

médicos



ASSOCIAÇÃO
DOS MÉDICOS
ESTOMATOLOGISTAS
PORTUGUESES

Associação dos médicos estom
sta da associação dos médo
stomatologistas portugueses
a associação dos médicos e
revista da associação dos r
médicos **estomatologistas**
cos estomatologistas portu
o dos médicos estomatolo

Normas de Publicação

A publicação na Revista da Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses, fica dependente do parecer técnico de pelo menos dois revisores (“referees”) escolhidos entre os elementos dos vários órgãos da revista. A revisão é feita anonimamente, podendo os revisores propor, por escrito, alterações de conteúdo ou de forma ao(s) autor(es), condicionando a publicação do artigo à sua efectivação. Todos os artigos publicados passam a ser propriedade da Associação. O 1º autor deverá ser assinante da revista. O original deve ser entregue dactilografado a dois espaços e acompanhado de duas cópias de boa qualidade, e de uma cópia em diskete (Word „para PC’s/Apple,“). Devem igualmente ser entregues três colecções dos quadros, figuras e ilustrações, com a respectiva numeração e legenda. As ilustrações e figuras devem ser numeradas no dorso, a lápis, e com setas deve referir-se a sua orientação. Os custos da publicação das fotografias a cores serão suportados directa ou indirectamente pelos autores. A revisão das provas é feita pelos autores, dentro de 72 horas úteis. Nesta fase apenas se aceitam modificações que decorram da correcção de gralhas tipográficas.

Preparação do texto: A primeira página deve conter o título do artigo. Os nomes e graus profissionais dos Autores, os respectivos Serviços e os agradecimentos devem ser fornecidos em página separada, para garantir a revisão anónima. Devem ser propostas palavras-chave em inglês e português para facilitar a indexação em bases de dados. O Resumo deve ser redigido também em ambas as línguas e estimula-se o desenvolvimento da sua versão em inglês quando o texto do artigo é em Português. Como elementos-base, deve responder às clássicas questões de Bradford Hill: “Why did you start?” – Introdução; “What did you do?” – Material e Métodos; “What did you find?” – Resultados; e “What does it mean?” – Discussão. As referências bibliográficas devem ser numeradas segundo a ordem em que aparecem no texto. Não se aceitam referências de comunicações pessoais ou de artigos que aguardam publicação. Quando mais de três autores, citam-se os três primeiros a acrescenta-se a expressão et al.

a) Artigos de jornais ou revistas: apelido e iniciais do(s) autor(es), título do artigo, nome abreviado do jornal ou revista, número do volume, primeira e última página. Ex.: 6 – KYLE RA, GREIPP PR: Smoldering multiple myeloma. N Engl J Med 302: 1347-1349, 1980.

No caso de uma publicação organizada em “números e volumes”, o número pode englobar-se entre parêntesis e colocado após a citação do volume.

b) Livros: apelido e iniciais do(s) autor(es), título, número da edição (outra que não a primeira), número do volume (outro que não o primeiro), cidade, entidade editora, ano de publicação. Ex.: 10-SILVA MC, ROSAS AB: Papel de Artrópodes na Polinização; 2ª ed, vol 3, Coimbra, Edições Académicas, 1986.

c) Capítulos de livros: apelido e iniciais do(s) autor(es), título do livro, editor, número da edição, (outra que não a primeira), número do volume (outro que não o primeiro), cidade, entidade editora, primeira e última página, ano de publicação. Ex.: 15 – GOMES SA, CORREIA LGM, LEAL A et al. Alterações hemodinâmicas, In Choque Hipovolémico: Santos MA, Cardoso IL; 3ª ed, Braga, Edições Hipotéticas. 30-38, 1954.

As línguas aceites são o português e o inglês. Instruções de publicação mais detalhadas são enviadas a quem o solicitar.

Os artigos devem ser enviados para: Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses ou Manuel Falcão.

Editor Manuel Falcão		
Director J. Correia Pinto		
Conselho Redactorial A. Sousa Vieira C. Alberto Reis H. Bulhões Tavares J. Barbas do Amaral J. Correia Pinto J. Lopes Azevedo M ^a Conceição Cerqueira M ^a Raquel Alves Manuel Falcão Mário S. Pinheiro V. Pimentel Torres		
Conselho Científico A. Sousa Vieira Armanda Amorim Bárbara Centeno Carlos Cardoso Carlos Moreira Talhas dos Santos Jorge Vaz José Amorim Luís Medeiros M ^a Adelaide Capelas M ^a Rosário Malheiro Mário S. Pinheiro Pedro Sá e Melo Tinoco Torres Lopes		
Execução Gráfica Loja das Ideias		
Depósito Legal 209 035/04		
Tiragem 500 exemplares		
Publicação Quadrimestral		
Capa Emília Costa		
Editorial		5
Dor Orofacial <i>Filipe Marques de Pina, Asdrubal Pinto, Barbas Amaral, Conceição Cerqueira</i>		7
Técnicas de colagem de brackets <i>José M. S. Amorim</i>		15
Osteorradionecrose da Mandíbula em Doentes com Tumores da Cabeça e Pescoço – Revisão Bibliográfica, de Janeiro de 1999 a Março de 2004 <i>Santos N. Z.</i>		21
A periodontite como factor de risco de parto prematuro e de recém-nascidos com baixo peso à nascença <i>Francisco Proença, António Capelo, Luísa Amado</i>		27
Aterosclerose infecciosa? Periodontite como factor de risco <i>António Capelo, Luísa Amado, Francisco Proença</i>		31
Proporções da face e estética <i>Carlos Miranda</i>		37



IV REUNIÃO CIENTÍFICA ANUAL

Presidente

Dr. Carlos Diogo de Matos

Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses



Organização

***SERVIÇO DE ESTOMATOLOGIA
DO
HOSPITAL DE S. BERNARDO***

Palmela, 23 e 24 de Setembro de 2005

Tomo o sugestivo título de Edgar Morin: - “Repensar a Reforma/ Reformar o Pensamento” – relativamente à problemática do ensino e da educação, na falsa modéstia de, por analogia, encontrar o momento certo de contribuir para o rompimento do aparente conservadorismo em que se manteve a nossa Especialidade e, quiçá, a maioria das Especialidades Médicas. No capítulo – INTER-POLI-DISCIPLINARIDADE – sentença-se: - “... as disciplinas têm uma história: nascimento, institucionalização, evolução, estiolamento, etc.”. Pelo que conhecemos da história, já não existe testemunho vivo do nascimento da Especialidade de Estomatologia, mas tivemos o privilégio de ouvir o relato circunstanciado dos passos dados na sua institucionalização – que estão registados em números anteriores da Revista – e somos participante entusiasta da sua evolução. Avisados, não aceitamos cair no passo seguinte da sentença, até porque dispomos hoje, mais do que nunca, de um riquíssimo capital humano e uma excelente logística cujo pólo nuclear assenta nos Serviços Hospitalares de Estomatologia.

Os actuais Directores de Serviço estão a emprestar à Especialidade uma dinâmica que só encontrará paralelo nos seus tempos mais áureos. Os eventos realizados nos últimos três anos e os que estão planeados, com realce para a 4ª Reunião Científica, pelo Serviço de Estomatologia do H. de S. Bernardo, de Setúbal, e o Congresso de Estomatologia, pelo Serviço de Estomatologia do H. de S. Marcos, de Braga, são testemunha.

Os cerca de uma dezena de Especialistas, estudantes de doutoramento, para quem anuncio que, finalmente, o regulamento da “Bolsa de Doutoramento em Estomatologia” está compilado, e que a par dos jovens Especialistas e dos actuais 12 Internos da Especialidade já deram provas inofismáveis das suas capacidades de trabalho e obtenção de conhecimentos. São dos primeiros entre os primeiros. Digamo-lo, sem soberba, mas como reconhecimento e estímulo. Como Médicos estudaram o todo; como Especialistas diferenciaram-se na parte; como interessados, estão melhor do que ninguém aptos a dedicarem-se à parcela, sem os riscos da superespecialização. A sua formação partiu do global para o particular o que permite uma evolução sustentada e harmoniosa com amplo conhecimento da interdisciplinaridade.

Ao Conselho Directivo do Colégio da Especialidade que, apesar de ser órgão consultivo, se tem desdobrado em iniciativas de grande importância e mérito, queremos disponibilizarmos para colaborar na realização da Assembleia Geral do Colégio da Especialidade de Estomatologia, com a organização de 3 mesas redondas de 60 minutos, com os temas: - Carga curricular da especialidade, sua avaliação e orientação; Subespecialidades e Competências; Formação pós-graduada e estágios tutorados.

Com autonomia, confiança e prestígio estamos na senda para **repensar a Estomatologia e reformular a Especialidade.**

Órgãos da Associação 2005/2007

Assembleia Geral

Presidente:

Manuel Falcão

Primeiro Secretário:

M^a Raquel Alves

Segundo Secretário:

João Correia Pinto

Direcção

Presidente:

Conceição Cerqueira

Vice-Presidente:

V. Pimentel Torres

Secretário Geral:

J. Barbas do Amaral

Secretário Geral Adjunto:

Carlos Miranda

Tesoureiro:

A. Sousa Vieira

Conselho Fiscal

Presidente:

J. Lopes Azevedo

Primeiro Vogal:

Mário S. Pinheiro

Segundo Vogal:

José S. Amorim

Sede

Rua Alves Redol, 438 - 1º

Sala 14

4050-032 Porto

IV REUNIÃO CIENTÍFICA ANUAL DA ASSOCIAÇÃO DOS MÉDICOS ESTOMATOLOGISTAS PORTUGUESES

PROGRAMA

Dia 23 de Setembro, 6ª-feira

- 08H30M – Abertura do Secretariado
09H30M – Início da IV Reunião da AMEP.
09H45M – Doenças genéticas com expressão maxilo-facial.
10H30M – Tratamento ortodonzico-cirúrgico das dismorfias maxilo-mandibulares.
- Objectivos – Diagnóstico – Planeamento.
11H45M – Ortodontia – Cirurgia – Casos clínicos.
12H45M – Cirurgia ortognática e disfunção temporo-mandibular.
14H30M – Oclusão cêntrica e relação cêntrica.
- Importância da desprogramação muscular.
15H15M – Reposicionamento condilar – Repercussões a longo prazo.
15H45M – Tratamento ortodonzico em adultos.
16H30M – Descompressão pré-cirúrgica e grandes quistos dos maxilares.
17H45M – Implantologia oral no Hospital de S. Bernardo.
18H15M – PRP (Plasma rico em factores de crescimento) em Estomatologia.

Dia 24 de Setembro, Sábado

- 09H30M – Laser CO2 na cavidade oral.
10H00M – Terapêutica do cancro oral – Princípios cirúrgicos.
10H45M – Saúde oral no doente oncológico da área da cabeça e pescoço.
11H15M – Cirurgia e prótese de reabilitação de doentes oncológicos da área da cabeça e pescoço
11H45M – Gestão em saúde.
14H00M – Apresentação de comunicações livres:
1. Queratoquisto odontogénico e síndrome de Gorlin – Diagnóstico e tratamento.
2. Preenchimento de cavidades ósseas maxilares.
3. Sistema de *by-pass* em ortodontia.
4. Reabilitação maxilo-facial com pilares magnéticos.
5. Estabilização protética com recurso a implantes.
15H30M – Encerramento da reunião

Filipe Marques de Pina

Interno do 4º ano do internato complementar de Estomatologia do Hospital Geral de Santo António

Asdrubal Pinto

Assistente Hospitalar Graduado de Estomatologia do Hospital Geral de Santo António

Barbas Amaral

Assistente Hospitalar Graduado de Estomatologia do Hospital Geral de Santo António

Conceição CerqueiraDirectora do Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial do Hospital Geral de Santo António
Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial – Hospital Geral de Santo António – Porto

Assunto

A dor orofacial é referida por mais de 10% da população e uma causa cada vez mais frequente de consulta médica. O tratamento inapropriado da dor aguda pode levar à dor crónica, mais complexa de resolver com a terapêutica tradicional. Com o objectivo de otimizar o tratamento da dor crónica, torna-se importante perceber os mecanismos da dor, a sua etiologia e patogénese. Este artigo pretende fazer uma síntese das três principais causas da dor orofacial, a odontológica, a dor miofascial e a dor relacionada com as desordens temporomandibulares.

Palavras chave: dor orofacial, dor miofascial, desordens temporomandibulares, classificação da dor.

Abstract

Orofacial pain is reported by more than 10% of the population and is one of the most common reasons for visit to a physician. Inappropriate treatment of acute pain can lead to chronic pain. Compounding the problem is the fact that chronic pain is not well treated with current therapeutics. In order to effectively treat chronic pain, a better understanding of the underlying etiology and pathogenesis is needed. The present review discusses the three more common causes of orofacial pain, the dental pain, the miofascial pain and the temporomandibular disorders.

Key words: Orofacial pain, miofascial pain, temporomandibular disorders, pain classification.

Introdução

A dor orofacial é um tema com relevância em várias especialidades da medicina, sendo uma queixa frequente da consulta de estomatologia, mas nem sempre a causa da dor se relaciona com problemas no sistema estomatognático; do mesmo modo doentes com patologia dolorosa relacionada com o sistema estomatognático, antes de chegar à nossa consulta, são referenciados pelo seu médico assistente para profissionais de outras especialidades, que posteriormente tornam a

referência-los à nossa consulta. Deve então o profissional que faz a consulta de ATM e dor facial, conhecer perfeitamente todas as causas de dor orofacial, para otimizar o seu diagnóstico e melhor orientar o paciente.

Este é um tema complexo e de carácter multidisciplinar, impossível de abranger na sua totalidade neste trabalho, pelo que pretende este artigo abordar apenas as três origens mais frequentes de dor orofacial, a odontológica, a dor relacionada com as desordens temporomandibulares (DTM) e a dor miofascial.

Classificação da Dor

São múltiplas as origens e distintos os sinais e sintomas da dor orofacial, pelo que pode torna-se difícil a exploração do paciente se esta for de forma aleatória e indiscriminada.

O estudo da dor, tal como se apresenta no esquema da Fig.1 (em Dolor Orofacial; Car-

los Garcia – Fajardo Palacios, 2ª Edição – Schneider & Walsh)⁴, permite ao profissional abordar o paciente de uma forma metódica, conseguindo assim de um modo mais simples e rápido estabelecer um diagnóstico diferencial correcto. Para tal usam-se diversos parâmetros da classificação da dor, que em função da que nos surge, se vão enquadrando no esquema, eliminando e encurtando as possibilidades diagnósticas.

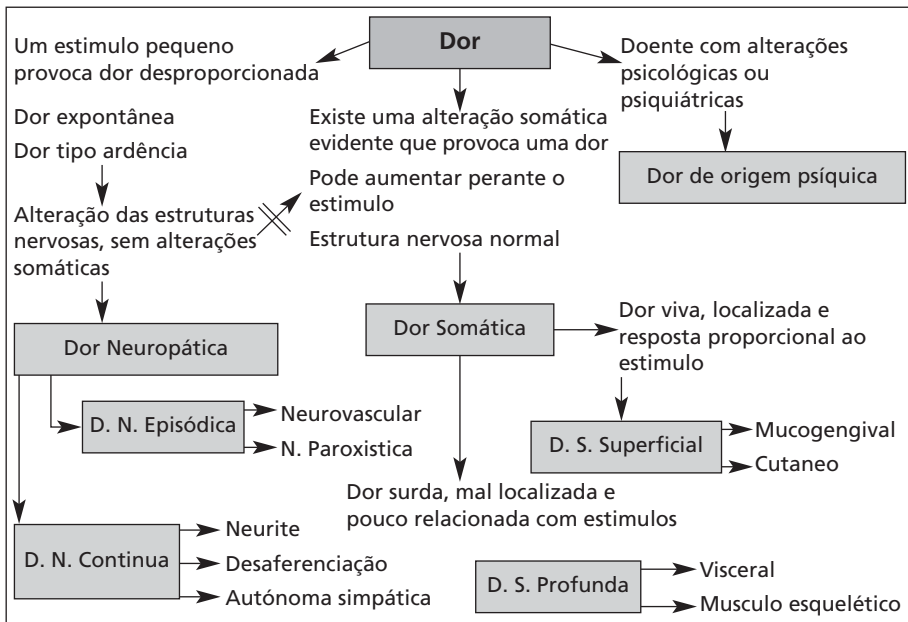


Fig. 1

As diferentes características da dor obtidas na exploração, permite-nos classificá-la segundo vários parâmetros (Fig 2).

Classificação da Dor
Aguda/Crónica
Neuropática/Somática
Superficial/Profunda
Episódica/Contínua
Muculoesquelética/visceral

Fig. 2

A primeira etapa a definir para classificar a dor, é saber se estamos perante uma dor aguda, normalmente associada a uma alteração física, mais fácil de diagnosticar e de tratar, ou se é uma dor crónica, arrastada, com mais de 6 meses de duração, cujos sintomas persistem apesar do tratamento. A não resolução do quadro doloroso leva progressivamente à deterioração física e emocional, quase sempre aparecem alterações do padrão do sono e a dor torna-se numa obsessão e, nesta fase, é provável que existam alterações psicológicas como a depres-

são ou a ansiedade. Estas alterações psicológicas podem por si só tornarem-se na causa da dor orofacial crónica e esta pode ganhar independência em relação à causa que a originou, tornando-se ela mesma uma doença. Nesta altura o paciente responde de uma forma não fisiológica à dor e a causa local acaba por não corresponder à dor. O sucesso do tratamento nesta fase depende não só da resolução da causa da dor mas também das suas repercussões psicológicas.

O passo seguinte na classificação da dor é diferenciar a dor somática da neuropática; na primeira, há alteração das estruturas somáticas e as estruturas nervosas aferentes normais informam o cérebro dos estímulos nociceptivos. Na dor neuropática são as estruturas nervosas que estão alteradas estando as somáticas normais, pelo que, neste tipo de dor a resposta dolorosa é completamente desproporcionada com o estímulo que a provoca. É do tipo ardência, disestésica ou anestésica e pode acompanhar-se de outros sintomas neurológicos. O tratamento da dor somática passa pela resolução da fonte nociceptiva e pela diminuição da inflamação que pode aumentar a receptividade das estruturas nervosas; já o tratamento da dor neuropática visa o controlo da dor com o uso de fármacos e dispositivos neuromoduladores que actuam centralmente nas vias da dor.

Quanto à origem da dor podemos classificá-la como superficial ou profunda. Na dor superficial, o paciente localiza com precisão a sua origem e a resposta dolorosa é proporcional e imediata ao estímulo que a origina; a apli-

cação de anestésico local na região dolorosa suprime a dor. A dor profunda, é uma dor habitualmente surda que pode acompanhar-se por momentos de dor lancinante e condicionam diminuição da actividade da área afectada; a área dolorosa que normalmente está aumentada torna mais difícil de precisar a sua origem anatómica e a aplicação de anestésico local na região dolorosa não suprime a dor. Esta dor profunda, que constitui um estímulo nocivo contínuo, que persiste ao longo do tempo, pode levar ao à acumulação de mediadores da dor a nível central o que condiciona uma hiperexcitabilidade dos interneurónios do S.N.C. e origina os chamados efeitos excitatórios centrais⁴ (Fig. 3). Estes efeitos podem afectar os diferentes neurónios, eferentes, aferente e autónomo. Os efeitos sobre os neurónios eferente podem originar a co-contracção secundária, que é a contracção protectora do musculo antagonista, mas produz ela mesmo uma limitação funcional.

Também estes efeitos sobre o neurónio eferente podem levar ao aparecimento dos pontos gatilho e da dor miofascial; por sua vez estes próprios pontos gatilho, fontes contínuas de estímulos dolorosos, perpetuam de um modo cíclico os efeitos excitatórios centrais. Os efeitos sobre os neurónios aferentes originam a Hiperalgesia Secundária, aonde há um aumento da resposta à estimulação por uma hipersensibilização do neurónio aferente, é facilmente detectada pelo aumento da sensibilidade na pele, no couro cabeludo, nos dentes ou nas gengivas.

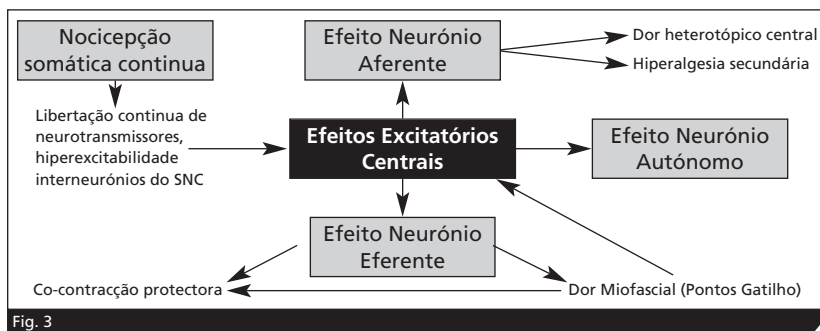


Fig. 3

Relativamente ao neurónio aferente, é importante perceber que a localização da dor pode ser distinta da sua origem, a chamada dor referida, que pode complicar o seu diagnóstico e tornar-se confusa para o doente. Isto deve-se ao fenómeno da convergência, em que o neurónio de segunda ordem é o mesmo para distintos neurónios de primeira ordem, levando informação nociceptiva para o mesmo local no córtex (Fig. 4). Um exemplo da dor referida é a dor provocada pela isquemia do miocárdio que pode se percebida na mandíbula e ombro, irradiando-se pelo baço esquerdo.

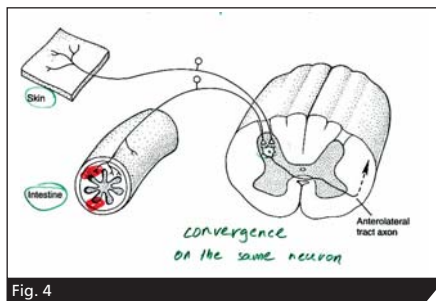


Fig. 4

Na classificação da dor podemos ter uma dor episódica, com períodos de dor intensa e outros de total remissão, ou ter uma dor contínua, em que a intensidade dolorosa pode flutuar no tempo mas sem remissão total. Por apresentar períodos de ausência de dor, a dor episódica não se acompanha de efeitos excitatórios centrais.

Finalmente a dor pode ter origem numa viscera, órgão ou no sistema musculoesquelético, designando-se respectivamente de dor visceral ou dor musculoesquelética. Esta última é uma dor que se relaciona com a actividade biomecânica, pois ela parte do músculo, osso e ligamento. A resposta à provocação é proporcional e gradual ao estímulo. A dor visceral relaciona-se com as funções metabólicas, pois parte dos vasos, glândulas ou polpas dentárias. A resposta ao estímulo pode não ser proporcional nem gradual, a

área dolorosa pode estar aumentada e o paciente pode ter dificuldade em precisar a sua origem. A dor visceral também está frequentemente associada a fenómenos de dor referida.

Dor Odontológica

A dor de causa odontológica é de longe a causa mais frequente de dor orofacial. Segundo Jeffrey Okesson¹, qualquer dor orofacial é de origem estomatológica, até que se prove o contrário. Esta é a dor que é mais fácil de diagnosticar e tratar pelo profissional, responde bem à exploração, a estímulos directos como a temperatura ou a percussão.

A dor odontológica é uma dor visceral se houver apenas lesão pulpar, passando a ter características da dor musculoesquelética quando a lesão progride para o tecido periodontal; esta alteração tem um sentido prático, pois a dor musculoesquelética responde melhor aos AINE^s, enquanto que a dor visceral não responde bem aos AINE^s mas melhor aos analgésicos de acção central.

Dor Miofascial

A dor miofascial por pontos gatilho, é uma das fontes mais importantes de dor nas diferentes especialidades médicas. Os pontos gatilho foram definidos pela primeira vez por Travell and Simons⁵ em 1952 como *“a highly irritable localized spot of exquisite tenderness in a nodule in a palpable taut band of muscle tissue”* (Uma zona irritável, localizada, de nódulos hipersensíveis, em áreas de tensão de tecido muscular). Como já referido anteriormente, podem causar efeitos excitatórios centrais e podem-se apresentar como dor referida, assim a pressão digital dos pontos gatilho activos pode ser percebida em pontos diferentes da zona de compressão (Fig. 5) e a anestesia da zona distante e dolorosa não suprime a dor, mas sim na zona gatilho.

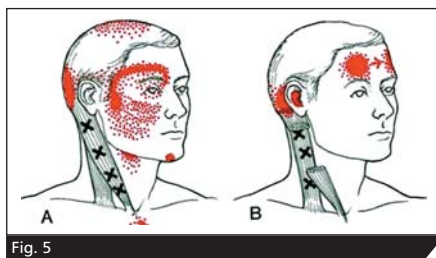


Fig. 5

Estes pontos gatilho, podem existir em forma latente sem causar dor, mas produzindo tensão muscular e assim limitação funcional, quando os pontos gatilho estão activos, os doentes apresentam perturbações típicas dos da dor crónica, como perturbação do sono e alterações psicológicas.

O tratamento da dor miofascial por pontos gatilho visa o controle da dor e a resolução da banda tensa (Taut-band). Os métodos terapêuticos utilizados para anulação dos pontos gatilho, são feitos em colaboração com um fisioterapeuta mas também requerem a colaboração do paciente. O paciente deve promover o descanso dos músculos envolvidos com curtos períodos de tempo de actividade suave; com a ajuda do fisioterapeuta inicialmente e depois de uma maneira autónoma deve promover o estiramento suave e lento dos músculos afectados, é fundamental que o estiramento não provoque ele próprio dor muscular. Pode também o paciente promover o autotratamento com massagem profunda, na tentativa de desfazer a banda tensa, pode também aplicar calor húmido sobre o ponto gatilho, promovendo assim um aumento da vascularização local, facilitando a remoção de catabólitos. A injeção de lidocaína nos pontos gatilho, visa aproveitar as propriedades mecânicas, anestésicas e vasodilatadoras do anestésico local, assim pretende-se com a injeção directa no ponto gatilho, uma ruptura mecânica das fibras contraídas, e posteriormente com a região anestesiada promover o tratamento baseado na manipulação manual do músculo.

A técnica de *Spray and Stretch*, consiste na aplicação de um spray refrigerante (ex. Clo-

reto de etilo) sobre a pele que cobre o músculo afectado, seguido de estiramentos do mesmo músculo. É fundamental que na manobra de estiramento não se provoque dor ao paciente, pois esta iria originar uma contracção de defesa, contraproducente com o objectivo que se persegue.

Desordens Temporomandibulares

A dor relacionada com as Desordens Temporomandibulares (DTM) é um subgrupo comum da dor orofacial, que frequentemente é incorrectamente referida como síndrome da ATM., de facto o termo DTM refere-se a problemas relacionados com a ATM e/ou estruturas associadas. Existem dois tipos de DTM, as miogénicas, em que a dor é de origem muscular resultante da sobrecarga, fadiga ou tensão sobre a musculatura mastigatória e as DTM artogénicas, em que a dor é originada na articulação resultado de processos inflamatórios da ATM (sinovites/ capsulites), desarranjos internos do disco ou processos degenerativos da própria ATM.

A DTM habitualmente envolve mais que um sintoma e raramente tem uma única causa, a dor é um sintoma habitual e pode ser referida ao ouvido, à ATM, aos músculos da mastigação, face, temporas ou pescoço de um ou ambos os lados. A dor pode ser aguda ou pode progredir por meses ou anos de forma intermitente na frequência e intensidade, limitando ela mesmo os movimentos mandibulares. Cerca de 70% das pessoas vão experimentar na sua vida sinais e sintomas das DTM (alteração dos movimentos mandibulares, ruídos articulares, rigidez, dor muscular, dor articular), a maioria são temporários e fluctuantes, não necessitando de tratamento, apenas 3-6% da população vai necessitar de tratamento profissional.

A etiologia das DTM não é perfeitamente conhecida apesar sabemos que podem estar envolvidos vários factores, e que há uma

predisposição individual para desenvolver DTM. Os factores associados com DTM incluem o trauma, hábitos parafuncionais, oclusão, factores psicológicos ou desordens intra-articulares. O trauma directo ou indirecto, como no caso do golpe de chicote, está cientificamente associado com o aparecimento de sintomas de DTM. O trauma pode ser secundário a agressão, acidental ou mesmo iatrogénico, como no caso de aberturas forçadas da boca durante procedimentos odontológicos ou durante a entubação para anestesia geral. Hábitos como, bruxismo, apertar os dentes, morder os lábios, roer as unhas, mastigar chiklets, posturas anormais, são comuns nas DTM embora não esteja provado que resultem em DTM. Já é mais consensual que estes hábitos que se associam frequentemente às DTM, contribuem para perpetuar ou agravar os sintomas das DTM.

Historicamente, o profissional viu a má oclusão como a principal causa das DTM,

estudos de pesquisa recentes não confirmam que a má oclusão cause DTM, em grupos grandes de população, a maioria dos pacientes com DTM têm oclusão normal e a maioria das pessoas com má oclusão não têm DTM³.

Doentes com aumento do stress emocional ou com situações de desequilíbrio psicológico, como a depressão ou a ansiedade estão associados com o aparecimento ou a exacerbação dos sintomas das DTM. No entanto, não está estabelecido se a depressão ou estados de ansiedade presentes antes do aparecimento das DTM contribuem para a sua causa, mas são importantes para a sua perpetuação ou agravamento, de facto muitos pacientes em situações de stress emocional aumentem hábitos de apertar os dentes, roer unhas. Por outro lado a dor crónica associada às DTM pode levar à depressão e ansiedade.

Vários tipos de artropatias podem aparecer na ATM, tal como acontece em outras articulações do corpo, podem-se dividir em artropatias inflamatórias, sobretudo encontra-

das na população mais idosa, ou não inflamatórias. Dentro das artropatias não inflamatórias podemos encontrar as osteoartroses, que podem ser primárias ou secundárias a traumatismos, as várias situações de luxação do disco, descritas pela classificação Wilkes, as alterações do crescimento do condilo, quer por excesso ou hipercondílias, quer por defeito ou hipocondílias e as raras neoplasias da ATM.

As artropatias inflamatórias são na sua maioria manifestações locais de várias doenças autoimunes.

O tratamento das DTM têm como objectivo aliviar a dor orofacial e restaurar a função do sistema estomatognático. Após identificar os factores contribuintes devemos implementar um programa bem definido de modo a tratar os factores físicos e emocionais/psicológicos. O tratamento das DTM deve ser combinado com o das outras queixas musculoesqueléticas. Como vimos atrás as DTM podem ser temporárias e auto-limitadas, portanto devemos evitar terapias agressivas ou irreversíveis como a cirurgia (como 1ª opção), tratamentos dentários extensos e complexos ou tratamentos ortodónticos.

Os métodos terapêuticos de que dispõe o profissional são muito variados e específicos para cada situação. Apresenta-se de seguida uma síntese de todos os procedimentos que estão indicados em muitos quadros, assim como outros que estão contraindicados.

Terapia comportamental

A terapia comportamental é frequentemente necessária e visa modificar comportamentos, que possam agravar ou perpetuar os sintomas, como hábitos de roer unhas, apertar os dentes, dietas duras, movimentos mandibulares forçados. Estas técnicas têm mais sucesso se estiverem inseridas em programas de terapia comportamental, que treinam os doentes a reconhecer situações de stress, depressão ou ansiedade. São exemplo de terapias comportamentais, o biofeedback, a auto hipnose, a meditação ou a acupunctura.

Farmacoterapia

Os fármacos são eficazes na redução da dor e inflamação, e como monoterapia podem não oferecer a cura. Não estão indicados em tratamentos longos, pois estão associados a fenómenos de depressão, tolerância ou adição. Os fármacos mais usados são, AINE's, ansiolíticos, corticosteroids, relaxantes musculares, analgésicos, anticonvulsivantes, antidepressivos ou anestésicos locais.

Fisioterapia

É um tratamento conservador e eficaz quando efectuado por um profissional.

Identifica e é efectiva na resolução de problemas musculoesqueléticas, reduz a inflamação e promove a regeneração e recuperação funcional dos tecidos. As técnicas de fisioterapia usadas incluem, treinos posturais, electroterapia, ultrasons, aplicação de agentes anestésicos e massagem.

Terapia oclusal

O equilíbrio oclusal têm pouco suporte na literatura actual para tratamento de rotina das DTM e por isso devem-se evitar extensos ajustes oclusais, reabilitações orais complexas, tratamentos ortodónticos ou a cirurgia ortognática se tiverem o unico intuito de resolver os sintomas das DTM. Vários estudos científicos recentes concluíram que os ajustes oclusais nas DTM serem de reduzida necessidade, mas

podem ser benéficos pequenos ajustes oclusais após estabilização dos sintomas da DTM.

Goteiras oclusais

São rotineiramente usadas nas DTM e devem periodicamente ser verificadas por um profissional experiente, elas redistribuem as forças oclusais, reduzem a mobilidade dentária e são efectivas na redução do bruxismo ou hábitos de apertar os dentes, pre-

vinem nestes casos, o desgaste dentário, reduzem as queixas de dor muscular e alteram o relacionamento estrutural na ATM.

Artrocentese ATM

A artrocentese é uma técnica cirurgica que pode ser realizada com anestesia local, consiste na lavagem intra-articular com solução estéril de Lactacto de Ringer. Lubrifica a ATM e deste modo reduz a inflamação; algumas aderências que limitam o movimento ATM podem ser quebradas com a agulha da artrocentese. AINE's, corticosteroides ou ácido hialurónico podem ser injectados durante a artrocentese.

Cirurgia ATM

A cirurgia da ATM inclui a artroscopia e a cirurgia aberta. A artroscopia é eficaz para hipomobilidade dolorosa da ATM, que pode ser secundária à luxação do disco a adesões fibrosas ou à artrite da ATM; As suas limitações estão relacionadas com o espaço limitado da ATM. A cirurgia aberta está indicada em situações de adesões fibrosas severas, anquilose, lesões tumorais, estádios avançados de luxação disco e nas osteoartrite/artrite severas.

Conclusão

A dor aguda orofacial associada às disordens temporomandibulares ou à dor miofascial incluem uma variedade de alterações musculoesqueléticas que afectam a função mandibular. A disfunção da articulação temporomandibular e das estruturas associadas, podem estar na causa da dor orofacial crónica e esta pode ganhar independência em relação à causa, tornando-se ela mesmo uma doença que suscitará muitos problemas na sua resolução. É portanto essencial um diagnóstico e orientação atempada no controlo da dor orofacial, para optimizarmos os nossos resultados clínicos de esta doença tão frequente no nosso meio.

Bibliografia

1. Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão; Jeffrey P. OKESON, 4ª Edição, 2000 – Artes Médicas
2. Koh H, Robinson PG - Evidence-Based Dental Research; Vol.3/Nº1 March 2003, pag. 61.
3. Ciência e Prática da Oclusão; Charles McNeill; 1ª Edição, 2000
4. Dolor Orofacial; Carlos Garcia – Fajardo Palacios, 2ª Edição – Schneider & Walsh
5. Myofascial Pain and Dysfunction; The Trigger Point Manual; Travell & Simons. Vol 1, 2ª Edição, Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
6. Avaliação, diagnóstico e tratamento das anomalias oclusais; Dawson 2ª Edição, 1991
7. Oclusão; Ramfjord 2ª Edição 1983
8. Fisiologia da Oclusão e Reabilitação; Possett 2ª Edição, 1973
9. Temporomandibular joint dysfunction; Annika Isberg, Isis Medical 2001.
10. McNeil Ch. Management of Temporomandibular Disorders; Concepts and Controversias. The Journal of Prosthetic Dentistry. Vol 77, Nº5
11. Rehabilitación Neuroclusal; Planas P., Salvat editors, 1987.

José M. S. Amorim

Assistente Hospitalar Estomatologia

Hospital Maria Pia

Aluno do Mestrado de Ortodôncia

Faculdade de Medicina do Porto

Resumo

A colagem de brackets e o diagnóstico correcto e completo são as pedras basilares da Ortodôncia. Pode parecer fácil colocar aquele "quadrado de metal" na superfície vestibular de um dente, mas tal não é um acto que se possa realizar com a ligeireza que se possa antevê. Colar um bracket requer conhecimento do local onde o fazer e como o fazer.

Durante a colagem há que ter em consideração vários aspectos que são necessários ter em mente afim de se evitarem situações pouco agradáveis.

Podem ocorrer erros no posicionamento dos brackets sendo necessário ter atenção ao posicionamento vertical dos brackets, bem como saber onde posicionar o bracket.¹

• Os erros de posicionamento dos brackets podem ser:

- **Erros horizontais:** são decorrentes da colagem dos brackets a diferentes alturas em relação ao bordo incisal ou oclusal dos dentes. As alturas a que se colocam os brackets são diferentes de dente para dente, conforme vai ser explanado mais à frente.

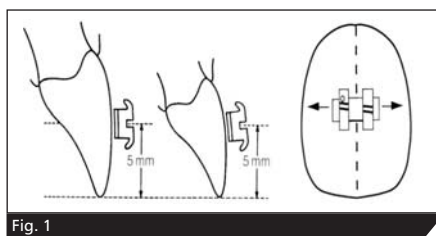


Fig. 1

Um bracket colado a 5 mm da margem incisal de um incisivo central superior está com um torque e posição de espessura diferentes num dente grande e num dente pequeno (Fig.1).

Erros horizontais de colagem de brackets são evitados com uma técnica cuidadosa.

- **Erros axiais ou de paralelismo:** são os decorrentes da colagem de brackets não respeitando o eixo longo da coroa clínica do dente (Fig.2).

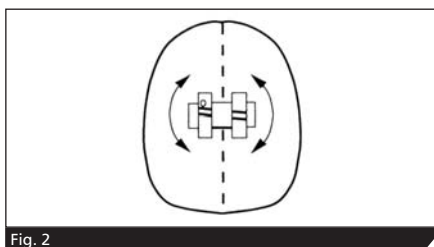


Fig. 2

Estes erros são evitáveis com uma técnica cuidadosa de colagem.

- **Erros de espessura:** O excesso de resina debaixo do bracket pode causar erros de espessura e de rotação (Fig.3).

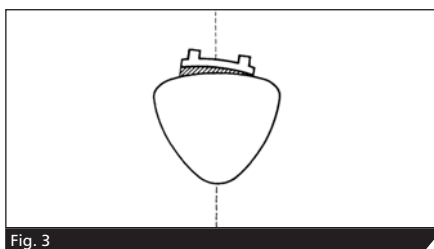


Fig. 3

Para se evitarem estes erros deve-se pressionar o bracket com o material de colagem, contra a superfície do dente e deste modo fazer sair o excesso de material de colagem.

- **Erros verticais:** Colar o bracket no ponto médio vertical ao longo do eixo da coroa clínica (Fig. 4).

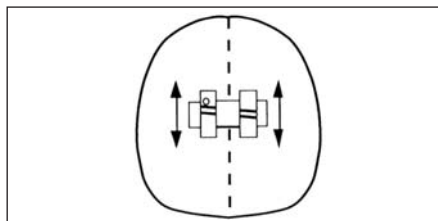


Fig. 4

Nalguns casos é difícil de definir este eixo.

- Os cuidados a ter no posicionamento vertical dos brackets não são muitos mas não devem ser descurados quando se planeia colar brackets.

- **Dentes parcialmente erupcionados**

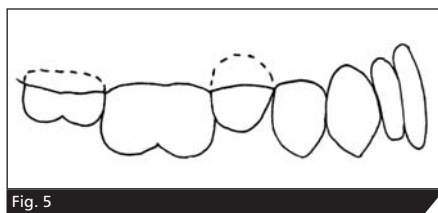


Fig. 5

A visualização do centro da coroa clínica é por vezes bastante difícil em doentes jovens quando os dentes não estão totalmente erupcionados (Fig.5). Ter o cuidado de esperar pela erupção completa dos dentes que se encontrem nesta situação.

- **Inflamação gengival**

Os processos inflamatórios gengivais diminuem a visualização da altura das coroas clínicas, reduzindo deste modo o seu comprimento (Fig.6).

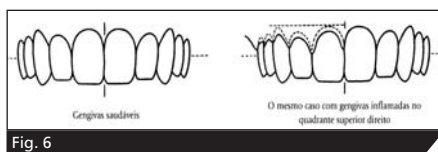


Fig. 6

Antes da colagem dos brackets, e com a devida antecedência, deve-se motivar os doentes para a necessidade de uma correcta e eficaz higiene oral, bem como realizar destartarização para que desta forma os processos inflamatórios possam desaparecer ou ser bastante minorados.

- **Dentes com raízes inclinadas anormalmente para lingual ou para palatino**

Os dentes com raízes deslocadas para lingual ou para palatino podem produzir coroas clínicas mais curtas (Fig.7).

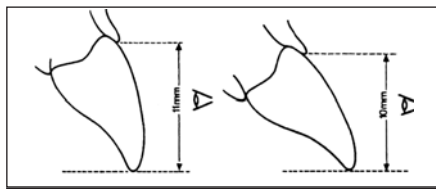


Fig. 7

O bracket é colado mais para incisal ou oclusal

- **Dentes com raízes inclinadas anormalmente para vestibular**

Os dentes com raízes deslocadas para vestibular tendem a provocar coroas clínicas mais compridas (Fig.8).

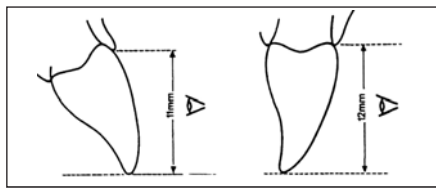


Fig. 8

O bracket é colado mais para gengival (caninos).

- **Cuidados incisais ou oclusais**

Os dentes podem ter fracturas incisais ou oclusais da coroa, desgaste dos dentes

(Fig.9) (? Tamanho da coroa clínica antes do evento).



Fig. 9

Neste caso deve proceder-se à reconstrução dos dentes cuja anatomia está alterada, antes de se proceder à colagem.

- Coroas com cúspides vestibulares longas e trapezoidais (Fig.10).

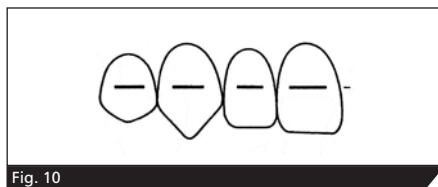


Fig. 10

Correcção, da anatomia do dente, pela redução selectiva da altura da cúspide antes do posicionamento do bracket.

- Coroas clínicas proporcionalmente longas

Esta situação encontra-se com mais frequência nos centrais superiores. Se o bracket for colocado no centro da coroa clínica haverá, esteticamente uma coroa muito longa e funcionalmente interferência na dentição oposta (Fig.11).



Fig. 11

Posicionar o bracket ligeiramente mais para incisal (erro mínimo no torque e espessura).

- Coroas clínicas proporcionalmente curtas

Esta situação é encontrada mais frequentemente nos laterais superiores. As conse-

quências da colocação do bracket no centro da coroa clínica serão do ponto de vista estético coroas muito curtas e funcionalmente ausência de função (Fig.12).

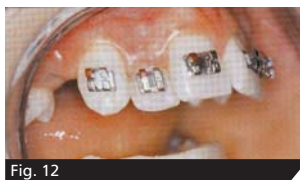


Fig. 12

Posicionar o bracket ligeiramente mais para gengival (erro mínimo no torque e espessura).

Tendo em atenção os cuidados acima mencionados coloca-se a questão de saber em que posição da face vestibular dos dentes se deve colocar o bracket.

Para se colocar na posição correcta um bracket há que ter em atenção que a altura da coroa anatómica e da coroa clínica não é igual.

A altura da coroa anatómica define-se como a parte da dentina coberta por esmalte, enquanto que a altura da coroa clínica é a porção de esmalte visível na cavidade oral.

Realizou-se a avaliação de 120 casos tratados, para as seis chaves de Andrews, e realizou-se a medição da altura do bracket nesses casos quando o caso estava tratado. Com os valores obtidos elaborou-se o

CARTÃO de POSICIONAMENTO PADRÃO de BRACKETS (Fig.13)

	U7	U6	U5	U4	U3	U2	U1	
A	2.0	4.0	5.0	5.5	6.0	5.5	6.0	+1.0mm A
B	2.0	3.5	4.5	5.0	5.5	5.0	5.5	+0.5mm B
C	2.0	3.0	4.0	4.5	5.0	4.5	5.0	Média C
D	2.0	2.5	3.5	4.0	4.5	4.0	4.5	-0.5mm D
E	2.0	2.0	3.0	3.5	4.0	3.5	4.0	-1.0mm E

	L7	L6	L5	L4	L3	L2	L1	
A	3.5	3.5	4.5	5.0	5.5	5.0	5.0	+1.0mm A
B	3.0	3.0	4.0	4.5	5.0	4.5	4.5	+0.5mm B
C	2.5	2.5	3.5	4.0	4.5	4.0	4.0	Média C
D	2.0	2.0	3.0	3.5	4.0	3.5	3.5	-0.5mm D
E	2.0	2.0	2.5	3.0	3.5	3.0	3.0	-1.0mm E

Fig. 13

Qual o interesse de ter um cartão padronizado para o posicionamento dos brackets?

As vantagens dos valores existentes neste cartão são variadas:

- Os potenciais erros gengivais são eliminados, uma vez que as medições são efectuadas a partir do bordo incisal ou oclusal.
- Elimina a dificuldade de visualização precisa da metade gengival da coroa clínica.
- Quando existem diferenças de tamanho dos dentes (coroas pequenas ou grandes, fracturas incisais ou oclusais (Fig.14 e Fig.15)) os brackets não podem ficar no centro da coroa clínica (interferências oclusais, falta de contacto oclusal, alterações estéticas), servindo o cartão para realizar os ajustes necessários.

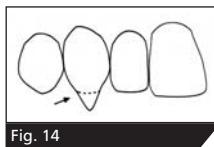


Fig. 14

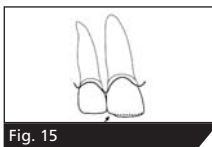


Fig. 15

Como proceder para saber que linha de valores devo escolher no Cartão Padronizado de Posicionamento de Brackets, afim de que possa cimentar os brackets nas posições correctas?

Fazer impressões em alginato e realizar bons modelos de estudo com gesso pedra. Com um compasso de pontas secas medir a altura da coroa clínica nos modelos e ver a quanto corresponde na régua milimétrica (Fig.16).

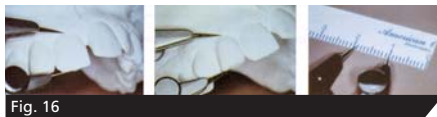


Fig. 16

Registrar a metade desse valor, arredondado para o valor 0.5 mm mais próximo (Fig.17).

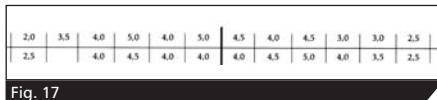


Fig. 17

Comparar as medidas obtidas com o Cartão de Posicionamento Padrão de Brackets e escolher a linha que tem mais valores coincidentes (Fig.18).

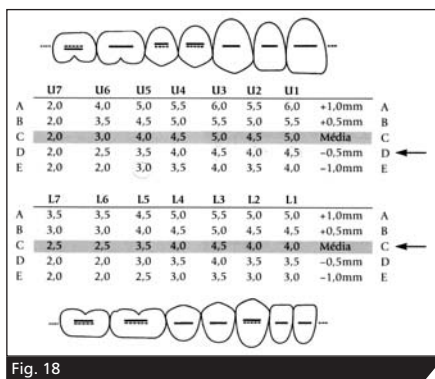


Fig. 18

Para proceder à colagem dos brackets podem-se usar duas técnicas diferentes:

Técnica de colagem directa²

As etapas de colagem de brackets são sobejamente conhecidas mas nunca será demais salientar os diferentes passos e cuidados a ter.

Limpeza da superfície do dente

A limpeza da superfície do dente deverá realizar-se segundo Beech e Jalaly (1980) recorrendo ao "...uso de pedra-pomes e taça de borracha em baixa rotação", bem como realizá-la "...de forma intermitente" segundo Pus & Way (1970).

Condicionamento ácido do esmalte

Embora seja prática corrente fazê-lo durante 60 segundos, Nordenvall, Branstron e Malmgren (1978) concluíram num estudo do esmalte com microscopia electrónica, que "...as condições retentivas promovidas pela aplicação de ácido fosfórico a 37% durante 15 segundos no esmalte jovem foram mais favoráveis que com a aplicação por 60 segundos". O condicionamento do esmalte

por longos períodos leva a uma maior porosidade o esmalte, fragilizando-o, levando a que os brackets descolem mais facilmente devido a micro-fracturas do esmalte.

Lavagem

Segundo Gwinnett (1982) "... lavagem completa de cada dente por 10 a 15 segundos, ou até um minuto, quando utilizado o ácido em forma de gel. Isto é necessário para se evitar a permanência de ácido nos micro poros durante o condicionamento e para que não sirva como um contaminante..."

Secagem

Em 1990 Ichick & cols "... a superfície do esmalte pode ser facilmente seca com ar comprimido, e que a secagem prolongada desta superfície é desnecessária."

Colagem

Segundo Zachrisson (1985) "... imediatamente após o condicionamento ácido e aplicação do bonding, deve-se iniciar a colagem propriamente dita.

A técnica básica de colagem é apenas modificada pela variedade de materiais de acordo com as instruções de cada fabricante (Transbond XT – Compósito; Vitremer, Fuji Ortho LC, Unitek GIC – Ionómeros).

O método de colagem mais fácil é aplicar um pequeno excesso de compósito sobre a base do bracket, posicioná-lo sobre a superfície do dente, pressionando o bracket contra superfície do dente para que haja o escoamento do excesso do material, (permitindo desta forma a sua remoção) e inicia-se a foto polimerização."

Para medição dos valores encontrados



Estrela de Boone



Pinça de brackets com medidor

Outras pinças



Fig. 18

Técnica de colagem indirecta³⁻⁴

Através desta técnica consegue-se uma maior e melhor definição no posicionamento dos brackets, um tempo de cadeira quatro vezes menor, permite avaliar com segurança se haverá interferências oclusais antes da montagem da aparatologia, menor contaminação por saliva no procedimento da colagem, baixo custo, grande auxílio no atendimento de pacientes especiais, colagem menos cansativa para o paciente e para o médico. Tem como principal inconveniente o tempo laboratorial que é longo (6 a 8 horas).

A que vou expor é técnica Colitti Benedecti. Nesta técnica, como em todas as outras, existem duas fases:

Procedimento laboratorial

- 1 - Conseguir bons modelos de gesso e juntamente com a OPG fazer o traçado longitudinal dos dentes.
- 2 - Fazer a marcação horizontal na coroa dos dentes usando o cartão padronizado.
- 3 - Colar os brackets correctamente nos modelos de gesso usando a cola especial para este procedimento.

- 4 - Esperar 120 minutos para secagem da cola (Fig.19).



- 5 - Colocar as cruzetas posicionadoras nos brackets (Fig.20).



- 6 - Fixar as cruzetas nos brackets com o auxílio de silicones (Fig.21).



- 7 - Usar a seringa com o polímero e fixar todo o conjunto.

- 8 - Remover os silicones e fixar as cruzetas aos brackets com hidróxido de cálcio (Fig. 22).



- 9 - Recortar a resina nos pontos desejados.
10 - Mergulhar em água e esperar por 60 minutos.
11 - Retirar os roletes de resina e limpá-los.



Procedimento clínico

A primeira fase do procedimento clínico é igual à técnica de colagem directa até à fase da aplicação do bonding. Depois coloca-se compósito em todos os brackets e colocação dos roletes de resina, seguindo-se a foto polimerização. Após a polimerização removem-se as cruzetas posicionadoras e os roletes de resina. Finalmente procede-se à limpeza em torno dos brackets.

Bibliografia

1. Orthodontic Treatment Mechanics and Preadjusted Appliance, J.C.Bennett, R.P.McLaughlin, Wolfe Publishing, 1993
2. www.ortodontiaemrevista.com.br/artigos/colagem_direta.htm
3. www.dentalpress.com.br/artigos/2002/Colagem%20Indirecta/Artigo.pdf
4. www.bioprogressiva.com.br/tecnica/005colagem_indireta.htm

Osteorradição da Mandíbula em Doentes com Tumores da Cabeça e Pescoço – Revisão Bibliográfica, de Janeiro de 1999 a Março de 2004

Santos N. Z.

Interno de Estomatologia no Serviço de Estomatologia do H. de Santa Maria

Director: Dr. Pedro Albuquerque Sá e Melo

Orientador de Formação: Dr. Ivo A. Furtado

Em Estágio no IPOFG-Lisboa:

Serviço de Estomatologia: Dr. Jorge Vaz

Serviço de Cirurgia da Cabeça e Pescoço: Dr. Rosa Santos

Sumário

A Osteorradição (ORN) mandibular é uma complicação major em doentes com tumores da cabeça e pescoço irradiados. As lesões necróticas resultam do compromisso da actividade celular provocada pela radiação. A dor e a ulceração são normalmente as primeiras manifestações clínicas.

Os factores de risco para ORN da mandíbula incluem variáveis relacionadas com o tumor, com o doente e com o tratamento. Actuando nesses factores tem sido possível diminuir a incidência de ORN, destacando-se o papel das medidas preventivas.

O tratamento sistematizado de acordo com a gravidade da ORN, envolve antisépticos tópicos, antibióticos, sequestrectomia, tratamento com oxigénio hiperbárico e a cirurgia radical com ou sem reconstrução com retalho livre. Tem sido possível obter uma melhoria da qualidade de vida dos doentes.

Palavras-chave: Osteorradição, Tumores da cabeça e pescoço, Radioterapia, Oxigénio Hiperbárico.

Abstract

Mandible Osteoradionecrosis (ORN) is a major complication on irradiated head and neck tumour patients. Compromised cellular activity, induced by radiation, ultimately causes the necrotic lesions. Pain and ulceration are usually the first clinical manifestations.

Risk factors of mandibular ORN includes tumour, patient and treatment related variables. Acting on those factors it has been possible to reduce ORN incidence. Preventive measures have an important role.

Systematic treatment according to the severity of ORN, involves topic antiseptics, antibiotics, sequestrectomy, hyperbaric oxygen therapy and radical surgery with or without free flap reconstruction. It has been possible to improve these patients life quality.

Key Words: Osteoradionecrosis, Head and neck cancer, Radiotherapy, Hyperbaric Oxygen.

Introdução

Um dos aspectos integrantes do tratamento multidisciplinar dos doentes com tumores da cabeça e pescoço é a irradiação da região afectada. As alterações ósseas tardias relacio-

nadas com a radiação incluem atrofia, osteorradição (ORN), fracturas patológicas e malignização induzida pela radiação.

A mandíbula é dos ossos mais frequentemente atingido por Irradiação, sendo, também, a localização mais frequente de ORN e o objecto

desta revisão. No entanto estão descritos alguns casos de ORN da maxila e raros do osso temporal¹. A relação da incidência de ORN entre mandíbula e maxila é cerca de 24 para 12.

A ORN da mandíbula foi inicialmente descrita em 1920 por Regaud³, continuando a ser um desafio clínico nos nossos dias.

A incidência de ORN em doentes oncológicos da cabeça e pescoço, sujeitos a irradiação radical ou pós operatória, varia na literatura entre 0,4% e 56%^{1,3,4}. Tal variação deve-se a diferentes critérios de avaliação da lesão óssea após radiação que dificultam a interpretação dos dados.

Nas várias séries revistas é evidente o maior número de ORN em indivíduos do sexo masculino e idade avançada, certamente relacionado com a epidemiologia dos tumores da cabeça e pescoço^{5,6,7}. Também a percentagem de ORN em doentes irradiados do sexo masculino é 3 vezes maior que no sexo feminino³. Actualmente, com as medidas preventivas introduzidas e novas técnicas de Radioterapia, a incidência encontra-se entre 5 e 15%^{5,8}. Tipicamente a ORN ocorre nos dois a três primeiros anos após a Radioterapia^{4,7}, no entanto considera-se que os pacientes permanecem em risco indefinidamente⁴.

Etiopatogenia

A ORN é considerada uma complicação tardia, provocada pela radiação, no sistema ósseo de Haversan e nos vasos, caracterizado por reparação e repopulação deficiente. Bras et al demonstraram que a radiação induz obliteração da artéria alveolar inferior, a revascularização por ramos da artéria facial é prejudicada pela doença vascular induzida pela radiação e pelo dano sofrido pelo periósteo⁴. Deste modo a porção mais vulnerável da mandíbula é o córtex bucal relacionado com a região premolar, molar e retromolar, conforme demonstram as observações realizadas. O ambiente hipovascular e hipoxémico compromete a actividade celular regular, a formação de colagénio e a capacidade de cicatrização. Com esta conjugação de factores

pode ocorrer ORN com ou sem trauma prévio⁵. Histologicamente observa-se destruição de osteócitos, ausência de osteoblastos nas margens ósseas e falta de novo osso osteóide.

Diagnóstico

O diagnóstico de ORN baseia-se principalmente no quadro clínico de dor persistente e osso cronicamente exposto que tarda em cicatrizar após 3 meses^{1,4,5}. Na ORN da mandíbula podem ocorrer fracturas patológicas



Fig. 1: Osteorradionecrose do mento com fistulização cutânea

e fistulização oro-cutânea¹ (Fig. 1). É uma doença com grande impacto no doente comprometendo a alimentação, a respiração e a fala. Radiologicamente observa-se diminuição da densidade óssea e fracturas ocasionais. Na Tomografia observa-se destruição da cortical e perda da trabeculação esponjosa (Fig. 2- A e B). É necessário evidência radiológica de necrose óssea no campo irradiado sem evidência de recidiva

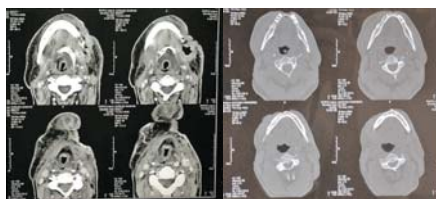


Fig. 2: Tomografia da mandíbula com Osteorradionecrose; A - Destruição da cortical e perda da trabeculação esponjosa do ramo horizontal esquerdo; B - Exposição da cortical externa do mento.



Fig. 3: Recorrência de Carcinoma espinho-celular da gengiva em doente com Osteorradionecrose da mandíbula.

tumoral⁴ ou necrose tumoral⁹ para o diagnóstico. Em 20% dos doentes com ORN persistente que não responde ao tratamento agressivo é na realidade uma recorrência (Fig. 3) ou um segundo tumor primário⁴. A importância do exame histopatológico do tecido removido para excluir estas situações é incontornável. Muitas vezes são necessárias sequestrectomias repetidas até obter evidência histopatológica de recorrência tumoral⁵.

Geralmente, quanto mais tardiamente se desenvolve a ORN, mais graves são as consequências⁷. Compreendendo a etiopatogenia, percebe-se que o potencial biológico de cicatrização diminui consideravelmente com o tempo.

Para além do Protocolo de Marx⁸ (Quadro 1) largamente utilizado, e brevemente descrito neste artigo, muitas outras classificações

têm sido propostas, não existindo um consenso internacional.

A escala de “Late Effects of normal Tissue/ Somatic Objective Management Analytic” (LENT/SOMA) baseia-se em sintomas apresentados pelo doente, dados objetivos e nas opções terapêuticas tomadas, permitindo uma avaliação prospectiva detalhada⁴.

Um estadiamento clínico foi proposto por Schwartz et al⁹. O Estadio I corresponde a ulceração mínima e necrose do osso cortical exposto. O Estadio II implica necrose do osso medular, dividindo-se em II A se a ulceração for mínima, ou II B se existir necrose de tecidos moles incluindo fistulização. No Estadio III a espessura total de um segmento da mandíbula é necrótica, dividindo-se em III A e III B, como acontece no Estadio II.

Factores de risco

Os factores de risco para ORN da mandíbula incluem variáveis relacionadas com o tumor, com o doente e com o tratamento.

Variáveis relacionadas com o tumor:

O Estadio avançado ou tumores de grandes dimensões aumentam a incidência, certamente relacionada com maior dose de radiação necessária³. É maior a incidência em tumores amigdalinos e da região retromolar⁴ e a proximidade com o osso³ ou envolvimento da mucosa mandibular⁴ também aumentam a incidência.

Quadro 1: Protocolo de Marx para o tratamento padronizado da ORN da mandíbula.

Estadio I	30 sessões OHB	se melhorar faz 60 sessões de OHB
Estadio II	Sequestrectomia alveolar transoral e encerramento primário	se melhorar faz 60 sessões de OHB
Estadio III	Ressecção com fixação externa ou maxilomandibular	Completa as 60 sessões de OHB
Estadio III	Fractura patológica, fístula orocutânea, reabsorção óssea da cortical inferior da mandíbula inicia de imediato com 30 sessões OHB seguidas de Ressecção com fixação externa ou maxilomandibular	Completa as 60 sessões de OHB
Estadio III R	Após 10 semanas faz 20 sessões OHB e Reconstrução com enxerto ósseo e completa com mais 10 sessões OHB	

Variáveis relacionadas com o doente:

Periodontite acentuada é encontrada na maioria dos doentes, em algumas séries em 100% deles³. Má higiene oral, abuso de álcool e tabaco estão claramente associadas à incidência de ORN^{3,4}. É evidente o risco aumentado associado a extracções dentárias antes e após radioterapia³, cirurgia óssea prévia ou situações de inflamação óssea.

Variáveis relacionadas com o tratamento:

A dose total de radiação acima da qual se considera existir um factor de risco significativo, é variável. Valores acima de 60Gy⁷, 66 Gy⁴ ou 70Gy³ foram encontrados nesta revisão.

Também o volume de mandíbula irradiada com uma dose elevada, a dose biológica efectiva e a energia dos fotões são factores a ter em conta. A dimensão do campo, com inclusão de mais de metade do ramo horizontal da mandíbula, aumenta o risco. O fraccionamento da dose diminui a incidência cumulativa de ORN que necessitou de ressecção mandibular.

Quando se utiliza Braquiterapia o efeito nefasto limita-se à proximidade do implante radioactivo, logo as lesões necróticas tendem a ser localizadas e são de mais fácil controlo⁷.

A combinação de Quimioterapia com Radioterapia diminui o intervalo de tempo entre o tratamento e o aparecimento de ORN, comparando com Radioterapia isolada. O mesmo acontece se a Radioterapia for pré-cirúrgica e não pós-cirúrgica.

Tratamento

O tratamento primário inclui modalidades conservadoras como irrigações salinas, antibióticos locais e sistémicos nos episódios infecciosos, antisépticos tópicos, descorticação, sequestrectomia delicada, remoção de elementos ósseos soltos e tratamento com oxigénio hiperbárico (OHB).

O tratamento com OHB envolve a inalação intermitente de oxigénio a 100% em câmaras

pressurizadas acima de uma atmosfera absoluta (ATA). Habitualmente os tratamentos iniciais consistem em 20 a 30 sessões diárias de 90-120 minutos com OHB a 2-2,5 ATA^{7,10}. Pensa-se que a concentração aumentada de oxigénio na área de osso necrótico poderá promover a proliferação vascular criando um meio favorável à cicatrização¹⁰. De assinalar que o tratamento com OHB, só por si, não elimina tecido necrótico, devendo associar-se sempre medidas cirúrgicas para a sua remoção².

A cirurgia radical é reservada para ORN persistente ou que se apresente inicialmente com lesões extensas, chegando a ser necessária em metade dos doentes⁴. Deve ser realizada precocemente para reduzir ao mínimo a extensão da ressecção e conseqüentemente a duração do tratamento que pode ser tão longo como 276 meses⁷. Está indicada ressecção radical dos tecidos moles e do osso necróticos através de sequestrectomia ou hemimandibulectomia. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética podem ser úteis delimitando os tecidos envolvidos. O tratamento pré e pós-cirúrgico com OHB é recomendado^{1,3}, apesar de não existirem estudos que comprovem claramente a sua utilidade.

O tratamento padrão dos defeitos mandibulares extensos deverá terminar com reconstrução microvascular com retalho livre^{5,6}, sendo o peroneal de eleição para defeitos mandibulares principalmente se envolver o arco anterior^{1,6,8}. Retalhos livres escapulares e de crista ilíaca, são opções disponíveis. A cirurgia de retalho livre permite restaurar a continuidade óssea com bons resultados funcionais e estéticos. Ao introduzir tecido vascular não irradiado aumenta as hipóteses de cicatrização e a viabilidade óssea. Em doentes com mau prognóstico tumoral, mau estado geral, idade avançada ou mandíbula restante posterior insuficiente, os retalhos de tecidos moles como o retalho mio-cutâneo de Grande Peitoral (Fig. 4- A e B) ou de Grande Recto Abdominal⁶, são soluções de compromisso que devem ser consideradas.

São vários os Protocolos utilizados com vista a padronizar o tratamento da ORN. O Protocolo de Marx apresentado em 1983⁸ para a abordagem sistemática do tratamento da ORN da mandíbula foi o primeiro largamente utilizado. Consiste em três estadios pelos quais o doente progride até à resolução da sua ORN, correspondendo o estadio atingido à gravidade da doença (Quadro 1).

Actualmente utilizam-se as técnicas reconstrutivas de retalho livre no Estadio III R, considerando-se opcional o tratamento com OHB perioperatório⁸.

Prevenção

A prevenção da ORN da mandíbula implica uma colaboração multidisciplinar das várias especialidades médicas envolvidas no tratamento dos doentes com tumores da cabeça e pescoço. Globalmente o desenvolvimento de procedimentos diagnósticos e terapêuticos mais fiáveis resultaram na diminuição da incidência de ORN.

Nos últimos anos a introdução de medidas preventivas de higiene oral com doses elevadas de flúor tópico e avaliações meticulosas da saúde oral pré e pós irradiação⁴, adiando as extracções dentárias durante um ano após início da Radioterapia e tratamento com OHB antes e após extracções dentárias³, resultaram na diminuição da incidência de ORN.

É importante não esquecer o papel do doente na prevenção, nomeadamente mantendo um periodonto saudável com hábitos de higiene oral adequados.

Algumas medidas cirúrgicas como a preservação do periósteo sempre que possível, a opção por osteotomias mandibulares na linha média² e ausência de tensão dos tecidos sobre o osso⁵, diminuem os danos vasculares, proporcionando melhores condições locais para iniciar a Radioterapia.

Também a introdução de novas técnicas de Radioterapia ajudaram a reduzir o risco. São exemplo disso o planeamento tridimensional da irradiação, a utilização sempre que possível de fonte de radiação ultrapotencial como telecobalto e acelerador linear², o fraccionamento das doses⁴, bem como a utilização de goteiras protectoras, com um mínimo de 5 mm de espessura lingual, nos tratamentos com braquiterapia.

Discussão

A ORN é uma das complicações mais sérias da Radioterapia em doentes com tumores da cabeça e pescoço, em muito devido às limitações da terapêutica actual. No entanto o envolvimento de vários profissionais na prevenção e a utilização de técnicas diagnósticas e terapêuticas mais fiáveis resultou na diminuição da incidência de ORN. Uma abordagem sistemática no tratamento destas situações melhorou o controlo da doença⁵.

Atendendo ao grande impacto na qualidade de vida dos doentes, ao tratamento prolongado com prognóstico imprevisível, e aos custos económicos envolvidos, deverá continuar-se a investir na profilaxia e na investigação de melhores opções terapêuticas.

Bibliografia

1. Ang E, et al. Reconstructive options in the treatment of osteoradionecrosis of the craniomaxillofacial skeleton. *Br J Plast Surg* 2003; 56: 92-9.
2. Németh Z, et al. Possibilities of preventing Osteoradionecrosis during complex therapy of tumors of the oral cavity. *Pathol Oncol Res* 2000; 6(1): 53-8.
3. Reuther T, et al. Osteoradionecrosis of the jaws as a side effect of radiotherapy of head and neck tumour patients-a report of a 30 year retrospective review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003; 32:289-295.
4. Jerezec-Fossa BA, Orecchia R. Radiotherapy-induced mandibular bone complications. *Cancer Treat Rev* 2002; 28(1): 65-74.
5. Hao SP, et al. Systematic management of osteoradionecrosis in the head and neck. *Laryngoscope* 1999; 109(8): 1324-7.
6. Chang DW, et al. Management of advanced mandibular osteoradionecrosis with free flap reconstruction. *Head Neck* 2001; 23(10): 830-5.
7. Notani K, et al. Management of mandibular osteoradionecrosis corresponding to the severity of osteoradionecrosis and the method of radioteraphy. *Head Neck* 2003; 25(3): 181-6.
8. Gal TJ, Yueh B, Futran ND. Influence of prior hyperbaric oxygen therapy in complications following microvascular reconstruction for advanced osteoradionecrosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129(1): 72-76.
9. Schwartz HC, Kagan AR. Osteoradionecrosis of the mandible: scientific basis for clinical staging. *Am J Clin Oncol* 2002; 25(2): 168-71.
10. Wang C, et al. Hyperbaric oxygen for treating wounds: a systemic review of the literature. *Arch Surg* 2003; 138(3): 272-9.

A periodontite como factor de risco de parto prematuro e de recém-nascidos com baixo peso à nascença

Francisco Proença

Estomatologista, Assistente Hospitalar Graduado

– Serviço de Estomatologia – Centro Hospitalar de Lisboa – Hospital de S. José

Professor Auxiliar Convocado, Regente da disciplina de Periodontologia do Instituto Superior de Ciências da Saúde – Sul

António Capelo

Estomatologista, Assistente Hospitalar Eventual – Serviço de Estomatologia – Hospital de Santa Maria – Lisboa

Assistente Estagiário da disciplina de Periodontologia do Instituto Superior de Ciências da Saúde – Sul

Luísa Amado

Estomatologista, Assistente – Serviço de Estomatologia do SAMS – Lisboa

Assistente Convidada da disciplina de Periodontologia do Instituto Superior de Ciências da Saúde – Sul

Resumo

O parto pré-termo e recém-nascidos de baixo peso à nascença (RNBP) constituem um importante problema de saúde pública, sendo causa de morte neonatal e perturbações do desenvolvimento neurológico. Recentes estudos epidemiológicos, microbiológicos e imunológicos referem a periodontite como mais um factor de risco para o parto pré-termo e RNBP.

Palavras chave: Pré-termo; baixo peso à nascença; periodontite; factores de risco;

Abstract

Preterm delivery of low-birth-weight infants (PLBW) remains a significant public health issue and a leading cause of neonatal death and long-term neurodevelopmental disturbances and health problems. Recent epidemiological and microbiological-immunological studies have suggested that periodontal disease may be an independent risk factor for PLBW.

Key words: Preterm; low-birth-weight; periodontal disease; risk factors;

Introdução

Em Portugal, segundo o Instituto Nacional de Estatística, o número de recém-nascidos vivos por ano é de aproximadamente 112 000 dos quais 10% são recém-nascidos pré-termo (<37 semanas de gestação).

O baixo peso à nascença (< 2500g) é considerado um problema de saúde pública a nível mundial. A incidência nos Estados Unidos da América de partos pré-termo e de recém nascidos com baixo peso à nascença (RNBP) não diminuiu significativamente na última década apesar dos avanços nos cuidados perinatais, permanecendo à volta dos 10% de todos os partos.^{6,13} Esta situação deve-se provavelmente ao facto de que nem

todas as causas que contribuem para o parto pré-termo e RNBP estarem ainda identificadas.^{1,10} Os RNBP continuam a ser uma causa importante de mortalidade e mobilidade. Comparativamente com os recém-nascidos de termo o RNBP tem uma taxa de mortalidade superior no período neonatal e apresentam mais alterações neurológicas, respiratórias e anomalias congénitas.^{7,8}

Factores de risco para parto prematuro e RNBP

Os factores de risco maternos para parto prematuro e RNBP incluem a idade, peso, altura, estatuto socioeconómico, etnia, hábitos tabágicos, alcoólicos e consumo de

drogas, estado nutricional, stresse, hipertensão arterial, infecção do tracto genito-urinário, diabetes, cuidados perinatais e multiparidade.^{8,10,16}

A infecção no desencadeamento do parto prematuro

A infecção materna tem merecido uma atenção particular no desencadear dos partos prematuros. A infecção, quer do tracto genito-urinário quer de outro sistema, como agente etiológico de parto prematuro e RNBP, é um tema que permanece controverso. No entanto, existem evidências de um efeito indirecto da infecção materna no desencadear do parto, como consequência da produção de níveis aumentados de mediadores inflamatórios nomeadamente citocinas e prostaglandinas (Pg). Níveis elevados de citocinas como Interleucina-1, Interleucina-6, Factor de Necrose Tumoral alfa ($TNF\alpha$) foram encontrados no líquido amniótico de parturientes em trabalho de parto pré-termo, com infecção do líquido amniótico. É também plausível que microrganismos possam ter acesso directo ao líquido amniótico e ao feto através de várias vias: a via ascendente vaginal, a via endometrial e a via hematogénea.⁸



Figura 1: Periodontite crónica em grávida de 28 semanas de gestação.

A periodontite nas grávidas

A periodontite é uma doença infecciosa crónica do periodonto caracterizada pela destruição do tecido conjuntivo gengival e do osso alveolar, podendo levar a perda dentária. As bactérias gram negativas anaeróbias da microbiótica sub-gengival são o factor etiológico principal da periodontite crónica e da periodontite agressiva.^{2,18} Embora o ambiente microbiológico da bolsa periodontal seja caracterizado por uma grande diversidade (mais de 300 espécies diferentes foram isoladas em indivíduos diferentes e mais de 40 espécies em uma única localização) e, apesar da dificuldade em identificar todos as bactérias da bolsa periodontal e ainda da dificuldade da compreensão dos mecanismos de interacção entre cada uma e o hospedeiro, só um número limitado de bactérias é que demonstrou ser um agente etiológico na patogénese da periodontite.^{4,18} As principais bactérias periodontopatogénicas foram identificadas como sendo: *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythensis*. Outras bactérias, isoladas da bolsa periodontal, que apresentam evidência de uma acção moderada no desenvolvimento da periodontite são: *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros* e *Prevotella intermedia*.^{4,18}

A teoria de que focos infecciosos periodontais podem provocar partos prematuros e RNBP, está suportada por estudos em animais de laboratório, nos quais foi provocada uma periodontite experimental. Os pesos dos fetos foi significativamente menor nos animais da experiência, estando directamente relacionado com os níveis de PgE_2 e $TNF\alpha$.^{4,5,15} Baseado nestas experiências vários autores desenvolveram uma série de estudos clínicos para confirmarem a hipótese de que as bactérias causadoras da periodontite têm influência na unidade feto-placentária.^{9,14,17,19} Estes estudos estabeleceram claramente uma associação entre a periodontite, o parto prematuro e o

RNBP. Outros autores referem que a evidência é limitada, recomendando por isso a realização de outros estudos que suportem a hipótese.^{3,5,10,11,12}



Figura 2: Periodontite crónica em grávida de 33 semanas de gestação.

Conclusão

A evidência demonstra que a periodontite é um factor de risco para parto prematuro e RNBP. Salientamos a importância do diagnóstico precoce e tratamento das grávidas com periodontite de forma a minimizar os riscos de ocorrência destas situações clínicas.

A articulação entre os Centro de Saúde e os Serviços Hospitalares de Estomatologia é fundamental no estabelecimento dos cuidados de saúde pré-natais. Salientamos ainda a importância de serem efectuados estudos, nesta área, a nível nacional.

Referências Bibliográficas

1. Armitage, G.C. 2001. Periodontal disease and pregnancy: discussion, conclusions, and recommendations. *Annals of Periodontology* 6:189-192.
2. Armitage, G.C. 2002. Classifying periodontal diseases – a long lasting dilemma. *Periodontology* 2000 30:9-23.
3. Davenport, E.S., Williams, C.E., Sterne, J.A., Murad, S., Sivapathasundram, V., Curtis, M.A. 2002. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case-control study. *Journal of Dental Research* 81:313-318.
4. Ezzo, P.J., Cutler, C.W. 2000. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease. *Periodontology* 2000 32:24-35.
5. Galvão, M.P., Rosing, C.K., Ferreira, M.B. 2003. Effects of ligature-induced periodontitis in pregnant Wistar rats. *Pesquisa Odontológica Brasileira* 17:51-55.
6. Goldenberg, R.L., Hauth, J.C., Andrews, W.W. 2000. Intrauterine infection and preterm delivery. *The New England Journal of Medicine* 342:1500-1507.
7. Kramer, M.S., Demissie, K., Yang, H., Platt, R.W., Sauve, R., Liston, R. 2000. The contribution of mild and moderate preterm birth to infant mortality. Fetal and Infant Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. *The Journal of the American Medical Association* 284:843-849.
8. Li, X., Kolltveit, K.M., Tronstad, L., Olsen, I. 2000. Systemic diseases caused by oral infection. *Clinical Microbiology Reviews* 13:547-558.
9. Lopez, N.J., Smith, P.C., Gutierrez, J. 2002. Periodontal therapy may reduce the risk

- of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *Journal of Periodontology* 73:911-924.
10. Madianos, P.N., Bobetsis, G.A., Kinane, D.F. 2002. Is periodontitis associated with an increased risk of coronary heart disease and preterm and/or low birth weight births? *Journal of Clinical Periodontology* 29 Suppl 3:22-36.
 11. McGaw, T. 2002. Periodontal disease and preterm delivery of low-birth-weight infants. *Journal of the Canadian Dental Association* 68:165-169.
 12. Moore, S., Ide, M., Coward, P.Y., Randhawa, M., Borkowska, E., Baylis, R., Wilson, R.F. 2004. A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome. *British Dental Journal* 197:251-258.
 13. Offenbacher, S., Beck, J.D., Lieff, S., Slade, G. 1998. Role of periodontitis in systemic health: spontaneous preterm birth. *Journal of Dental Education* 62:852-858.
 14. Offenbacher, S., Jared, H.L., O'Reilly, P.G., Wells, S.R., Salvi, G.E., Lawrence, H.P., Socransky, S.S., Beck, J.D. 1998. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Annals of Periodontology* 3:233-250.
 15. Offenbacher, S., Lieff, S., Boggess, K.A., Murtha, A.P., Madianos, P.N., Champagne, C.M., McKaig, R.G., Jared, H.L., Mauriello, S.M., Auten, R.L. Jr, Herbert, W.N., Beck, J.D. 2001. Maternal periodontitis and prematurity. Part I: Obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Annals of Periodontology* 6:164-174.
 16. Paquette, D.W., Madianos, P., Offenbacher, S., Beck, J.D., Williams, R.C. 1999. The concept of "risk" and the emerging discipline of periodontal medicine. *The Journal of Contemporary Dental Practice* 1:1-8.
 17. Radnai, M., Gorzo, I., Nagy, E., Urban, E., Novak, T., Pal, A. 2004. A possible association between preterm birth and early periodontitis. A pilot study. *Journal of Clinical Periodontology* 31:736-741.
 18. Sanz, M., Lau, L., Herrera, D., Morillo, J.M., Silva, A. 2004. Methods of detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythensis* in periodontal microbiology, with special emphasis on advanced molecular techniques: a review. *Journal of Clinical Periodontology* 31:1034-1047.
 19. Scannapieco, F.A., Bush, R.B., Paju, S. 2003. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes. A systematic review. *Annals of Periodontology* 8:70-78.

ATEROSCLEROSE INFECCIOSA? Periodontite como factor de risco

António Capelo

Estomatologista, Assistente Hospitalar, Serviço de Estomatologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa
Assistente Estagiário da disciplina de Periodontologia do Instituto Superior de Ciências da Saúde – Sul

Luísa Amado

Estomatologista, Serviço de Estomatologia, SAMS, Lisboa
Assistente Convidada da disciplina de Periodontologia do Instituto Superior de Ciências da Saúde – Sul

Francisco Proença

Estomatologista, Assistente Hospitalar Graduado, Serviço de Estomatologia,
Centro Hospitalar de Lisboa, Hospital de S. José, Lisboa
Professor Auxiliar Convidado, Regente da disciplina de Periodontologia do Instituto Superior de Ciências da Saúde – Sul

Resumo

A aterosclerose é a principal causa de mortalidade e de morbilidade nos países desenvolvidos. A etiologia é multifactorial. Um grande número de doentes não apresenta qualquer factor de risco conhecido. As doenças infecciosas podem desempenhar um papel importante nestes casos ou potenciar o efeito de outros factores de risco. Vários estudos estabelecem uma relação entre infecções, como a periodontite, e a aterosclerose.

Palavras chave: Aterosclerose; factores de risco; doenças infecciosas; periodontite;

Abstract

Atherosclerosis is the leading cause of death in developed countries. The cause is multifactorial. A substantial proportion of patients with atherosclerosis do not have traditional risk factors. Infectious disease may play a role in these cases, or they may intensify the effect of other risk factors. A large number of studies have reported an association between infectious diseases, like periodontitis, and atherosclerosis.

Key words: Atherosclerosis; risk factors; infectious disease; periodontitis;

Introdução

A aterosclerose é a principal causa de mortalidade e de morbilidade nos países desenvolvidos.¹⁰ Pode atingir diferentes localizações do sistema vascular. Nas artérias coronárias causa angina de peito e enfarte do miocárdio, nas artérias do sistema nervoso central causa acidentes isquémicos transitórios ou acidentes vasculares cerebrais, na circulação periférica causa claudicação intermitente e gangrena, na circulação esplâncnica causa isquémia ou enfarte mesentérico.

A doença coronária atinge, nos Estados Unidos da América, mais de 11 milhões de pes-

soas, ocorrendo cerca de 1,5 milhões de enfartes do miocárdio por ano, com taxa de mortalidade de 30%.¹ A doença coronária causa mais mortes, incapacidade e custos económicos que muitas outras doenças.¹

Factores de Risco

Os factores de risco conhecidos para a aterosclerose são a hipercolesterolemia, níveis baixos de HDL (high density lipoprotein), níveis elevados de Lp a (lipoproteína a), o tabaco, a hipertensão arterial (HTA) o sexo masculino, a diabetes mellitus, antecedentes familiares de doença coronária, a menopausa, hiperfibrinogenémia, hiperhomocisteinémia, sedentarismo

e obesidade.¹⁰ No entanto, cerca de 50% dos indivíduos com aterosclerose não apresentam qualquer factor de risco conhecido, o que pode indiciar a existência de factores ainda não conhecidos.^{3,9}

Factores de risco
Hipercolesterolemia
Níveis baixos de HDL (high density lipoprotein)
Níveis elevados de Lp a (lipoproteína a)
Tabaco
HTA
Sexo masculino
Diabetes mellitus
Antecedentes familiares de doença coronária
Menopausa
Hiperfibrinogenemia
Hiperhomocisteinemia
Sedentarismo
Obesidade

Quadro 1:

Aterogénese

A aterogénese resulta da lesão de um vaso e da consequente resposta inflamatória a esta lesão. No entanto, o factor iniciador deste processo inflamatório ainda não foi identificado. Pensa-se que tanto a LDL oxidada como as "heat shock protein" (HSP) possam ter um papel fundamental neste processo.³ Estas proteínas são sintetizadas quando a parede vascular é submetida a algum tipo de agressão como a hipercolesterolemia, hiperhomocisteinemia, radicais livres e outros.³ As HSP funcionam como um mecanismo de defesa celular que previne a desnaturação das proteínas celulares causada pela agressão.

Ação dos Microrganismos

Vários estudos tentaram relacionar, nas últimas décadas, microrganismos (vírus, bactérias

e fungos) com a aterosclerose. Vários agentes infecciosos têm sido estudados nos últimos anos, como o *Helicobacter pylori*, o *Citomegalovirus* (CMV), o *Actinobacillus actinomycescomitans* e a *Porphyromonas gingivalis*, mas o agente mais estudado tem sido a *Chlamydia pneumoniae*.

A *Chlamydia pneumoniae*, bactéria intracelular Gram-, é responsável por quadros clínicos de pneumonia adquirida na comunidade e infecção respiratória alta.¹³ A na população aumenta com a idade, sendo superior a 80% acima dos 65 anos.⁶

O *Helicobacter pylori* é uma bactéria Gram -, associada a quadros de gastrite, úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico e linfoma de MALT.¹² No Reino Unido, a prevalência em indivíduos com 50 anos é de 40%.²

O CMV é um herpes vírus que infecta aproximadamente 50% da população adulta nos países desenvolvidos. É um agente frequente de infecções oportunistas em indivíduos imunocomprometidos.¹⁴

Vários microrganismos foram identificados nas paredes dos vasos ateroscleróticos (*Chlamydia pneumoniae*, CMV, *Actinobacillus actinomycescomitans* e *Porphyromonas gingivalis*) e estudos seroepidemiológicos demonstraram uma associação entre anticorpos específicos para *Chlamydia pneumoniae*, CMV e *Helicobacter pylori*, e a aterosclerose.^{2,4,5,6,8,16,17}

A infecção das células da parede vascular pelo CMV, provoca alterações celulares e moleculares: estimula a proliferação e migração das células do músculo liso, inibe a apoptose e provoca uma acumulação de LDL oxidado nestas células, podendo levar à aterosclerose.³ O CMV parece provocar um efeito procoagulante a nível das células endoteliais estimulando a produção de citocinas, moléculas de adesão celular e formas reactivas de oxigénio.³ Estas moléculas encontram-se também envolvidas no processo de aterosclerose. As formas reactivas de oxigénio provocam uma oxidação das LDL e as moléculas de adesão celular provocam a adesão de monócitos à parede dos vasos e a sua diferenciação em macrófagos.³

Outros mecanismos podem também explicar a associação entre infecção e aterosclerose.

Os LPS das bactérias estimulam os macrófagos para a produção de TNF α que, por sua vez, estimula as células endoteliais e de músculo liso para a síntese de IL-1 β , IL-6, ICAM-1 e E-selectina.^{3,9} Estes mediadores inflamatórios têm um papel activo na aterosclerose.^{3,10} Os LPS estimulam também a secreção de metaloproteinases da matriz (MMP) que degradam o tecido conjuntivo, levando assim ao enfraquecimento das placas de ateroma, podendo originar a sua ruptura.³

O aumento das proteínas de fase aguda, marcadores de inflamação, como a proteína C-reativa, haptoglobina e fibrinogénio, podem também ter um papel importante. A *Chlamydia pneumoniae*, o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, a *Porphyromonas gingivalis* e o *Helicobacter pylori* podem aumentar os níveis de proteína C-reativa, que se deposita nos vasos ateroscleróticos podendo levar à fixação do complemento com consequente activação fagocitária.^{2,3,7,9,11}

A *Chlamydia pneumoniae* e o *Helicobacter pylori* apresentam subunidades proteicas

semelhantes a subunidades das HSP humanas, que podem funcionar como antígenos. A resposta imune do hospedeiro a estes antígenos pode levar a uma resposta autoimune contra as HSP humanas.^{2,3,8}

Periodontite e Aterosclerose

A periodontite representa uma infecção dos tecidos periodontais causada por bactérias Gram negativas anaeróbias, como o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* a *Porphyromonas gingivalis* e a *Tannerella forsythensis*. A periodontite é uma doença caracterizada pela destruição dos tecidos de suporte periodontal. Afecta a maioria dos indivíduos após os 40 anos, podendo ser considerada um problema de saúde pública.¹⁵

A bolsa periodontal que se origina com a destruição dos tecidos periodontais pode albergar até 109 bactérias e o epitélio do sulco, ulcerado, permite a penetração de lipopolissacáridos (LPS) e de outros produtos antigénicos das bactérias nos tecidos, levando a uma resposta imunoinflamatória local e sistémica.

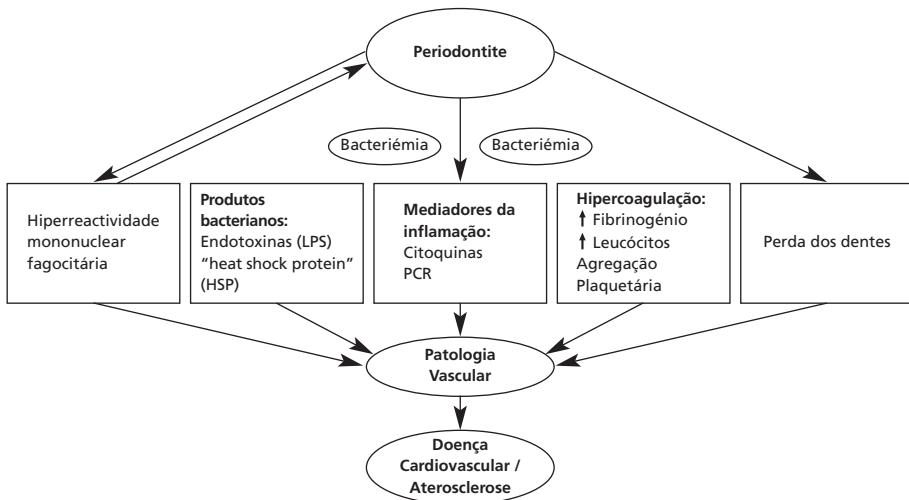


Figura 1: Possíveis mecanismos entre a doença periodontal e a doença cardiovascular / Aterosclerose (Adaptado de Li et al.)

Conclusão

Apesar de muitos estudos já terem relacionado microrganismos à patogênese da aterosclerose, ainda nenhum conseguiu estabelecer uma relação de causa efeito entre estas duas entidades. Mais e melhores estudos serão

necessários para se poder afirmar que a aterosclerose pode ter uma etiologia infecciosa. No entanto existem evidências de que Periodontite é considerado um factor de risco para o desenvolvimento de aterosclerose.

Referências Bibliográficas

1. Antman, E.M., Braunwald, E. 1998. Acute Myocardial Infarction. In A. Fauci, E. Braunwald, K. Isselbacher, J. Wilson, J. Martin, D. Kasper, S. Hauser, D. Longo (ed.) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. The McGraw-Hill Companies, Inc., New York, pp. 1352-1365.
2. Danesh, J., Collins, R., Peto, R. 1997. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link?. *The Lancet* 350: 430-436.
3. Epstein, S.E., Zhou, Y.F., Zhu, J. 1999. Infection and Atherosclerosis: Emerging Mechanistic Paradigms. *Circulation* 100: 20-28.
4. Espinola-Klein, C., Rupprecht, H.J., Blankenberg, S., Bickel, C., Kopp, H., Ripstein, G., Victor, A., Hafner, G., Schlumberger, W., Meyer, J. 2002. Impact of Infectious Burden on Extent and Long-Term Prognosis of Atherosclerosis. *Circulation* 105: 15-21.
5. Fagerberg, B., Gnarpe, J., Gnarpe, H., Agewall, S., Wikstrand, J. 1999. Chlamydia pneumoniae but Not Cytomegalovirus Antibodies Are Associated With Future Risk of Stroke and Cardiovascular Disease. *Stroke* 30: 299-305.
6. Fong, I.W. 2000. Emerging relations between infectious diseases and coronary artery disease and atherosclerosis. *Canadian Medical Association Journal* 163 (1): 49-56.
7. Johnston, S.C., Messina, L.M., Browner, W.S., Lawton, M.T., Morris, C., Dean, D. 2001. C-Reactive Protein Levels and Viable Chlamydia pneumoniae in Carotid Artery Atherosclerosis. *Stroke* 32: 2748-2752.
8. Larsen, M.M., Moern, B., Fuller, A., Anderson, P.J., Ostergaard, L.J. 2002. Chlamydia pneumoniae and cardiovascular disease. *Medical Journal of Australia* 177: 558-562.
9. Li, X., Kolltveit, K.M., Tronstad, L., Olsen, I. 2000. Systemic Diseases Caused by Oral Infection. *Clinical Microbiology Reviews* 13 (4): 547-558.
10. Libby, P. 1998. Atherosclerosis. In A. Fauci, E. Braunwald, K. Isselbacher, J. Wilson, J. Martin, D. Kasper, S. Hauser, D. Longo (ed.) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. The McGraw-Hill Companies, Inc., New York, pp. 1345-1352.
11. Mattila, K., Vesanen, M., Valtonen, V., Nieminen, M., Palosuo, T., Rasi, V., Asikainen, S. 2002. Effect of treating periodontitis on C-reactive protein levels: a pilot study. *BMC Infectious Diseases* 2: 30-32.
12. Murray, P.R., Rosenthal, K.S., Kobayashi, G.S., Pfaller, M.A. 2002. *Campylobacter and Helicobacter*. In P. Murray, K. Rosenthal, G. Kobayashi, M. Pfaller (ed.), *Medical Microbiology*. Mosby, Inc., St. Louis, pp. 288-296.
13. Murray, P.R., Rosenthal, K.S., Kobayashi, G.S., Pfaller, M.A. 2002. *Chlamydiaceae*. In P. Murray, K. Rosenthal, G. Kobayashi, M. Pfaller (ed.), *Medical Microbiology*. Mosby, Inc., St. Louis, pp. 412-420.

14. Murray, P.R., Rosenthal, K.S., Kobayashi, G.S., Pfaller, M.A. 2002. Human Herpesviruses. In P. Murray, K. Rosenthal, G. Kobayashi, M. Pfaller (ed.), *Medical Microbiology*. Mosby, Inc., St. Louis, pp. 475-498.
15. Papapanou, P.N., Lindhe, J. 2003. Epidemiology of Periodontal Diseases. In J. Lindhe, T. Karring, P. Lang (ed.) *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Blackwell Munksgaard, Oxford, pp. 50-80.
16. Paquette, D.W., Madianos, P., Offenbacher, S., Beck, J.D., Williams, R.C. 1999. The Concept of "Risk" and the Emerging Discipline of Periodontal Medicine. *The Journal of Contemporary Dental Practice* 1 (1): 1-8.
17. Strachan, D.P., Carrington, D., Mendall, M.A., Ballam, L., Morris, J., Butland, B.K., Sweetnam, P.M., Elwood, P.C. 1999. Relations of Chlamydia pneumoniae serology to mortality and incidence of ischemic heart disease over 13 years in the Caerphilly prospective heart disease study. *British Medical Journal* 318:1035-1040.

IV REUNIÃO ESTATUTÁRIA

Associação dos Médicos Estomatologistas Portugueses



Coimbra, 19 de Novembro de 2005

Carlos Miranda

Assistente Hospitalar no Serv. de Estomatologia e Cirurgia Máxilo Facial HGSA

A divina proporção

Robert M. Ricketts

Existem assim uma série de proporções na face, que a mente regista no subconsciente que transmitem beleza, bem estar e prazer aos nossos sentidos. Esta relação matemática de 1,0 - 1,618 denomina-se relação áurea. Podemos chamá-la de proporção divina: quando duas partes estão relacionadas deste modo, são áureas entre si.

A Divina Proporção, não é nova; têm estado presentes em toda a história da Humanidade desde Fídias, escultor grego que a utilizou na sua obra, passando no séc XIII por Filius Bonaccio, com os "Números Mágicos", desde Pacioli, mentor de Leonardo da Vinci, a Ricketts que a adaptou á estética facial, todos têm usado as relações áureas, porque... ficam bem!

Como conceito subjacente, estes valores, tão frequentemente representados na natureza, parecem mostrar um plano básico de perfeição e este fenómeno denomina-se frequentemente, como uma parte da «geometria sagrada».

Como conceito subjacente, estes valores, tão frequentemente representados na natureza, parecem mostrar um plano básico de perfeição e este fenómeno denomina-se frequentemente, como uma parte da «geometria sagrada».

Relações divinas transversais

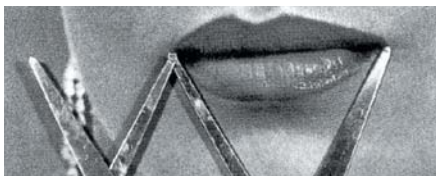
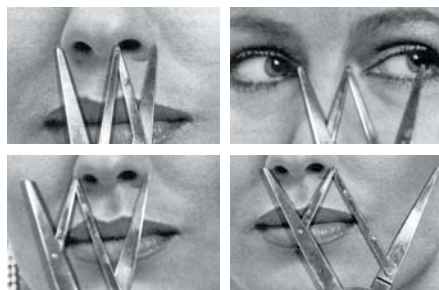


Fig. 1: Esta figura mostra como uma narina, em relação com a columela central e a narina contra lateral, segue a proporção áurea.

A figura mostra o divisor áureo de Ricketts no ângulo nasofrontal relacionado com a comissura externa palpebral. O divisor não se modificou, e mostra como a parte menor da pirâmide é áurea em relação à largura da base. A parte menor situa-se na base do nariz, na distância interalar (Lm).

Sem alterar o divisor, a outra parte iguala a largura da boca nas comissuras labiais.

Relações divinas verticais

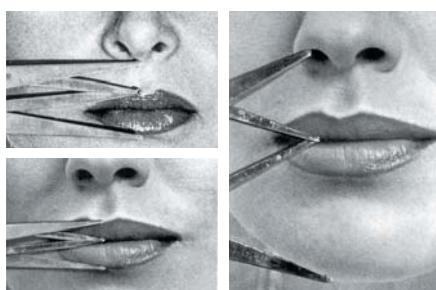


Fig 2: As relações verticais têm uma grande importância no equilíbrio da face.

Nos lábios mais bonitos, considerando stomion, ponto de contacto anterior dos lábios, a altura do lábio inferior é maior e em proporção divina com o superior.

Outra relação vertical áurea, observa-se quando a longitude do «philtrum» (desde o lábio superior ao ponto subnasal) se relaciona com a altura combinada dos lábios superior e inferior. Também a distância entre a asa do nariz e o ponto de contacto dos lábios está em relação com o bordo inferior do mento ... nota: a ponta do nariz pode estar um pouco acima ou um pouco abaixo que não afecta o resultado final.

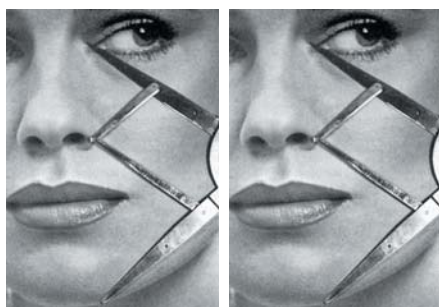


Fig 3: Descobriu-se que a distância desde a asa do nariz estava em proporção áurea com a distância inter pupilar. Assim, na cara ideal, a distância entre os olhos e a asa do nariz é igual à distância entre a boca e o mento...! Isto é: simetria dinâmica, ou equilíbrio harmónico.

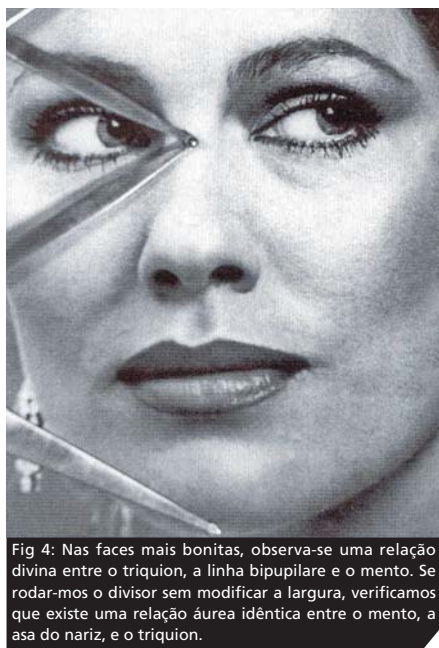


Fig 4: Nas faces mais bonitas, observa-se uma relação divina entre o triquion, a linha bipupilare e o mento. Se rodar-mos o divisor sem modificar a largura, verificamos que existe uma relação áurea idêntica entre o mento, a asa do nariz, e o triquion.

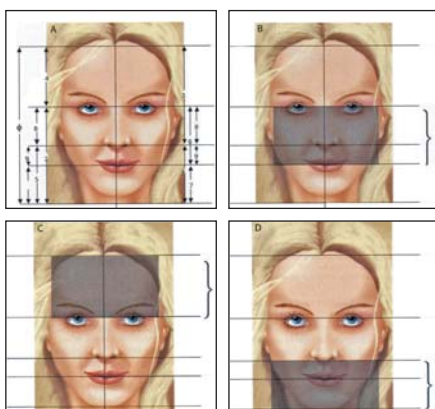


Fig 5: Estes resultados indicam que, na cara ideal, as três alturas verticais são essencialmente iguais: Estas alturas são: 1) desde o triquion aos olhos, 2) desde os olhos ao stómion e 3) desde a asa do nariz ao mento. De notar que, também a longitude da orelha apresenta uma relação próxima a esta mesma dimensão numa pessoa bonita.

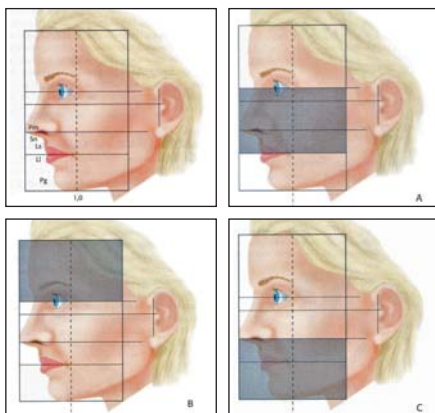


Fig.6: Se formarmos um rectângulo áureo desde o triquion ao ponto pronasal, comprova-se a bissetriz na comissura externa palpebral. Observe-se a proporção divina da posição do lábio em relação ao nariz e à comissura externa palpebral. Podemos verificar que o rectângulo do terço médio da face (A), o do terço superior (B) e o do terço inferior (C) têm a mesma dimensão.

Análise cefalométrica

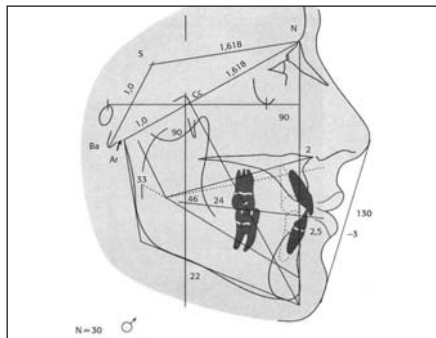


Fig 7: Segundo a análise cefalométrica as diferentes raças, tendem a apresentar certas relações esqueléticas áureas subjacentes.

As proporções áureas da base do crânio observam-se entre S (sela)-Ba(basion) e S-N(nasion), e também entre Ar(articular)-Cc(centro craneano) e Cc-N. Esta relação está presente durante o crescimento normal, desde os três anos de idade até à velhice.

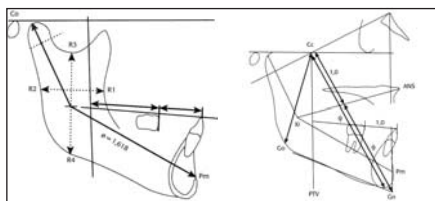


Fig 9: Existem outras relações áureas na mandíbula. Estas são do eixo condilar(Co-Xi) com o eixo do corpo (Xi-Pm). Também existe uma proporção aurea entre o «gónio» e o «gnation» referente ao ponto Cc (Go-Cc-Gn).

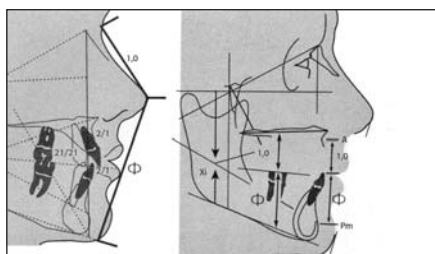


Fig 10: serve para resumir estas relações verticais. Pode determinar-se uma progressão harmónica de modo que, dada uma medida, seja possível determinar as outras. Estabelecendo arbitrariamente a distância A-I como 1,0, a relação áurea está presente tanto a um ponto superior (FH) como a um inferior (Pm).

De igual forma, a distância 1,618 ao quadrado, está presente verticalmente em ambas as direcções (A-Pm e I-FH). Observa-se uma relação 1,618 ao cubo na altura total entre FH a Pm.

Todos os médicos deveriam estudar e memorizar estas ilustrações. Se se definir como 1,0 a distância Fh a Pm, então as medidas anteriores (1.618 ao quadrado) seriam de 0,618, f seria 0,382 e a distância A-I seria 0,236. Por conseguinte dada a altura entre o plano horizontal de Frankfurt e Pm é possível calcular os pontos A e I.

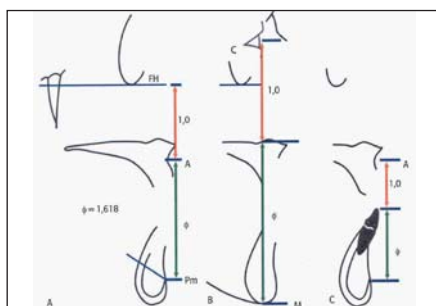


Fig 8: A seguinte relação divina vai desde o plano horizontal de Frankfurt (FH) ao ponto A e desde ao Pm . A distancia FH- ponto A, é 0,382 vezes a distancia FH Pm. E de Pm ao ponto A, e de 0,618. Trata-se da medida mais útil para a planificação em ortodontia e em cirurgia ortognática da dimensão vertical .

O incisivo inferior está em proporção aurea com A e Pm, e é consideravelmente uniforme nas caras bonitas.

FH-A é áureo referente a A Pm e I-Pm é-o referente a A-Pm; portanto FH-A é igual a I-Pm. Todas as relações áureas ajudam-nos a determinar as relações esqueléticas e dentárias verticais ideais.

Proporções corporais

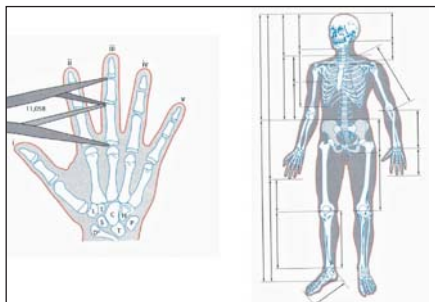


Fig 11: Podem relacionar-se outros aspectos do corpo em termos de proporções, como as proporções dos dedos e das mãos; cada uma das falanges dos dedos está relacionada em proporção áurea entre si. A altura total do corpo está relacionada com a crista ilíaca. Inversamente, está em proporção áurea com a distância desde a ponta dos dedos até à base.



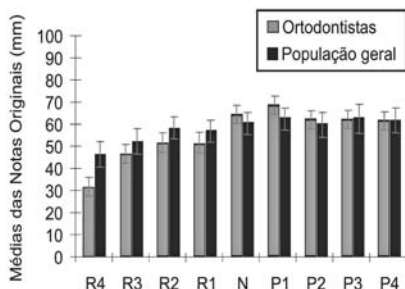
Os VI elementos da harmonia oro facial

L. F. Andrews

A posição antero-posterior (AP) dos incisivos superiores afecta a aparência do perfil.. Foram sugeridos diversos métodos cefalométricos, de análises de perfil e entre eles estão os Seis Elementos para a Harmonia Orofacial, proposta por L. F. Andrews, onde a angulação da região frontal é utilizada para definir a posição sagital dos incisivos superiores. Método*SLIDE 12*

Foi tirada uma fotografia de perfil, de uma mulher cujos valores para o tecido mole estavam o mais próximo do estabelecido como normal, e cujos incisivos superiores estavam numa posição dita como ideal para o Elemento II. A fotografia foi então manipulada para simular protrusão e retrusão dos incisivos superiores com uma variação entre 1 mm e 4 mm. Foram registradas as notas dadas por ortodontistas e população geral às variações da fotografia, de acordo com uma escala analógica.





Resultados: *SLIDE 13*

A fotografia com 4 mm de retrusão foi significativamente menos desejável que todas as outras. Um padrão de preferência para o normal ou protusivo, foi evidente.

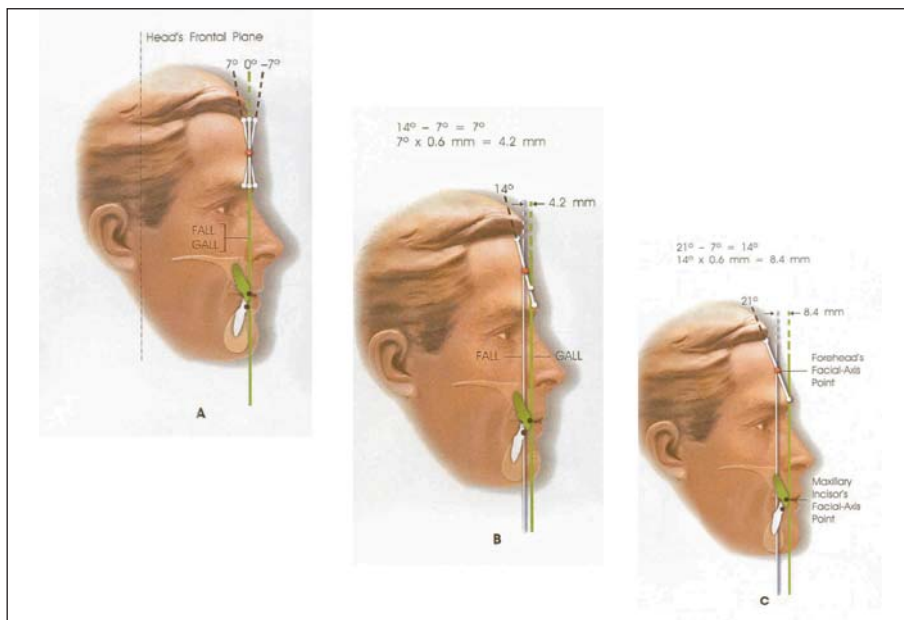
SLIDE 14. A face vestibular do incisivo superior, encontra-se sempre entre a vertical que passa no ponto médio (FFA-Forehead Facial Axis), e uma tangente á glabella. O Elemento II descreve um método para de-

terminar a sua posição antero-posterior (AP). No elemento II, o plano frontal é usado com a inclinação da região frontal para localizar a linha limite anterior para posição do incisivo superior (Goal Anterior Limit Line, GALL). O incisivo central superior deve ficar situado no "Golden Space" ou seja entre a FALL (Forehead Anterior Limit Line) e a GALL segundo a fórmula:

$$\text{Golden space} = (\text{ângulo da região frontal} - 7^\circ) \times 0.6$$

A posição AP da linha GALL muda de acordo com a angulação da testa, de forma que uma testa muito angulada terá uma linha GALL posicionada mais para anterior e uma testa reta terá uma linha GALL mais próxima da FALL. Este método de análise visual do perfil de uma doente, apresenta uma margem de erro de 3mm entre os vários Ortodontistas, contra os 14mm da análise cefalométrica.

O elemento II substitui assim a cefalometria tradicional.



**UNIVERSIDADE
DO PORTO**



**FACULDADE DE MEDICINA
DO PORTO**

COORDENAÇÃO

Prof. José Amarante (FMUP)
Prof. Amélia Ferreira (FMUP)
Prof. Isabel Ramos (FMUP)
Prof. António Freitas (ICBAS)
Prof. J. C. Neves (Jub.FMDUP)
Prof. J. Travesi (Un. Granada)
Prof. J. Ustrell (Un. Barcelona)

COLABORAÇÃO

- Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar
- Hospital de S. João
- Hospital de Santo António
- Hospital de Crianças Maria Pia

**II MESTRADO E CURSOS
EM
CIRURGIA ORTOGNÁTICA
E
ORTODONTIA**

Outubro de 2005

Informações:

Serv. de Assuntos Académicos da FMUP; telef. 225573751;

e-mail: servacad@med.up.pt

Serv. de Cirurgia Plástica Reconstructiva e Estética, H.S.João (Dra. Júlia Borges);

telef. 225512103; Fax. 2206272;

e-mail: cirurgia.plastica@hsjoao-min-saude.pt

CURSOS
TEÓRICO – PRÁTICOS
DE REABILITAÇÃO ORAL E EXTRA-ORAL
COM IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS

Serviço de Cirurgia Experimental
da



FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

(Dir. Prof. Doutor José Amarante)

ORADOR

Dr. João Correia Pinto

PLANEAMENTO DA COLOCAÇÃO DE IMPLANTES
PLANEAMENTO DA FASE PROTÉTICA COM IMPLANTES
OCCLUSÃO E REABILITAÇÃO ORAL COM IMPLANTES

Ano de 2005/6

médicos



ASSOCIAÇÃO
DOS MÉDICOS
ESTOMATOLOGISTAS
PORTUGUESES

Associação dos médicos estomato
sta da associação dos méd
tomatologistas portugueses
associação dos médicos e
revista da associação dos m
médicos **estomatologistas**
cos estomatologistas portu
o dos médicos estomatolo