup>36,55,57-62</sup>	19	21,1	(0,13-0,30)
Corrigir desvio da mandíbula <sup>38</sup>	3	3,3	(0,00-0,07)

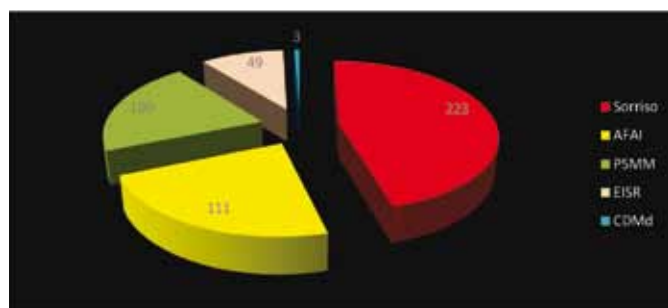


Figura 7: distribuição da totalidade de objetivos por grupos

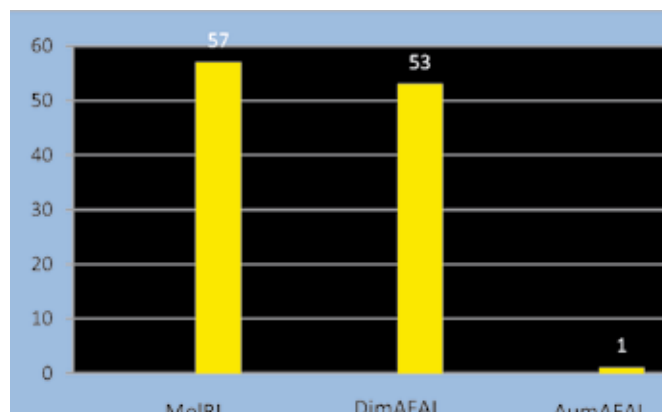


Figura 9: prevalência dos objetivos integrantes do grupo AFAI

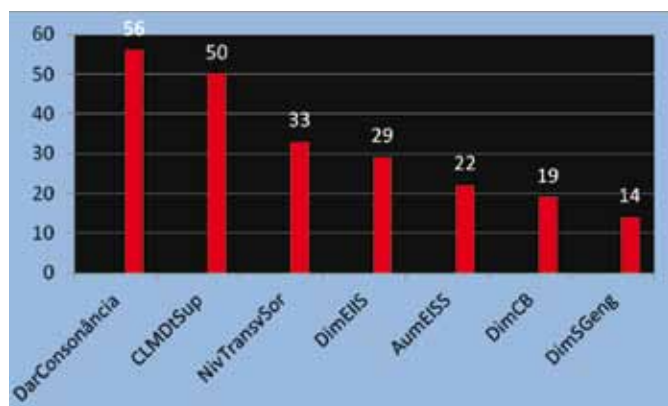


Figura 8: prevalência dos objetivos integrantes do grupo Sorriso

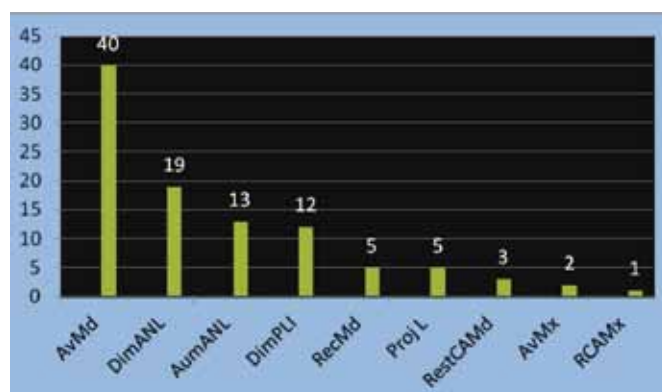


Figura 10: prevalência dos objetivos integrantes do grupo PSMM

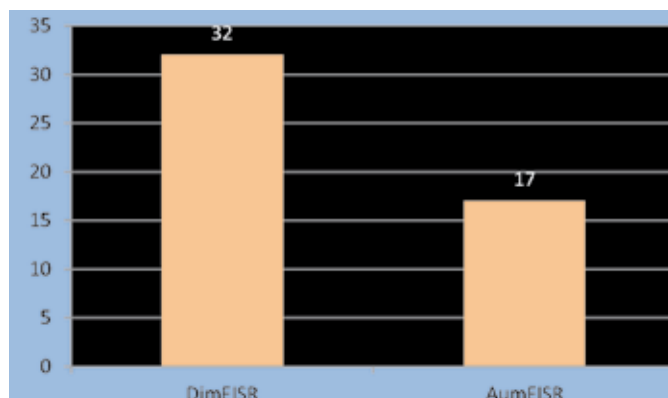


Figura 11: prevalência dos objetivos integrantes do grupo EISR

A tabela 2 apresenta a frequência do número de objetivos definidos.

TABELA 2: FREQUÊNCIA DO Nº DE OBJETIVOS DEFINIDOS

Nº DE OBJETIVOS	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	Total
	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	
	0(0%)	1(1,1%)	6(6,7%)	7(7,8%)	17(18,9%)	19(21,1%)	10(11,1%)	14(15,6%)	13(14,4%)	3(3,3%)	486(100%)
	* N(%)										

TABELA 3: NÚMERO DE OBJETIVOS EM MEDIANA PARA CADA DOENTE

	Mediana (P25- P75)	p
An	5 (5-7)	p<0,01

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ackerman MB. The myth of Janus: orthodontic progress faces orthodontic history. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 123: 594-6.
- Sarver DM, Proffit WR, Ackerman JL. Evaluation of facial soft tissues. In: Proffit WR, White Jr RP, Sarver DM. *Contemporary treatment of dentofacial deformity*. S Louis Missouri: Mosby; 2003.
- Capelozza Filho L. *Diagnóstico em ortodontia*. Maringá: Dental Press Editora; 2004.
- Gregoret J, Tuber E, Escobar LH, Matos A. *Ortodoncia y cirugía ortognatica diagnostico y planificacion*. 2ªedición, Barcelona: Ed Espaxs; 2008.
- Farkas LG, Munro JR. *Anthropometric facial proportions in medicine*. Springfield Illinois: Charles C Thomas; 1987.
- Meyer-Marcotty P, Stellzig-Eisenhauer A, Bareis U, Hartmann J, Kochel J. Three-dimensional perception of facial asymmetry. *European Journal of Orthodontics* 33 (2011) 647-653.
- Arnett, McLaughlin. *Planejamento facial e dentário para ortodontistas e cirurgiões bucomaxilofaciais*. S.Paulo: Editora Artes Médicas; 2004.
- Torlakovic L, Færøvig E. Age-related changes of the soft tissue profile from the second to the fourth decades of life. *Angle Orthod* 2011; 81: 52-9.
- Chang CA, Fields, Jr HW, Beck FM, Springer NC, Firestone AR, Rosenstiel S, Christensen JC. Smile esthetics from patients' perspectives for faces of varying attractiveness. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;140:e171-e180.
- Springer NC, Chang C, Fields HW, Beck FM, Firestone AR, Rosenstiel S, Christensen JC. Smile esthetics from the layperson's perspective. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139:e91-e101.
- Akyalcin S, Erdin AE, Dincer B, Nanda RS. Do long-term changes in relative maxillary arch width affect buccal-corridor ratios in extraction and nonextraction treatment? *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139:356-61.
- Ghaffar F, Fida M. Effect of extraction of first four premolars on smile aesthetics. *European Journal of Orthodontics* 33 (2011) 679-683.
- Van der Geld P, Oosterveld P, Schols J, Kuijpers-Jagtman AM. Smile line assessment comparing quantitative measurement and visual estimation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139:174-80.
- Miron H, Calderon S, Allon D. Upper lip changes and gingival exposure on smiling: Vertical dimension analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2012;141:87-93.
- Feu D, Andrade FB, Nascimento APC, Miguel JAM, Gomes AA, Capelli Júnior J. Perception of changes in the gingival plane affecting smile aesthetics. *Dental Press J Orthod* 2011

- Jan-Feb;16(1):68-74.
- Trotman CA. Faces in 4 dimensions: Why do we care, and why the fourth dimension? *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;140:895-9.
- Seixas MR, Costa-Pinto RA, Araújo TM. Checklist of aesthetic features to consider in diagnosing and treating excessive gingival display (gummy smile). *Dental Press J Orthod* 2011 Mar-Apr;16(2):131-57.
- Reis SAB, Abrão J, Claro CAA, Capelozza Filho LC. Evaluation of the determinants of facial profile aesthetics. *Dental Press J Orthod* 2011 Jan- Feb ; 16 (1): 57-67.
- Arqoub SHA, Al-Khateeb SN. Perception of facial profile attractiveness of different antero-posterior and vertical proportions. *European Journal of Orthodontics* 33 (2011) 103-111.
- Ustrell JM, Ustrell E. Aspectos subjetivos de la estética facial. In: Ustrell JM. *Manual de ortodoncia*. Barcelona: Universitat Barcelona Editora; 2011, 211-96.
- Mommaerts MY, Moerenhout BAMML. Ideal proportions in full face front view, contemporary versus antique. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* 39 (2011) 107e110.
- Rodrigues M. *Técnica Straight Wire Simplificada*. Maringá: Editora Dental Press; 2004.
- Buschang PH, Fretty K, Campbell PM. Can commonly used profile planes be used to evaluate changes in lower lip position? *Angle Orthod*. 2011;81:557-563.
- Nanda R. *Estratégias biomecânicas e estéticas na clínica ortodôntica*. S Paulo: Livraria Santos; 2007.
- McCollum AGH, Evans WG. *Facial Soft Tissue: The Alpha and Omega of Treatment Planning in Orthognathic Surgery*. *Semin Orthod* 2009; 15: 196-216.
- Leonardo SE, Sato Y, Kaneko T, Yamamoto T, Handa K, Iida J. Differences in dentofacial morphology in lip competence and lip incompetence. *Orthodontic Waves* 2009; 68: 12-9.
- Bishara SE, Cummings DM, Jakobsen JR. The morphologic basis for the extraction decision in Cl II div 1 malocclusions: a comparative study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 107: 129-35.
- Scott CR, Goonewardene MS, Murray K. Influence of lips on the perception of malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130: 152-62.
- McNamara L, McNamara Jr JA, Ackerman MB, Baccetti T. Hard and soft tissue contributions to the esthetics of the posed smile in growing patients seeking orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008; 133: 491-9.
- Coleman GG, Lindauer SJ, Tufekçi E, Shroff B, Best AM. Influence of chin prominence on esthetic lip profile preferences. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 132: 36-42.
- White JM, Evans CA, Anderson NK, Giddon DB. Facial profile preferences of black

1. women before and after orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2006; 129: 17-23.
2. Sforza C, Laino A, D'Alessio R, Grandi G, Binelli M, Ferrario VF. Soft tissue facial characteristics of attractive Italian women as compared to normal women. Angle Orthod 2009; 79: 17-23.
3. Faure JC, Rieffe C, Maltha JC. The influence of different facial components on facial aesthetics. Eur J Orthod 2002; 24: 1-7.
4. Sarver DM, Proffit WR, Ackerman JL. Diagnóstico e plano de tratamento em ortodontia. In: Graber TM, Vanarsdall Jr RL. Ortodontia princípios e técnicas atuais. 3ª edição Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2000. 3-100.
5. Câmara CA. Aesthetics in orthodontics: six horizontal smile lines. em Ortodontia. Dental Press J. Orthod 2010 Jan/Fev; v15, n1: 118-31.
6. Sabri R. OVERVIEW The Eight Components of a Balanced Smile. JCO 2005; v39, n3.
7. Ioi H, Nakata S, Counts AL. Influence of gingival display on smile aesthetics in Japanese. Eur J Orthod 2010; 32: 633-7.
8. Schabel BJ, Franchi L, Baccetti T, McNamara Jr JA. Subjective vs objective evaluations of smile esthetics. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2009; 135: 572-9.
9. Varlik SK, Demirbas E, Orhan M. Influence of lower facial height changes on frontal facial attractiveness and perception of treatment need by lay people. Angle Orthod 2010; 80: 1159-64.
10. Soh J, Chew MT, Wong HB. A comparative assessment of the perception of Chinese facial profiles esthetics. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005; 127: 692-9.
11. Maple JR, Vig KW, Beck M, Larsen PE, Shanker S. A comparison of providers and consumers perceptions of facial profile attractiveness. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005; 128: 690-6.
12. Fabrè M, Mossaz C, Christou P, Kiliaridis S. Orthodontists' and laypersons' aesthetic assessment of Class III subjects referred for orthognathic surgery. Eur J Orthod 2009; 31: 443-8.
13. Almeida MD, Farias ACR, Bittencourt MAV. Influence of mandibular sagittal position on facial esthetics. Dental Press J Orthod 2010 Mar/Apr; v15, n 2: 87-96.
14. Câmara CALP. Aesthetics in Orthodontics: Diagrams of Facial Aesthetic References (DFAR) and Diagrams of Dental Aesthetic References (DDAR). R Dental Press Ortodon Ortop Facial 2006 Nov/Dez; v11, n6: 130-56.
15. Sarver DM, Ackerman JL. Orthodontics about face: the re-emergence of the esthetic paradigm. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000 May; 575-6.
16. Arnett GW, Jelic JS, Kim J, Cummings DR, Beress A, Worley Jr M, Chung B, Bergman R. Soft tissue cephalometric analysis: diagnosis and treatment planning of dentofacial deformity. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1999; 116: 239-53.
17. Morley J, Eubank J. Os elementos macroestéticos da concepção de um sorriso. JADA ed. Portuguesa 2003 Jan/Fev; v3, n1: 21-8.
18. Normando ADC, Azevedo LA, Paixão PN. How much upper midline deviation orthodontist and lay people can note? R Dental Press Ortodon Ortop Facial 2009 Mar/Abr; v14, n 2: 73-80.
19. 49- Kokich VO, Kokich VG, Kyiak HA. Perceptions of dental professionals and laypersons to altered dental esthetics: asymmetric and symmetric situations. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2006; 130: 141-51.
20. Zhang Y-fan, Xiao L, Li J, Peng Y-ran, Zhao Z. Young People's Esthetic Perception of Dental Midline Deviation. Angle Orthod 2010; 80: 515-20.
21. Janson G, Branco NC, Fernandes TMF, Sathler R, Garib D, Lauris JRP. Influence of orthodontic treatment, midline position, buccal corridor and smile arc on smile attractiveness: A systematic review. Angle Orthod 2011; 81: 155-63.
22. Murakami Y, Deguchi Sr T, Kageyama T, Miyazawa H. Assessment of the esthetic smile in young Japanese women. Orthodontic Waves 2008; 67: 104-12.
23. Sarver DM. The importance of incisor positioning in the esthetic smile: the smile arc. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2001; 120: 98-111.
24. Manshaee K, Changizi S, Mojaver YN. Smiles and archform: a comparison study. Orthodontic Waves 2008; 67: 60-4.
25. Parekh SM, Fields HW, Beck M, Rosentel S. Attractiveness of variations in the smile arc and buccal corridor spaces as judged by orthodontists and laymen. Angle Orthod 2006; 76: 557-63.
26. Krishnan V, Daniel ST, Lazar D, Asok A. Characterization of posed smile by using visual analog scale, smile arc, buccal corridor measures, and modified smile index. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2008; 133: 515-23.
27. 57- Maulik C, Nanda R. Dynamic smile analysis in young adults. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2007; 132: 307-15.
28. Moore TM, Southard KA, Casco JS, Qian F, Southard TE. Buccal corridors and smile esthetics. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005; 127: 208-13.
29. Ioi H, Nakata S, Counts AL. Effects of Buccal Corridors on Smile Esthetics in Japanese. Angle Orthod 2009; 79: 628-33.
30. Ioi H, Nakata S, Counts AL. Comparison of the influences of buccal corridors on smile esthetics between Koreans and Japanese. Orthodontic Waves 2009; 68: 166-70.
31. Martin AJ, Buschang PH, Boley JC, Taylor RW, McKinney TW. The impact of buccal corridors on smile attractiveness. Eur J Orthod 2007; 29: 530-7.
32. Yang IH, Nahm DS, Baek SH. Which Hard and Soft Tissue Factors Relate with the Amount of Buccal Corridor Space during Smiling? Angle Orthod 2008; v78, n1: 5-11.
33. Johnson DR, Gallerano R, English J. The effects of buccal corridor spaces and arch form on smile esthetics. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005; 127: 343-50.
34. Ritter DE, Gandini Jr LG, Pinto AS, Locks A. Esthetic influence of negative space in the buccal corridor during smile. Angle Orthod 2006; 76: 198-203.
35. Zange SE, Ramos AL, Cuoghi OA, Mendonça MR, Suguino R. Perceptions of laypersons and orthodontists regarding the buccal corridor in long- and short-face individuals. Angle Orthod 2011; 81: 88-92.
36. Wong NKC, Kassim AA, Foong KWC. Analysis of esthetic smiles by using computer vision techniques. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005; 128:404-11.
37. Steiner CC. The use of cephalometrics as an aid to planning and assessing orthodontic treatment. Am J Orthod. 1960;46: 721-735.



Any del setè centenari  
de la mort d'Anna de Vilanova  
(1311-2011)

## REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE CATALUNYA

Carrer del Carme, 47 - 08001 Barcelona - Tel: 93.317.16.86 - e-mail: secretaria@ramc.cat

El dimarts **22 de novembre de 2011**, a les set del vespre, aquesta Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya celebrarà sessió extraordinària per a la recepció dels Acadèmics Corresponents,

**Dr. José Campos Neves**, que llegirà el treball:  
"Meio século de Ortodontia -Memória de uma caminhada-"

**Dr. Xavier Sorní i Esteva**, que llegirà el treball:  
"Pervivència històrica dels antics pesos medicinals catalans".

Els acolliran els Acadèmics numeraris doctors **Josep Carrière i Pons i Jacint Corbella i Corbella**

Cada ponent disposarà de vint minuts per a la seva intervenció.

L'Acadèmia us obre les portes i agrairà molt cordialment la vostra assistència.

President

*Jacint Corbella i Corbella*

Secretari General

*Josep Carreras i Barnés*





**BRUFEN 600 mg**

Ibuprofeno Comp. rev. p/película

**BRUFEN 600 mg GRANULADO**

Ibuprofeno Granulado Efervescente



**...nas patologias da boca, controla a dor e inflamação<sup>(1)</sup>**

INFORMAÇÕES ESSENCIAIS COMPATÍVEIS COM O RCM

DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO Brufen, 600 mg, comprimidos revestidos por película; Brufen, 600 mg, granulado efervescente. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA Brufen 600 mg comprimidos revestidos por película: Cada comprimido revestido contém 600 mg de Ibuprofeno. Excipiente com lactose. Brufen 600 mg granulado efervescente: Cada saqueta contém 600 mg de Ibuprofeno. Excipiente com sacarose e sódio. FORMA FARMACÉUTICA Comprimido revestido por película. Granulado efervescente. Pequenos grânulos brancos totalmente solúveis em água com formação de efervescência. **Indicações terapêuticas** Em reumatologia - Osteoartrite, artrite reumatóide, espondilite anquilosante, periartrite escapulo-umeral, reumatismo extra-articular, lesões dos tecidos moles. Como analgésico - Dismenorréia, dor pós-episiotomia, dor pós-parto, odontalgias, dor pós-exatracção dentária, dor pós-cirúrgica, traumatismos (entorses, contusões, luxações, fracturas), dor associada a qualquer processo inflamatório. Como antipirético - Febre de diversas etiologias. **Posologia e modo de administração** A posologia deve ser estabelecida pelo médico. Adulto e crianças com idade superior a 12 anos: A dose diária recomendada é de 1200 - 1800 mg por dia repartida em 2 a 3 tomas, com um intervalo de 8 horas (2 a 3 comprimidos ou saquetas por dia com um intervalo de 8 horas). Alguns doentes podem necessitar apenas de 600 mg a 1200 mg/dia. Em casos mais graves pode ser vantajoso aumentar a dose, até que a fase aguda esteja ultrapassada, desde que a dose diária total não ultrapasse os 2400 mg. Não é aconselhável ultrapassar a dose diária de 2400 mg. Idoso: Não há necessidade de alterar a dose, a não ser que haja insuficiência renal ou hepática graves. Insuficiência renal: Devem ser tomadas precauções quando se administra um AINE a doentes com insuficiência renal. Em doentes com disfunção renal leve a moderada a dose inicial deve ser reduzida. Não se deve administrar ibuprofeno a doentes com insuficiência renal grave. **Contra-indicações** Hipersensibilidade ao ibuprofeno ou a qualquer um dos excipientes; Doentes com antecedentes de asma, rinite, urticária, edema angioneurótico ou broncospasma associados ao uso de ácido acetilsalicílico ou outros fármacos anti-inflamatórios não esteróides; Doentes com insuficiência renal grave em caso de doses elevadas de ibuprofeno (> 1600 mg/dia); Doentes com antecedentes de hemorragia gastrointestinal ou perfuração, relacionada com terapêutica anterior com AINE; Insuficiência cardíaca grave; Ibuprofeno não deve ser utilizado em doentes com doença activa, ou história de, colite ulcerosa, doença de Crohn, úlcera péptica ou hemorragia gastrointestinal recorrente; Doentes com alterações da coagulação e no terceiro trimestre de gravidez; **Efeitos indesejáveis** Os efeitos indesejáveis podem ser minimizados utilizando a menor dose eficaz durante o menor período de tempo necessário para controlar os sintomas. Efeitos indesejáveis que podem ocorrer com a administração de ibuprofeno: Meningite asséptica (com febre ou coma); Rinite; Trombocitopenia; Agranulocitose; Eosinofilia; Coagulopatia (alterações da coagulação); Anemia aplástica; Anemia hemolítica; Neutropénia; Reacções anafilácticas (anafilaxia); Doença do soro (síndrome do soro); Acidose; Retenção de fluidos; Hipoglicémia; Hipernatrémia; Diminuição do apetite; Alucinações; Estado de confusão; Depressão; Insónia; Nervosismo; Influência sobre a Labilidade (labilidade emocional); Tonturas; Cefaleias; Sonoência; Parestesia; Hipertensão intracraniana benigna (pseudotumor cerebri); Alterações da visão; Conjuntivite; Diplopia; Cromatopsia (alterações cromáticas da visão); Ambliopia; Cataratas; Nevrite óptica; Escotomas; Acufenos; Vertigens; Hipoacusia (diminuição da acuidade auditiva); Palpitações; Arritmias; Insuficiência cardíaca congestiva (doentes com função cardíaca marginal); Bradicardia sinusal; Taquicardia sinusal; Hipertensão; Asma; Dispneia; Broncospasma; Epistaxe; Pneumonia eosinofílica (pneumopatia a eosinófilos); Hematemese; Hemorragia Gastrointestinal; Melenas; Náuseas; Dor Abdominal; Diarreia; Dispepsia (pirose); Úlcera Gástrica; Gastrite; Vômitos; Ulceração da boca (estomatite ulcerosa); Dor abdominal superior (dor epigástrica); Obstipação; Úlcera duodenal; Esofagite; Pancreatite; Distensão abdominal (sensação de plenitude gástrica); Flatulência; Perfuração gastrointestinal; Exacerbação de colite e doença de Crohn; Hepatite; Icterícia; Insuficiência hepática; Anomalias da função hepática; Exantema; Urticária; Edema angioneurótico; Síndrome de Stevens-Johnson; Prurido; Dermatite bolhosa (erupções vesículo-bolhosas); Exantema máculo-papular (eritema cutâneo de tipo máculo-papular); Alopecia; Púrpura; Eritema nodoso; Necrólise epidérmica tóxica (síndrome de Lyell); Eritema multiforme; Reacções de fotossensibilidade; Acne; Púrpura Henocho-Schonlein (vasculite); Insuficiência renal aguda; Insuficiência renal; Síndrome nefrótico; Hematúria; Disúria; Necrose papilar renal; Nefrite intersticial; Nefrite tubulo-intersticial (nefropatia tubulo-intersticial aguda); Azotemia; Polúria; Insuficiência renal crónica; Ginecomastia; Menorragia; Pirexia (febre); Edema; Aumento da alanina aminotransferase (ALT); Aumento da aspartato aminotransferase (AST); Aumento da fosfatase alcalina sanguínea; Aumento da gama-glutamiltransferase (g-GT); Diminuição da depuração renal da creatinina; Diminuição da Hemoglobina. Rev. Junho 2010

Medicamentos sujeitos a receita médica. Regimes de comparticipação - 37%.

Para mais informações deverá contactar o titular da AIM.

(1) RCM - Brufen 600 mg comprimidos e granulado efervescente.

**Abbott Laboratórios, Lda.** Estrada de Alfragida, 67 - Alfragida,  
Edifício D. 2610-008 Amadora. Tel. 214 727 100 Fax. 214 714 482

Contribuinte e Matrícula na Conserv. do Reg. Com. de Amadora Nº 500 006 148. Capital Social: € 7.386.850.

01/2011/EPD/002

 **Abbott**  
A Promise for Life